

Тема: Методы диагностики и лечения заболеваний артерий нижних конечностей

1. Виды некрозов. Факторы, способствующие развитию некротического процесса.

Некроз – это омертвление местная смерть (гибель) клеток, тканей или органов, развивающаяся в живом организме.

Клинически принято различать 2 разновидности омертвления: влажный и сухой некроз.

Сухой (коагуляционный) некроз чаще наблюдается при постепенно прогрессирующем нарушении кровообращения в случаях, когда создаются условия для активного испарения жидкости с поверхности гнущих тканей, что предотвращает процесс всасывания продуктов распада. Омертвевшие ткани при соответствующих резервных возможностях организма отграничиваются демаркационной линией от соседних (здоровых) тканей на определенном уровне слоем грануляционной ткани. Клинические проявления сухого некроза характеризуются выраженными болями, локализующимися дистальнее уровня сосудистой непроходимости. Клиническая симптоматика болевого синдрома постепенно нарастает, смещаясь в проксимальном направлении до уровня закупорки магистрального сосуда.



Влажный (колликвационный) некроз обычно развивается в отечных тканях, где раньше был воспалительный процесс. В большинстве случаев влажный некроз возникает при быстром нарушении кровообращения. Распад тканей и присоединение инфекции обуславливают выраженную интоксикацию организма. Местными признаками влажной гангрены являются бледные кожные покровы, образование пузырей, содержащих темно-сукровичную жидкость. Распадающиеся ткани постепенно приобретают грязно-черную окраску, характерный зловонный запах. В этом случае, как правило, окружающие ткани отечны, гиперемированы, а линия демаркации отсутствует. У больных отмечаются тяжелое общее состояние, высокая температура тела, заторможенность, снижение АД, малый и частый пульс. Основной причиной омертвления тканей является прекращение артериального и венозного кровотока при сдавлении, повреждении, закупорке или перевязке сосуда.

Наступлению омертвления в значительной степени способствуют такие факторы, как пожилой и старческий возраст пациентов, наличие у них тех или иных сопутствующих заболеваний и патологических состояний, в том числе выраженной кровопотери и гипоксии, характер водно-энергетического обмена и иммунного статуса, а также влияние температуры окружающей среды.

Определенное значение в генезе омертвления имеют анатомофизиологические особенности организма.

- *Структура пораженной ткани.* В наименьшей степени омертвлению подвержены соединительнотканые структуры: фасции, сухожилия, хрящи и кости. Отсутствие кровообращения в мышцах в течение 4,5—5 ч приводит к ишемической контрактуре. Наиболее чувствительны к анемии клеточные структуры ЦНС.

- *Локализация патологического процесса.* Омертвлению чаще подвергаются пальцы нижних конечностей и сухожилия фаланг пальцев. Пролежни, как правило, возникают в местах, подверженных сдавлению, — в области крестца, лопаток, затылка.



- *Скорость прекращения кровоснабжения.* Клиническая практика убедительно показывает, что перевязка поврежденного сосуда более опасна, чем перекрытие его просвета длительно существующим патологическим процессом, обусловившим развитие коллатералей.

- *Сочетанность поражения артериальных и венозных сосудов.*

Нарушение притока и оттока крови из зоны кровоснабжения становится дополнительным фактором, способствующим развитию гангрены.

В практике наиболее часто встречаются омертвения, возникающие под влиянием механических причин, приводящих к расстройству местного кровообращения. Травматические размозжения, разрывы, кровоизлияния и вторичное присоединение инфекции в большинстве случаев приводят к гибели тканей. Наряду с травматическим повреждением мягких тканей наблюдаются поражения сосудов их сдавление, растяжение, разрывы.

К омертвлению, вызванному механическими причинами, относится некроз вследствие сдавления и перекручивания сосудов. Сдавление может послужить причиной омертвления тканей в случае превышения допустимых сроков наложения кровоостанавливающего жгута или при неправильном наложении циркулярной гипсовой повязки (либо она была слишком тугой с самого начала, либо стала тугой вследствие увеличения объема конечности за счет отека).

Значительную группу циркуляторных нарушений составляют случаи развития недостаточности кровообращения в результате резкого стенозирования или окклюзии магистральных артерий нижних конечностей вследствие облитерирующих атеросклероза, эндартрита, тромбангиита, неспецифического аортоартериита, врожденных гипоплазий артерий либо фиброзно-мышечной дисплазии. И хотя облитерирующие поражения сосудов встречаются практически во всех органах, но именно в нижних конечностях они наиболее часто приводят к некрозу.

2. Факторы риска развития заболеваний артерий нижних конечностей

Пол. Распространенность заболеваний нижних конечностей, симптоматических или бессимптомных, среди мужчин немного выше, чем среди женщин, особенно в молодых возрастных группах. У больных с перемежающейся хромотой (ПХ) соотношение числа мужчин и женщин колеблется от 1:1 до 2:1. На тяжелых стадиях заболевания, таких как хроническая критическая ишемия конечности, это соотношение в некоторых исследованиях достигает 3:1 и более.

Возраст. С возрастом как заболеваемость, так и распространенность заболеваний артерий нижних конечностей (ЗАНК), резко повышаются. Пожилой возраст является одним из основных факторов риска, связанных с развитием атеросклероза периферических артерий.

Курение – один из основных факторов риска заболеваний артерий нижних конечностей (ЗАНК). Оно способствует развитию ЗАНК в 2–3 раза чаще, чем коронарной патологии. В больших эпидемиологических исследованиях было выявлено, что курение повышает риск развития ЗАНК в 2–6 раз.

Сахарный диабет (СД) повышает риск развития заболеваний артерий нижних конечностей ЗАНК в 2–4 раза и имеется у 12–20% пациентов с патологией периферических артерий. СД повышает риск перемежающейся хромоты (ПХ) в 3,5 раза у мужчин и в 8,6 раз у женщин. Установлено, что СД служит фактором, ухудшающим отдаленные результаты артериальных реконструкций при ишемии конечности.

Нарушения липидного обмена при заболеваниях артерий нижних конечностей ЗАНК проявляются повышением общего холестерина ОХ, липопротеинов низкой плотности ЛПНП («плохой холестерин», увеличивает риск развития атеросклероза), снижением липопротеинов высокой плотности ЛПВП («хороший холестерин». При увеличении общего холестерина (норма до 5,9 ммоль/л) риск развития ЗАНК повышается приблизительно на 5–10%.

Артериальная гипертензия АГ повышает риск развития перемежающейся хромоты ПХ в 2,5 и 4 раза у мужчин и женщин, соответственно, при этом риск был пропорционален тяжести артериальной гипертензии.

Повышенный уровень С-реактивного белка (СРБ), являющегося сывороточным маркером системного воспаления.

Повышенная вязкость крови и гиперкоагуляционные состояния. Повышение уровня гематокрита и повышенной вязкости крови у больных с ЗАНК, является следствием курения. В нескольких исследованиях у больных с ЗАНК наблюдался повышенный уровень фибриногена в плазме крови, который считается также фактором риска развития тромбоза. Было продемонстрировано, что и повышенная вязкость крови и гиперкоагуляция являются маркерами или факторами риска неблагоприятного прогноза.

Вывод: пожилой возраст, курение, диабет, гипертензия и гиперхолестеринемия являются основными факторами риска, связанными с развитием атеросклероза периферических артерий. Повышенные показатели маркеров воспаления, включая высокочувствительный С-реактивный белок, интерлейкин-6, фибриноген являются факторами риска.

3. Понятие об острой ишемии конечностей, причины возникновения и классификация

Острая ишемия конечностей — любое внезапное снижение перфузии конечности, создающее потенциальную угрозу ее жизнеспособности. Наиболее частые причины острой ишемии конечностей — тромбозы и эмболии.

- *Тромбоз* — окклюзия сосуда на фоне предшествующего атеросклеротического поражения сосудистой стенки.

- *Эмболия* — окклюзия сосуда эмболом, принесенным током крови (тромботические массы, обломки атеросклеротических бляшек, вегетации, реже — воздух или жир).

Тромбоз и эмболия приводят к острой тромбоземболической ишемии. Тромбоз протекает более доброкачественно, поскольку в результате предшествующего поражения магистрального сосуда развивается коллатеральное кровоснабжение.

Этиология и патогенез. Наиболее частая причина тромбоза артерий — атеросклероз, вторая по частоте причина — гиперкоагуляционные состояния различного генеза. Кроме того, у истощенных пациентов наблюдаются так называемые марантические тромбозы, связаны с дегидратацией организма.

Причины тромбозов:

- артериальный тромбоз (вследствие атеросклеротического поражения сосудистой стенки);
- тромбоз в области ранее проведенных сосудистых реконструктивных вмешательств;
- тромбоз артериальных аневризм;
- травма сосудов, сопровождающаяся нарушением проходимости артерий;
- экстравазальная компрессия сосуда (синдром длительного сдавления — СДС, сдавление

отломками кости или ИТ).

Причины периферических эмболий:

- кардиальные: миграция тромбов из полостей сердца при ФП (фибрилляции предсердий), аневризме ЛЖ (левого желудочка), опухолевых масс при миксомах (опухоль сердца), вегетаций при бактериальном эндокардите;
- внесердечные: миграция пристеночных тромбов и атеросклеротического детрита из проксимально расположенных отделов сосудистой системы, например, из грудной аорты;
- редко наблюдаемая «парадоксальная» эмболия: миграция тромбов из венозного русла в артериальное при наличии дефектов перегородок сердца.

Классификация острой ишемии

Степень ишемии	Характер ишемии	Клинические признаки	Прогноз
I	Компенсированная	Онемение, боли в покое нет	Угрозы для конечности нет
II	Некомпенсированная	Боль в покое. Могут быть парез, паралич, субфасциальный отек	Угроза гибели конечности в кратчайшие сроки. Необходима срочная реваскуляризация
III	Необратимая	Боль, парез, паралич, контрактура, некроз, гангрена	Конечность нежизнеспособна, угроза для жизни. Необходима ампутация

Классификация основана на оценке тяжести и выраженности клинических проявлений недостаточности перфузии конечности и степени повреждения тканей (табл.).

4. Клиническая картина острой ишемии

Клиническая картина острой ишемии в целом универсальна вне зависимости от этиологических причин ее развития. Характерен симптомокомплекс «5 П».

- *Появление болей* (Pain) в пораженной конечности. Наиболее интенсивные и резко возникшие боли характерны для эмболии, постепенно нарастающие — для тромбоза.
- Отсутствие *пульсации* (Pulselessness) артерий на всех уровнях дистальнее места окклюзии.
- *Побледнение* и похолодание (Pallor) кожного покрова дистальнее уровня окклюзии по сравнению с контралатеральной конечностью; снижение или отсутствие кровенаполнения вен. В динамике может наблюдаться цианоз или появление «мраморности» кожного покрова.
- *Парестезия* (Paresthesia): возникновение чувства онемения вследствие ишемизации периферических нервов имеет характер чулка. В зависимости от тяжести ишемии наблюдается расстройство поверхностной и глубокой чувствительности.
- *Парез* или паралич (Paralysis) проявляется снижением объема активных движений, вплоть до их полного отсутствия.

Наиболее неблагоприятные проявления, характерные для тяжелой ишемии, обусловленной окклюзией проксимальных артериальных сегментов:

- болезненность при пальпации ишемизированных мышц;
- субфасциальный отек, охватывающий все группы мышц голени или предплечья либо ограниченный одним фасциальным футляром;
- ишемическая контрактура — признак необратимого повреждения тканей конечности; может быть частичной или тотальной, захватывающей всю конечность.

5. Лечебная тактика при острой ишемии конечности

Острая ишемия конечности вызвана резким снижением артериальной перфузии. Потенциальными причинами развития этого состояния являются прогрессирование атеротромбоза или эмболия, тромбоз протеза, тромбоз артериальной аневризмы, травма, а также гиперкоагуляционные состояния и ятрогенные осложнения, связанные с сосудистыми вмешательствами. Жизнеспособность конечности при

этом оказывается под угрозой.

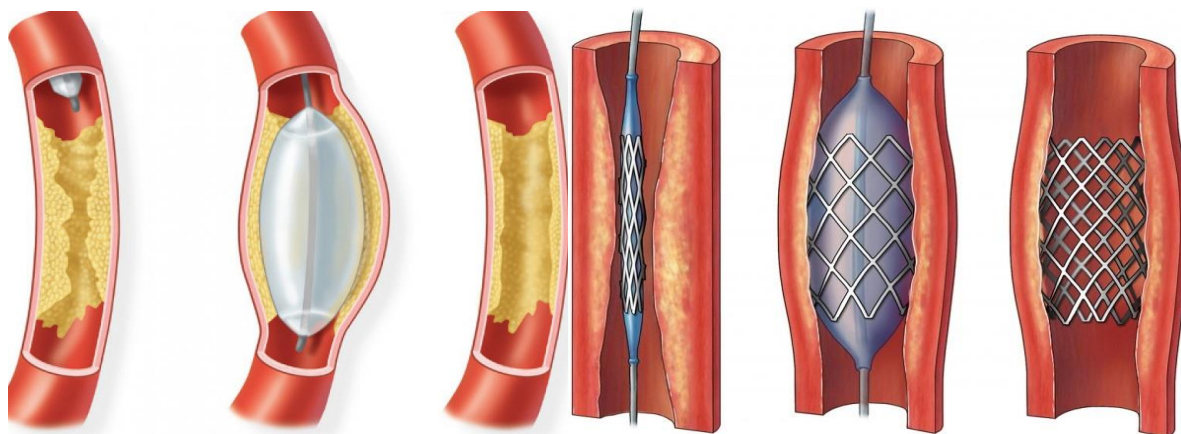
При установке клинического диагноза должно сразу быть начато лечение гепаринами на фоне адекватного обезболивания. Уровень срочности и выбор терапевтической стратегии зависит от клинических проявлений, в основном от наличия неврологических проявлений.

Диагностика окклюзионных поражений магистральных артерий нижних конечностей основывается на данных детального клинического обследования и анализа показателей современных инструментальных методов исследований — таких, как ультразвукография, доплерография и рентгеноконтрастная аортоартериография, посредством которых устанавливают локализацию, выраженность и протяженность окклюзий в разных сосудистых регионах.

Могут применяться различные методы реваскуляризации, в том числе тромболитизис, чрескожная экстракция тромба или тромбоаспирация (с тромболитической терапией или без нее), хирургическая тромбэктомия, шунтирование и/или эндартерэктомия.

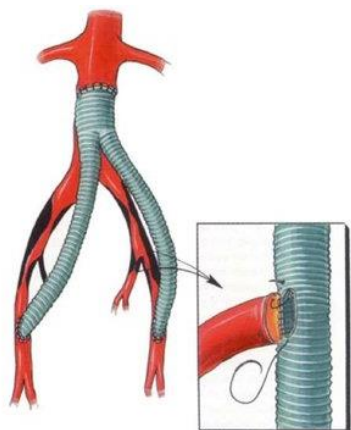
Выбор терапевтической стратегии зависит от наличия неврологической симптоматики, продолжительности ишемии, её локализации, сопутствующих заболеваний, типа сосуда (артерии или трансплантата) и связанных с терапией рисков и результатов. Эндоваскулярное вмешательство часто является предпочтительным выбором, особенно у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. Современная концепция комбинации интраартериального тромболитизиса и тромбоаспирации привела к снижению числа ампутаций более чем на 10%.

Из хирургических методов лечения используются тромбинтимиэктомия, протезирование и шунтирование пораженных участков сосуда, а также эндоваскулярная дилатация, лазерная реканализация и стентирование стенозированных участков артерий. При наличии тяжелых трофических расстройств в виде гангрены и некроза выполняют некрэктомию и различные по объему резекции и ампутации нежизнеспособных фрагментов конечности.

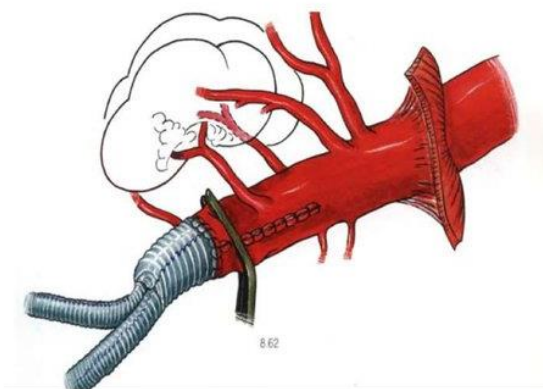


Балонная ангиопластика

Стентирование



Шунтирование – создание обходного пути



Протезирование – замещение пораженного участка сосуда

6. *Этиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика облитерирующего атеросклероза.*

Облитерирующий атеросклероз представляет собой хроническое системное заболевание, в основе которого лежит нарушение липидного обмена. При этом во внутреннюю оболочку крупных сосудов (аорты, подвздошных, бедренных артерий) откладываются соли кальция, что приводит к облитерации просвета на разных участках.

Характерно, что в первую очередь повреждаются аорта и крупные артерии, преимущественно в зоне отхождения притоков или их бифуркации.

Синдром Лериша - это преимущественно атеросклеротическое поражение области бифуркации аорты, т. е. в том месте, где она делится на две подвздошные артерии, которые ниже переходят в бедренные. Помимо бледности кожных покровов стоп и голеней со снижением местной температуры и мышечной гипотрофией, в клинической картине типичного синдрома Лериша отмечают феномен перемежающейся хромоты, отсутствие пульсации на бедренных артериях и васкулогенную импотенцию.

Болеют облитерирующим атеросклерозом главным образом мужчины старших возрастных групп. Распознавание облитерирующего заболевания магистральных артерий нижних конечностей в начальный период на клиническом уровне заключается главным образом в выявлении у пациента болей в мышцах пораженной ноги (чаще голени), возникающих тотчас в ответ на физическую нагрузку и также быстро прекращающихся после ее снятия. Это кардинальный симптом данной патологии при рассматриваемой локализации. Он называется симптомом перемежающейся хромоты.

Дальнейшие нарушения функции органа с пораженными артериями регистрируются и в покое. В более поздних стадиях хронической ишемии неизбежны значительные дистрофически-воспалительные поражения: хронические язвы или гангрена, сопровождающиеся значительным болевым синдромом. Боль в покое, представляя собой самостоятельный симптом тяжелой недостаточности кровоснабжения, сопровождающийся ишемией нижних конечностей, локализуется преимущественно в пальцах стоп или области их свода. Наряду с этим отмечают онемение, зуд и похолодание голеней и стоп. Боль в покое усиливается в положении больного лежа и ослабевает, если опустить ноги на пол.

По мере нарастания артериальной недостаточности на холодной, бледной, с восковым оттенком коже пораженной конечности могут появляться пятна цианоза, что свидетельствует о расстройствах микроциркуляции и наличии условий для трофических нарушений в тканях стопы и голени. Последние включают такие признаки, как сухость кожных покровов, выпадение волос, уменьшение мышечной массы голеней. Ногтевые пластинки становятся тусклыми, ломкими, исчерченными продольными полосами.

Лечение. Медикаментозное лечение облитерирующего атеросклероза проводится препаратами, уменьшающими агрегацию эритроцитов (инфузии реополиглюкина, декстрана, пентоксифиллина), антитромботическими препаратами (ацетилсалициловая к-та), спазмолитиками (папаверин, ксантинола никотинат, дротаверин), витаминами. Для купирования болевого синдрома используются анальгетики, паранефральные и паравerteбральные блокады. При острой окклюзии (тромбозе или эмболии) показано введение антикоагулянтов (подкожное и внутривенное введение гепарина) и тромболитиков (внутривенное введение стрептокиназы, урокиназы, фортелизина), снижающие холестерин (статины). Из немедикаментозных методов в лечении облитерирующего атеросклероза находит применение:

- оксигенация;
- Физиотерапевтические (электрофорез, УВЧ, магнитотерапия, интерференцтерапия);
- Бальнеологические процедуры (сероводородные, хвойные, радоновые, жемчужные ванны; грязевые аппликации); озонотерапия,
- ВЛОК (внутрисосудистое лазерное облучение крови)

Хирургическое лечение облитерирующего атеросклероза 2-3 стадии может проводиться путем эндоваскулярных или открытых вмешательств. К методам реваскуляризации нижних конечностей следует отнести: дилатацию/стентирование пораженных артерий, эндартерэктомию, тромбоэмболэктомию, шунтирующие операции (аорто-бедренное, аорто-подвздошно-бедренное, подвздошно-бедренное, бедренно-бедренное, подмышечно-бедренное, подключично-бедренное,

бедренно-берцовое, бедренно-подколенное, подколенно-стопное шунтирование), протезирование (замещение) пораженного сосуда синтетическим протезом или аутовеной.

Паллиативные вмешательства при облитерирующем атеросклерозе проводятся при невозможности радикального хирургического лечения и направлены на усиление коллатерального кровообращения в пораженной конечности. В их число входят поясничная симпатэктомия, реваскуляризирующая остеотрепанация, периартериальная симпатэктомия (хирургическая операция, при которой удаляют участок адвентициальной (наружной) оболочки артерии, содержащий нервные волокна, либо пересекают ветви симпатических нервов, подходящие к этому сосуду) и др.

При 4 стадии облитерирующего атеросклероза наиболее часто показана ампутация конечности до оптимального уровня, учитывающего границы ишемических расстройств.

7. Этиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика облитерирующего эндартериита.

Облитерирующий эндартериит (болезнь Виноградника—Бюргера, тромбангиит) - это прогрессирующее поражение периферических артерий, сопровождающееся их стенозом и облитерацией с развитием тяжелой ишемии конечностей. Клиническое течение облитерирующего эндартериита характеризуется перемежающейся хромотой, болью в конечности, трофическими расстройствами, некрозом и гангреной конечности.

Перемежающаяся хромота – синдром преходящей хронической ишемии конечности, который проявляется недомоганием, дискомфортом или болью в мышцах нижней конечности (чаще – в икре, реже – ягодичной области, бедре, стопе), возникающих при физической нагрузке.

Болезнь развивается исключительно у молодых мужчин, длительно и много курящих, жизнь и трудовая деятельность которых связана с частыми переохлаждениями. Процесс у таких пациентов локализуется в магистральных артериях среднего и мелкого калибра, чаще это берцовые и подколенная артерии. Морфологические изменения при данном заболевании происходят преимущественно в мышечном слое (по типу миосклероза) и бывают распространенными. Характер течения болезни часто волнообразный, обострения сменяются периодами ремиссии.

В *диагностике* хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей, помимо характерных жалоб, важны данные осмотра, пальпации, иногда — перкуссии и аускультации; обязательно исследование пульсации в типичных точках.

По мере нарастания артериальной недостаточности на холодной, бледной, с восковым оттенком коже пораженной конечности могут появляться пятна цианоза, что свидетельствует о расстройствах микроциркуляции и наличии условий для трофических нарушений в тканях стопы и голени. Последние включают такие признаки, как сухость кожных покровов, выпадение волос, уменьшение мышечной массы голени. Ногтевые пластинки становятся тусклыми, ломкими, исчерченными продольными полосами.

Для оценки степени ишемии проводят специальные пробы, имеющие особое диагностическое значение в начале заболевания.

Проба Оттеля — больной лежит на спине, нога поднята под углом 45° и удерживается в этом положении в течение 1 мин. Побледнение подошвы свидетельствует о наличии плантарной ишемии.

Проба Самюэlsa — в положении с приподнятыми ногами больной совершает 20—30 сгибаний в голеностопных суставах. Появление бледности подошв указывает на артериальную недостаточность.

Проба Машковича — на приподнятую ногу в положении больного на спине на 5 мин накладывают жгут. После снятия жгута определяют время возникновения гиперемии кожи. В норме она появляется через 5—30 с, при наличии ишемии — через 3—5 мин.

Выявление облитерирующего заболевания любой локализации — основание для продолжения (часто — пожизненно) сосудистой терапии. Таким пациентам рекомендуют исключить курение, избегать переохлаждения, длительных физических нагрузок.

В комплексе консервативного лечения чаще всего применяют следующие препараты:

- спазмолитики (дротаверин, никотиновая кислота);
- дезагреганты (аспирин, курантил);
- антикоагулянты (гепарин, фенилин, фраксипарин);

— методы и препараты, улучшающие реологию крови (УФ- и лазерное облучение крови, реополиглюкин).

Эффективность консервативной терапии повышается при регионарном (внутриартериальный, внутрикостный путь) введении препаратов. Обязательным условием является полный отказ от курения. В комплекс консервативной терапии при облитерирующем атеросклерозе дополнительно включают притивовоспалительные и антиаллергические средства, витамины, гормоны (синестрол, фолликулин) и ганглиоблокаторы.

Как отдельный важный компонент в системе повторяемого и комплексного лечения у ряда больных с облитерирующим заболеванием артерий стоит хирургическое лечение. Смысл операций — в улучшении коллатерального кровообращения, уменьшении тканевой гипоксии и компенсации кровообращения в конечности. Артериализация венозного кровотока применяется для шунтирования сосудов среднего и мелкого калибра. При этом вместо пораженной артерии кровоток «пускают» по расположенной рядом вене (предварительно разрушив специальным стриптором ее клапаны) в обратном направлении с помощью проксимального и дистального веноартериальных анастомозов.

При облитерирующем атеросклерозе в основном применяют 3 типа операций — тромбинтимэктомию, резекцию сосуда с последующим протезированием и обходное шунтирование пораженного сегмента.

Малоинвазивным вариантом хирургического лечения облитерирующих заболеваний при различной локализации небольшого по протяженности поражения являются внутрисосудистые вмешательства под рентгеновским наведением: установка стентов, эндоваскулярная баллонная дилатация.

7. Этиология, патогенез, клиника и лечение болезни Рейно

Болезнь Рейно — заболевание, характеризующееся приступообразными расстройствами артериального кровоснабжения преимущественно кистей и стоп, а также лица (подбородок, нос, уши) под воздействием холода или эмоционального волнения, приводящими к трофическим нарушениям тканей.

Этиология: Предрасполагающими факторами являются:

- наследственность,
- конституциональный дефицит сосудодвигательной иннервации концевых сосудов,
- психогенные факторы,
- травмы центральной нервной системы,
- хронические отравления никотином, алкоголем,
- эндокринные расстройства,
- инфекционные заболевания,
- переутомление и перегревание.

Особое значение играют метеотропные воздействия и профессиональные вредности:

- люди, живущие в условиях сырого и холодного климата,
- рабочие химических производств,
- шахтеры, рыбаки, заготовители леса.

Также высокая заболеваемость наблюдается у людей, часто перенапрягающие кисти и пальцы рук: доярки, ткачихи, пианисты и др.

Клиника: Симптомы болезни и синдрома Рейно:

Болезнь Рейно наблюдается преимущественно у молодых женщин (более 90%) в возрасте 25-35 лет, очень редко у детей и пожилых лиц.

Для болезни Рейно характерна строгая симметричность поражения. Руки поражаются раньше, чем ноги.

При *I стадии* отмечаются кратковременные приступы в ответ на холодовое или психоэмоциональное воздействие, в виде: похолодания, бледности и потери чувствительности пальцев. В них появляется ломящая боль, чувство жжения.

При прекращении воздействия холода и согревании симптомы проходят.

II стадия наступает в среднем через 6 месяцев и отличается от первой увеличением продолжительности приступов, резко возрастает чувствительность к холоду.

После бледности наступает глубокая синюшность пальцев, иногда с умеренной отечностью. Боль интенсивная, жгучая или разрывающая.

III стадия наступает через 1-3 года от начала заболевания и наблюдается у меньшей части больных. Сопровождается всеми, но более выраженными симптомами предыдущей стадии. Отличительной особенностью являются значительные трофические нарушения:

- болезненные язвочки на кончиках пальцев,
- повышенная ранимость пальцев,
- абсолютная непереносимость низких температур.

IV стадия характеризуется постоянным болевым синдромом и интоксикацией. Пораженные пальцы утолщены, суставы тугоподвижны, синюшность кожи постоянная, нередко возникает сухой некроз ногтевых фаланг.



СПАЗМ ПЕРЕФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

В результате спазма сосудов и недостаточного кровоснабжения кончики пальцев бледнеют

Затем, кончики пальцев синеют из-за нехватки кислорода

Когда кровоток восстановлен - пальцы краснеют

CARDIOGID.COM

Спазм сосуда (вазоспазм)

Кровоток восстановлен

Лечение болезни и синдрома Рейно:

Консервативная терапия включает в себя:

- устранение факторов риска,
- седативная терапия,
- устранение сосудистого спазма,
- борьба с болью,
- улучшение микроциркуляции,
- коррекция реологических нарушений,
- борьба с аутосенсibilизацией и коррекция иммунодефицита,
- улучшение питания тканей и укрепление сосудистой стенки.

Медикаментозное лечение включает: общеукрепляющие препараты, спазмолитики, болеутоляющие средства, нормализующие гормональные дисфункции препараты, простагландины E1, флеботоники. Консервативная терапия в I ст. БР приводит к исчезновению симптомов тканевой ишемии у 70–87% пациентов, во II ст. – у 50% пациентов. При этом у 20–50% пациентов при постоянном приеме препаратов развиваются тяжелые побочные эффекты.

Следует помнить беременность и роды нередко приводят к спонтанному излечению болезни Рейно. Немедикаментозные методики лечения синдрома Рейно включают: психотерапию, рефлексотерапию, физиотерапию, гипербарическую оксигенацию, экстракорпоральную гемокоррекцию.

При неэффективности консервативного лечения ставят показания к хирургическим вмешательствам:

- *Десимпатизация:*
 - Открытое вмешательство,
 - Эндоскопические методы.
- *Ампутация и экзартикуляция пораженных фаланг пальцев*, крайняя и вынужденная мера, выполняющаяся менее чем у 1% больных

Течение синдрома Рейно относительно благоприятное. Приступы ишемии могут спонтанно прекратиться после смены привычек, климата, профессии, проведения санаторного лечения и т. д.



9. Этиология, патогенез, клиника и лечение диабетической стопы

Диабетическая стопа – симптомокомплекс патологических изменений кожи, мягких тканей и костей при сахарном диабете, обусловленный поражением артериального и микроциркуляторного русла, нейропатией, следствием которых является язвенно-некротическое поражение нижних конечностей.

Этиология и патогенез:

Главным механизмом развития диабетической стопы является сенсорная, моторная и вегетативная нейропатия, которые способствуют развитию ulcerации (изъязвлению) стопы. Язвенный дефект чаще образуется под влиянием внешних факторов – чрезмерного давления на отдельные участки стопы. Среди основных факторов риска — наличие диабетической ретино-, нефро-, нейропатии, заболевания периферических сосудов, наличие язвы или ампутации в анамнезе, различные деформации стопы, курение, плохой гликемический контроль.

Определенную роль играет также наличие диабетической нейроостеоартропатии (стопа Шарко - прогрессирующее неинфекционное разрушение костей и суставов стопы), для которой характерными являются прогрессирующие, деструктивные и безболевые артропатии. Определенная роль в развитии стопы Шарко принадлежит поражениям соматической и автономной нервной системы, а также травматизации.



Клиника. Среди основных жалоб — мышечная слабость и судороги, изменение формы стопы, парестезии, боль. Клинические варианты диабетической стопы представлены нейропатической, ишемической, смешанной формами.

Основными в лечении и профилактике диабетической стопы являются коррекция дислипидемии и гипертензии, тщательный гликемический контроль. Необходимо соблюдение правил ухода за стопами и использование пациентами специальной ортопедической обуви, своевременное удаление гиперкератозов.



Терапевтический алгоритм предполагает следующую триаду:

1. Разгрузка пораженной конечности.
2. Восстановление гемодинамических показателей.
3. Адекватное лечение инфекции.

Объем необходимых мероприятий определяется стадией процесса. Основной объем усилий должен быть направлен на максимальное снижение факторов риска при стадии «0». Необходимо тщательно отслеживать образование новых участков гиперкератоза и проводить своевременное их удаление.

Использование правильно подобранной ортопедической обуви снижает риск образования язвенных дефектов стоп в несколько раз. Обувь должна быть без внутренних швов, из мягкого податливого материала.

При стадии I показано местное лечение раны, восстановление перфузии, разгрузка пораженного участка стопы. Наличие стадии II предполагает применение антибиотиков, разгрузку конечности, местное лечение. Вид антибиотиков зависит от результатов бактериологического исследования раны.

Местная обработка язвенного дефекта должна проводиться в условиях специальных кабинетов для перевязки раневых поверхностей. Асептическая повязка обязательно должна соответствовать следующим условиям: не прилипать к ране, быть атравматичной и обеспечивать создание и поддержание влажной среды. При наличии экссудации и воспалительного процесса необходимо применение атравматичных губок и повязок с высокой степенью абсорбции. В стадии грануляций показаны атравматичные повязки, ускоряющие заживление ран.

Разгрузка стопы обеспечивается путем применения индивидуальных разгрузочных повязок или лечебно-разгрузочной обуви. Лечение желательно дополнить назначением тиофосфатов, мазями и кремами с кератолитическим эффектом.

При наличии третьей-пятой стадий диабетической стопы показана госпитализация в хирургический стационар. Необходимо принятие решения о возможности проведения реконструктивной операции по восстановлению кровотока. Ангиохирургическое вмешательство проводится на фоне консервативного лечения с применением препаратов простогландина E1 (алпростадил) или гепариноподобных веществ (сулодексид).

10. Принципы лечения пролежней

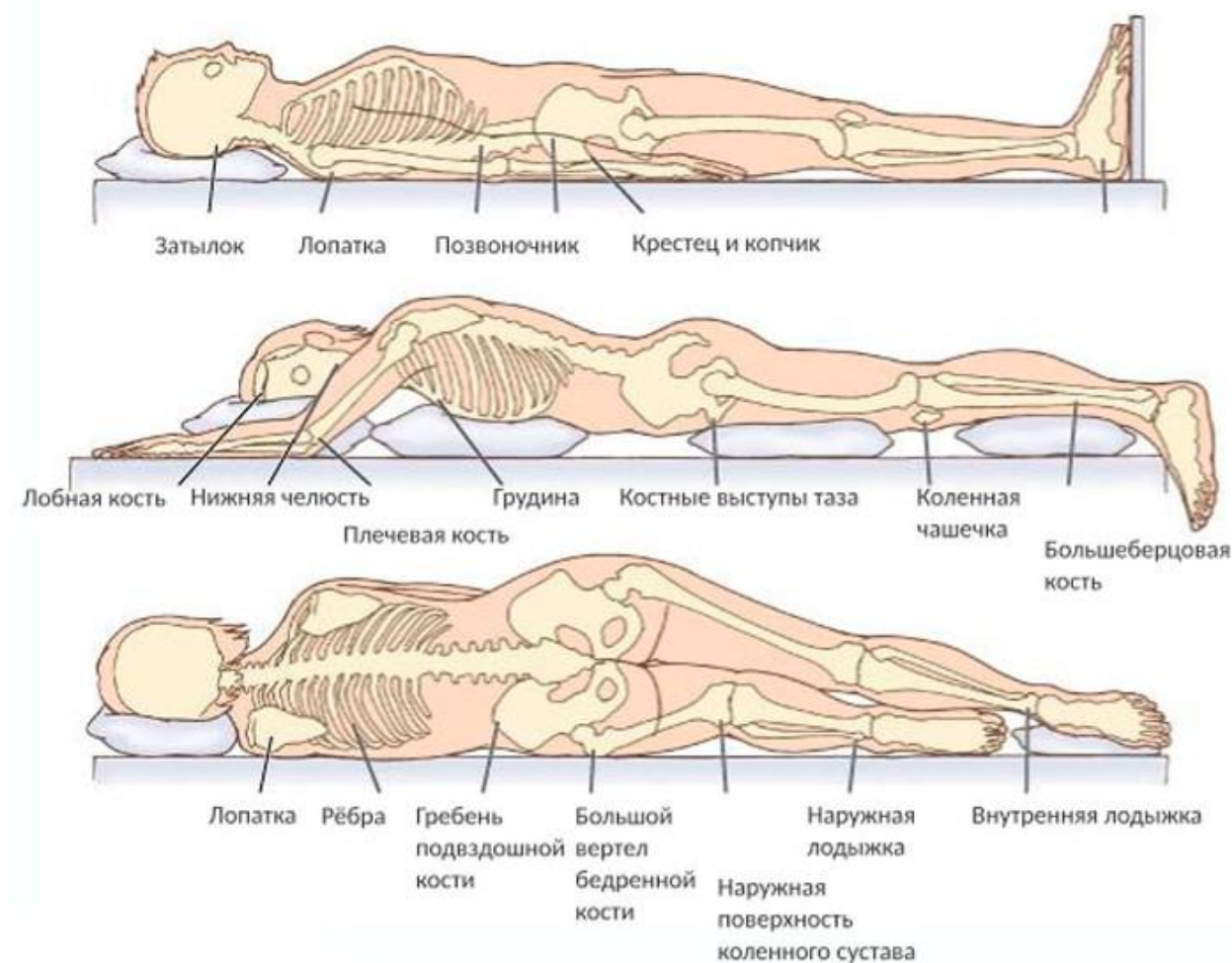
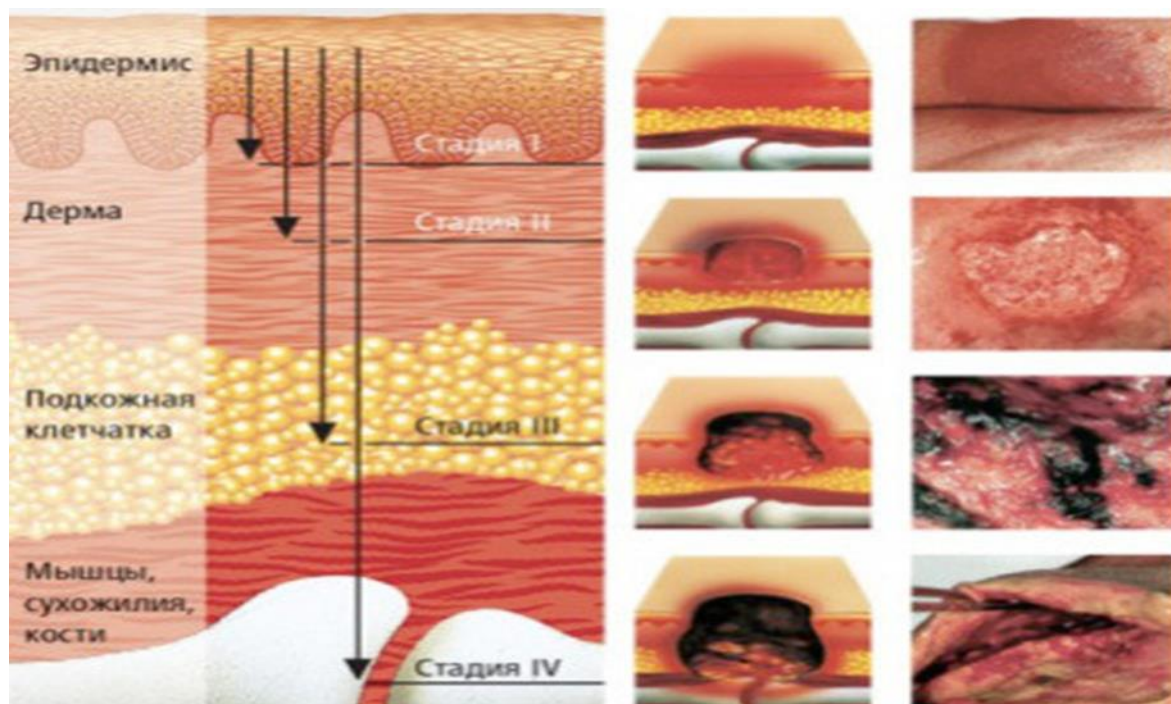
Пролежень — это некроз кожи или слизистой оболочки, вызванный сдавлением глубже лежащих тканей, иногда распространяющийся и на них. Пролежни можно считать разновидностью гангрены. Риск возникновения пролежней зависит от множества факторов. Так, в Отраслевом стандарте «Протокол ведения больных. Пролежни», разработанном Министерством здравоохранения РФ, предлагается бальная система (шкала Ватерлоу) по оценке риска развития пролежней в зависимости от возраста, пола, наличия у больного сопутствующих заболеваний и пр. Ниже в таблице представлены некоторые из этих критериев: Шкала Ватерлоу

Критерий	Показатели	Степень риска развития пролежней (в баллах)
Пол	Мужской	1
	Женский	2
Возраст (лет)	14-49	1
	50-64	2
	65-74	3
	75-81	4
	более 81	5
Питание (комплексия)	Среднее	0
	Ожирение	2
	Истощение	3
Некоторые заболевания и вредные привычки	Сахарный диабет	4
	Болезни сосудов	5
	Анемия (малокровие)	2

	Курение	1
	Инсульт, болезни и травмы головного и спинного мозга, параличи	6
	Периодическое отведение мочи через катетер	1
	Недержание кала	2
	Недержание кала и мочи	3
	Недержание	

В Протоколе ведения больных с пролежнями – ключевом документе, на которые ориентируются все медицинские учреждения РФ, – представлена классификация, описывающая симптомы пролежней в каждой стадии. Данную классификацию иногда называют динамической. Такое определение подразумевает, что динамика процесса, то есть переход от одной фазы к другой, вовсе не является обязательным и непреложным, а зависит от многих причин и, прежде всего, от правильного ухода (особенно, в начальных стадиях). Также важную роль играет своевременная ресурсная поддержка больного – повышение уровня микровибрации в организме пациента. Согласно Протоколу, выделяют 4 стадии пролежней: ниже предлагается таблица, в которой отражена данная классификация.

Стадия развития пролежня	Признаки и симптомы
1 стадия	Самая ранняя стадия, при которой целостность кожных покровов не нарушена. На коже в месте давления заметен очаг покраснения (гиперемии), который не исчезает после прекращения давления. По мере нарастания кислородного голодания цвет кожи меняется. Становится заметно, что участок, находящийся под давлением, приобретает синеватый оттенок, становится отечным. Больной отмечает повышение чувствительности в зоне развития пролежня, которое усиливается при надавливании. Постепенно чувствительность снижается и возникает онемение, что связано с пережатием нервных окончаний.
2 стадия	Симптомы этой стадии связаны с гибелью (некрозом) клеток кожи и верхних слоев подкожно-жировой клетчатки. Сначала поверхностные слои кожи (эпидермис), а затем и более глубокие (дерма) истончаются, происходит отслойка кожи. Признак второй степени пролежней – образование пузырей на месте давления, шелушение. Также может наблюдаться очаг воспаления в виде возвышения с углублением в центре (начало формирования язвы)
3 стадия	Проявления этой стадии обусловлены глубоким некрозом кожи, подкожно-жировой клетчатки с проникновением в мышцы. Пролежень на этом этапе выглядит как рана или язва, может наблюдаться выделение прозрачной или мутной (гнойной) жидкости.
4 стадия	Развитие данной стадии связано с гибелью клеток кожи, подкожной клетчатки и мышц. Пролежни 4 стадии выглядят как глубокая рана, на дне которой могут быть видны глубоко лежащие сухожилия, элементы суставов, костная ткань.



Профилактикой пролежней являются устранение факторов или условий повреждения (т.е. оказывающих давление на ткани), а также адекватная защита поврежденных поверхностей кожи от госпитальной инфекции. Эти меры следует сочетать с устранением предрасполагающих факторов, чему способствуют коррекция водно-электролитного баланса, углеводного обмена, а также лечение, направленное на улучшение циркуляции и реологических свойств крови.

В настоящее время с целью профилактики пролежней в отделениях интенсивной терапии и палатах

послеоперационного ведения используются специальные функциональные кровати, матрацы, заполняемые водой, газами или специальными смесями и оснащенные программируемыми устройствами с автоматическим режимом, регулирующими давление на различные участки тела больного, находящегося в вынужденном горизонтальном положении. Кроме того, применяются тканевые материалы с высокой адсорбирующей способностью, сверхгладкая поверхность которых обеспечивает простыням и наволочкам минимальное трение с кожей.

Необходимы также тщательный туалет неповрежденной кожи и ее обработка средствами, улучшающими местное кровообращение. Если кожа повреждена, но некротических изменений нет, в целях защиты от инфекции эффективно использование специальных гидрогелевых самоклеящихся полупроницаемых пленок, которые не только обеспечивают доступ кислорода к раневой поверхности, но и удаляют с нее излишнюю влагу.

В стадии возникновения пролежневого некроза на первое место выступает необходимость своевременного и максимально полного удаления некротизированных тканей, а также тщательного очищения всей язвенной поверхности. В дальнейшем рекомендуется местное применение некролитических ферментов, дегидратирующих и гормональных противовоспалительных средств. Комплексное использование таких препаратов в сочетании с антибактериальными средствами, стимулирующими репаративные процессы, обеспечивает очищение и последующее заживление пролежневой раны.

Важное место в лечении некротических пролежней занимают антибактериальные мази на водорастворимой основе, поскольку они не только обеспечивают выраженный дегидратационный эффект, но и эффективно воздействуют на последующую репарацию язв. В частности, показано применение аргосульфана — антибактериального препарата с широким спектром бактериостатического действия в отношении как грамположительных, так и грамотрицательных бактерий. Данный препарат применяется до полного заживления раны либо до появления выраженных грануляций, позволяющих прибегнуть к пересадке кожи.

Помимо хирургической некрэктомии, для максимального снижения микробной обсемененности применяются различные методы физической антисептики в виде фоно- и электрофореза с антибиотиками и антисептиками, лазерное облучение и УФО.

После купирования острых воспалительных процессов в зоне пролежня целесообразно радикальное хирургическое воздействие на пролежневый дефект. Один из вариантов закрытия язвенного дефекта — иссечение нежизнеспособных тканей, мобилизация краев язвы для облегчения их подвижности и сопоставление отдельными П-образными швами. Операция завершается установкой на дне раневого дефекта силиконовой дренажной трубки для активного орошения полости растворами антисептиков до исчезновения признаков воспаления.

11. Понятие о язвах. Этиология, патогенез, клиника и лечение трофических язв.

Язвой называется дефект кожи или слизистых оболочек, возникающий в результате омертвения тканей и имеющий хроническое течение со слабо выраженной склонностью к регенерации. Наиболее часто язвенные дефекты возникают вследствие расстройства крово- и лимфообращения, патологии сосудов, нейротрофических нарушений.

Одно из ведущих мест среди хронических язв нижних конечностей занимают варикозные язвы голени, наиболее частой причиной возникновения которых служит хроническая венозная недостаточность. У больных с варикозным расширением вен и особенно с посттромбофлебитическим синдромом возникает выраженный застой венозной крови в нижних конечностях, что приводит к уменьшению притока артериальной крови к тканям, в результате чего возникает их хроническая ишемия.

Клиническая картина трофических язв весьма разнообразна; она начинается с гипотрофии и цианоза кожи, затем появляется кожное изъязвление. Вокруг дефекта отмечают отечность, гиперемия и болезненность при пальпации: дно дефекта покрыто налетом с серозно-гнойным отделяемым. На завершающем этапе за счет эпителизации происходит рубцевание язвы. Местные трофические изменения, заметные при внешнем осмотре язвы, в ряде случаев являются диагностическим признаком

основной патологии, вызвавшей развитие патологического процесса. При острых язвах, образовавшихся в результате травм и ожогов, кожа вокруг дефекта возвышается, отечность и болезненность почти отсутствуют.

Весьма характерны внешний вид и локализация варикозно-трофических язв, которые, как правило, располагаются в нижней трети голени, преимущественно на ее передней или внутренней поверхности, реже — в области наружной лодыжки. Язва сначала круглой или овальной формы, впоследствии принимает неправильные очертания и увеличивается в размерах. Дно язвы, которая может проникать до кости, выполнено вялыми, желтоватыми грануляциями и покрыто налетом серозно-гнойного отделяемого с неприятным запахом. Окружающая язву кожа, как правило, гиперемирована, с мелкими изъязвлениями, покрыта сетью тонких вен. В большинстве случаев отмечается буро-коричневая пигментация окружающих кожных покровов вследствие множественных мелких внутритканевых кровоизлияний.

Комплексное *лечение* трофических язв включает общее и местное воздействие. Мероприятия общего характера предполагают, помимо воздействия на причину возникновения язв, использование различных способов улучшения кровообращения. Обязательным компонентом является также защита раневого дефекта от присоединяющейся инфекции с помощью антибактериальных препаратов и коррекции иммунного статуса пациента.

Для местного лечения трофических язв и длительно незаживающих ран используются ферменты как животного, так и бактериального происхождения. На начальном этапе местного лечения трофических язв при наличии большого количества гнойно-некротических масс целесообразно сочетанное использование протеолитических и гипертонических растворов, что значительно улучшает дренажные свойства наложенной повязки.

Помимо применения протеолитических ферментов с целью более полного очищения язвенной поверхности используются специальные сорбционные повязки, способные впитывать раневой экссудат, предохраняя рану от микробного загрязнения. Сорбирующие повязки представляют собой полиуретановые или гидрогелевые губки, нанесенные на полупроницаемую прозрачную пленку, позволяющую контролировать раневой процесс.

После очищения язвенной поверхности и купирования инфекционного процесса основной задачей является закрытие дефекта, для чего используют повязки с гелями и мазями, стимулирующими рост грануляций и ускоряющими процесс эпителизации.

Отдельную группу патологических проявлений нарушенной тканевой трофики составляют свищи. И хотя непосредственно профилактикой пролежней являются устранение факторов или условий повреждения (т.е. оказывающих давление на ткани), а также адекватная защита поврежденных поверхностей кожи от госпитальной инфекции. Эти меры следует сочетать с устранением предрасполагающих факторов, чему способствуют коррекция водно-электролитного баланса, углеводного обмена, а также лечение, направленное на улучшение циркуляции и реологических свойств крови.