БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

РЕФЕРАТ

На тему:

«Дифдиагноз и лечение атеросклероза. Диабетические ангиопатии. артериит Такаясу. Коллагенозы и другие системные заболевания»

МИНСК, 2008

Дифференциальный диагноз обычно проводят с поясничным остеохондрозом с корешковым синдромом.

Наиболее распространенным методом диагностики атеросклеротического поражения является ультразвуковая допплерография, позволяющая установить локализацию и степень артериальной недостаточности. Артериография - основной метод исследования, показан в случаях необходимости хирургического лечения. При этом типичными ангиографическими симптомами атеросклеротического поражения артерий НК являются: 1) неровность контуров и дефекты наполнения, вызванные бляшками (как правило, эксцентрическими); 2) наличие коллатералей, по которым можно судить о степени стенозов; 3) тромботическая окклюзия, обычно начинающаяся проксимальнее стеноза, распространяющаяся ретроградно, достигая крупного коллатерального сосуда; 4) частое наличие аневризм или аневризматических дилатаций артерий. Кроме инструментальных методов существенное значение в диагностике имеет исследование липидного спектра крови пациента.

Лечение больных с атеросклеротическими поражениями артерий НК зависит от стадии ишемии НК. В консервативной терапии помимо улучшения микроциркуляции, ингибирования гиперпродукции цитокинов и антиоксидантной терапии важнейшей мерой профилактики прогрессирования заболевания является нормализация липидного обмена вплоть до применения его хирургической коррекции. Важнейшим шагом является отказ больного от курения. Примерно около 50% больных с атеросклерозом имеют курабельные поражения артерий НК, в связи с чем при соответствующих показаниях у них выполняется весь спектр операций прямой реваскуляризации. Использование сочетанных вмешательств за последние 15 лет позволило значительно сократить количество высоких ампутаций.

## Диабетические ангиопатии

Это хронические заболевания артериальных сосудов, вызванные метаболическими нарушениями, обусловленными, главным образом, гипергликемией, свойственной сахарному диабету (СД). Диабетические ангиопатии (ДА) приводят к ранней инвалидности, потери трудоспособности и характеризуются высокой смертностью. В структуре ампутаций нижних конечностей нетравматического характера больные с СД составляют более 50%, хотя распространенность этого заболевания в разных странах варьирует от 1,5 до 6%. При этом летальность в результате «высоких» ампутаций достигает 25-50%.

Для СД характерно поражение как магистральных артерий нижних конечностей (диабетическая макроангиопатия), так и сосудов микроциркуляторного русла (диабетическая микроангиопатия). Наиболее типичным для диабетической макроангиопатии является поражение артерий голени и стопы в виде сочетания атеросклероза, гиалиноза и склероза Менкеберга с потерей эластичности артерий, уменьшением их просвета вплоть до полной облитерации в дистальном направлении. Аналогичные изменения возникают в артериальных бассейнах головного мозга, сетчатки глаз, сердца, почках, что утяжеляет прогноз течения заболевания. Установлено, что при СД возникают условия для быстрого развития атеросклероза (в 5 раз быстрее) за счет повышения концентрации ЛПНП. Атерогенность сыворотки крови выявляется у 75% больных (у 55% с инсулинозависимым и у 95% с инсулиннезависимым СД). Несмотря на морфологическую схожесть ДА с атеросклерозом, механизмы ее развития отличны от такового и до настоящего времени полностью не раскрыты.

Для диабетической микроангиопатии характерным является поражение капилляров мышечной ткани (но не кожи), выражающееся в утолщении базальной мембраны за счет отложения в ней гликопротеидов. При капилляроскопии были отмечены: извитость этих сосудов, их закупорка и/или дилатация. Несмотря на изменения микроциркуляторного русла, определяющим в клиническом исходе является отсутствие или наличие макроангиопатии.

Параллельно с изменениями артериальных сосудов голеней и стоп у больных с СД развивается диабетическая полинейропа-тия за счет образования нейрофибром большеберцового нерва и сегментарной демиелинизации волокон малоберцового нерва. Эти поражения обуславливают нарушения регуляции микроциркуляторного русла: возникает констрикция прекапилляров, выражающаяся в изменении гидростатического давления в капиллярной сети, происходит повышение кровотока по артерио-венозным шунтам в результате их паралича.

Наиболее существенные изменения артерий и нервных стволов сосредоточены в медиальном лодыжечном канале из-за плотных сращений с фасциальными футлярами, что обуславливает развитие и существование «туннельного» синдрома.

Наиболее поздним и тяжелым проявлением диабетических ангио-невральных поражений является «синдром диабетической стопы» (СДС), развивающийся у 30-60% больных с СД. Синдром диабетической стопы - это симптомокомплекс, включающий в себя явления нейро - и ангиопатии стопы, проявляющийся гнойно-воспалительными изменениями и язвенно-некротическими поражениями. В зависимости от соотношения явлений нейро-и ангиопатии принято выделять три клинические формы СДС (Нидерланды, 1991): нейропатическую инфицированную стопу (60-70% случаев), ишемическую гангренозную и смешанную (нейро-ишемическую). Для первой характерны: наличие длительного диабетического анамнеза, других поздних проявлений СД (слепота, нефропатия), отсутствие болевого синдрома, обычная окраска кожных покровов, сохранение пульсации артерий стоп и снижение всех видов периферической чувствительности. Для второй типичны: выраженный болевой синдром, бледность кожных покровов со снижением их температуры, резким снижением пульсации артерий стоп и сохраненная чувствительность. При третьей форме отмечают те и другие проявления.

Гнойно-некротические поражения чаще возникают у больны с нейро-ишемической формой СДС. Важно отметить, что в условиях снижения иммунитета, существенно нарушенного кровообращения и трофики характерно быстрое распространение (лекционного процесса по клетчаточным пространствам стопы, частое присоединение гнилостной инфекции. Контаминация тканей обычно происходит через ссадины, трещины и потертости в области пальцев стопы, незаметно возникших из-за сниженной болевой чувствительности.

Помимо поражения мягких тканей для СДС характерно развитие дистрофических изменений в костях и суставах - диабетическая остеоартропатия (сустав Шарко), что определяет необходимость рентгенологического исследования стоп.

Диагностика ДА и СДС включает:

тщательный сбор анамнеза, осмотр (длительность СД, гипертонии, дислипидемии, сердечно-сосудистых заболеваний);

исследование углеводного обмена;

оценка неврологического статуса (исследование вибрационной чувствительности камертоном, стандартное определение болевой, температурной и тактильной чувствительности);

ультразвуковая допплерография с определением лодыжеч-но-плечевого индекса;

рентгенография стоп;

ангиография в случае макроангиопатии;

бактериологическое исследование выделений, имеющее важное лечебное значение.

Общие принципы консервативной терапии СДС независимо от формы включают:

-оптимизацию метаболического контроля (обязательное назначение инсулина с целью максимальной коррекции гли кемии);

- антибиотикотерапию (исходно антибиотики широкого спектра действия, а затем в зависимости от чувствительности микрофлоры);

иммунокоррекцию. Соответственно при наличии той или иной формы СДС приобретают значение специфические лечебные мероприятия.

нейропатическая ДС:

разгрузка пораженной конечности (постельный режим кресло-качалка, костыли, ортопедическая обувь);

местное лечение (удаление некротических масс с применением антисептиков, исключая перекись водорода в стадию гранулирования из-за ее цитостатического эффекта) -

лечение нейропатических отеков назначением симпатоми-метиков (эфедрин по 30 мг 3 раза в сутки).

Ишемическая ДС: купирование ишемии - реологические растворы (реополиглюкин, реомакродекс), антиагреганты (пенток-сифилии, трентал), назначение вазопростана 10-14 дней.

Смешанная ДС: имеют значения отмеченные лечебные мероприятия других форм и блокады большебердового нерва в медиальном лодыжковом канале.

Хирургическое лечение СДС применяется в случаях неэффективности консервативной терапии при прогрессировании ишемии и гнойно-некротического поражения с развитием флегмоны стопы и/или голени. Оно включает в себя: реконструктивные вмешательства на артериях голени при курабельных поражениях и отсутствии общих противопоказаний; декомпрессию сосудисто-нервного пучка в мышечно-лодыжечном канале; вскрытие флегмон стопы продольными разрезами отступя на 1,5-2 см от проекции сосудов; ампутации в зависимости от уровня поражения (на уровне пальцев - если процесс не распространяется на стопу, на уровне стопы - если процесс не распространился за голеностопный сустав, на уровне голени или бедра - если процесс распространяется выше).

При успешном купировании явлений СДС важное значение приобретает уход за стопами: ношение мягкой удобной обуви на 1-2 размера больше, предупреждение образования трещин, потертостей использованием кремов и ношением носков из мягких тканей, исключение травматизации стопы, в том числе профилактика укусов кровососущих насекомых, правильный уход за ногтями.

Неспецифический аорто-артериит (артериит Такаясу)

Впервые болезнь описана японским офтальмологом Такаясу в 1908 г. у молодого больного с поражением ветвей дуги аорты,)

которого на глазном дне были обнаружены артерио-венозные анастомозы в виде клубочков.

Это воспалительное заболевание неясной этиологии, поражающее аорту и ее ветви.

Причины этого страдания не установлены, но отдается предпочтение аутоиммунному механизму его происхождения.

Описано во всем мире, но чаще наблюдается у женщин желтой расы в возрасте 15-30 лет.

Воспаление захватывает все три стенки артерий. Различают острую и хроническую стадии заболевания. В острой стадии в стенках аорты и ее крупных ветвях выявляют очаги микронекрозов и абсцессов. В стадии ремиссии в стенке указанных сосудов происходят процессы, свойственные хроническому продуктивному воспалению, захватывающему все слои стенки артерий: утолщение интимы за счет ее пролиферации, фиброз медии, фиброз и склероз адвентиции. В Японии описаны три основных морфологических типа этого заболевания: гранулематозный тип (около 30%), диффузно-продуктивный тип (около 15%) и фиброзный тип (более 50%). Для первого типа характерны гранулемы с наличием гигантских инородных клеток и клеток Лангерганса с наличием или без микронекротических фокусов и микроабсцессов. При втором типична диффузная лимфо - и плазматическая инфильтрация с пролиферацией соединительной ткани и растущими новыми клетками крови, преимущественно в средней оболочке артерии. При третьем типе отмечается фиброз медии.

В воспалительный процесс, как правило, вовлекаются аорта и проксимальные сегменты ее крупных ветвей без поражения дистального русла.

Различают три типа аорто-артериита: 1 - процесс локализуется в ветвях дуги аорты (до 70% случаев); 2 - процесс преимущественно захватывает торакоабдоминальный отдел аорты и висцеральные артерии; 3 - сочетание указанных локализаций. Причиной ХОЗАНК это заболевание бывает редко, когда в процесс вовлекаются инфраренальный сегмент аорты и подвздошные артерии, что может наблюдаться при втором типе поражения.

У 50% больных в остром периоде отмечаются: недомогание, повышение температуры тела, ознобы, потеря массы тела, артралгии повышенная утомляемость. Эти симптомы постепенно исчезают, и болезнь переходит в хроническую фазу с развитие облитерирующего поражения аорты и ее ветвей. У другой пол вины больных аорто-артериит проявляется только поздними изменениями сосудов.

Диагностика включает исследование крови на маркеры воспаления, ультразвуковое исследование и аортографию, при которой выявляются веретенообразные стенозы, распространяющиеся от аорты на ее крупные ветви.

Консервативное лечение целесообразно в острой стадии заболевания: кортикостероиды (преднизолдон по 60-100 мг/сут) циклофосфамид по 2 мг/кг/сут. Хирургическое лечение показано больным с проявлениями недостаточности кровоснабжения НК, органов пищеварения и почек (частое сочетание): применяются шунтирование и эндартерэктомия.

Если нет осложнений в течение заболевания, общая 5-летняя выживаемость больных достигает 95%, при наличии серьезных осложнений - 50-70%.

## Тромбангиит (болезнь Бюргера)

Тромбангиит впервые описал Винивартер в 1879 г., а позже он был изучен Бюргером в XX веке.

Это заболевание характеризуется облитерацией артерий и вен мелкого и среднего диаметра вследствие воспалительных изменений.

Причина остается неизвестной. Недавние исследования позволяют предполагать, что болезнь Бюргера может быть реакцией на курение табака у лиц с определенным фенотипом, на что указывает большая частота антигенов HLA-A9 и HLA-B5 у подобных больных, или аутоиммунным нарушением с клеточной иммунной реакцией на коллаген I и III типов, содержащийся в тканях кровеносных сосудов. В подтверждение этому 100% больных, страдающих этим заболеванием, злоупотребляли табакокурением. Отмечено также, что прекращение курения не прерывает дальнейшего нарастания симптомов заболевания.

Болеют преимущественно мужчины-курильщики (95%) в возрасте от 20 до 40 лет.

Морфологически тромбангиит проявляется в форме негнойного naнapmepuuma или панфлебитпа с тромбозом пораженные сосудов. В острой стадии происходит инфильтрация стенки артерии лимфоцитами, плазматическими клетками, фибробластами, иногда - гигантскими клетками, сопровождаясь тромбозом просвета сосуда. Ввиду инфильтрации наружной оболочки на поздних стадиях болезни возможен периартериальный фиброз с вовлечением прилежащей вены и нерва. В дальнейшем возможна реканализация сосудов, но чаще тромбы организуются с полной облитерацией просвета.

Для бассейна НК характерно вовлечение в процесс артерий голеней и стоп, на более поздних стадиях могут поражаться другие артериальные бассейны, например, подколенные артерии. В отличие от атеросклероза процесс носит пролонгированный характер, в связи с чем мало условий для развития коллатерального кровоснабжения. Относительно сохранения НК заболевание протекает более злокачественно, но в отношении сохранения жизни более благоприятно, чем атеросклероз или диабет.

Клинически болезнь развивается постепенно, распространяясь в проксимальном направлении. Проявляется симптомами артериальной ишемии и поверхностными тромбофлебитами (в 40% случаев). В большинстве наблюдений на одной или нескольких артериях стоп пульс ослаблен или отсутствует. Ишемические язвы или гангрена могут возникать на ранних стадиях заболевания.

Диагностика: УЗДГ показывает резкое снижение кровотока в стопе и пальцах, а при ангиографии сегментарные окклюзии дистальных артерий голеней, вдоль которых могут формироваться «штопорообразные» коллатерали; интактные артерии имеют нормальные контуры.

Консервативная терапия: 1) исключение табакокурения; 2) ходьба по 15-30 мин 2 раза в сутки при отсутствии некрозов и язв с защитой стопы от травматизации; 3) постельный режим при наличии язв и некрозов; 4) улучшение микроциркуляции (трентал, антагонисты кальция, вазопростан).

Хирургическое лечение показано при отсутствии эффекта от предыдущей терапии и при нарастании ишемии: поясничная симпатэктомия, артериализация венозного кровотока стопы, ампутации Реконструктивные вмешательства из-за особенностей поражения практически не применяются.

## Коллагенозы

Узелковый периартериит - системное воспалительное заболевание артерий среднего и малого диаметра. Характеризуется некрозом средней оболочки артерий и периваскулярным воспалением. С вовлечением интимы происходит окклюзия артерий Часто эти изменения сочетаются с развитием аневризм. Поражается множество тканей и органов: кожа, почки, сердце, печень и пищеварительный тракт с развитием их ишемии, вплоть до инфаркта. Подозревают заболевание по множеству симптомов, указывающих на системный характер поражения.

Системная красная волчанка - коллагеноз, при котором наблюдается системная дезорганизация соединительной ткани с преобладанием фибринозных изменений и генерализованное поражение сосудистого русла. Поражаются суставы, почки, сердце (бородавчатый эндокардит Либмана-Сакса), кожа, центральная нервная система. Нередко процесс сопровождается тромбозом крупных артериальных и венозных сосудов, но без тромбоэмболии легочных артерий. В бассейне артерий НК обычно поражаются артерии малого диаметра - артерии пальцев. Симптоматика характеризуется пароксизмальными похолоданиями пальцев кистей и стоп, вплоть до развития некроза кожи. В крови у таких больных часто (около 75% случаев) обнаруживаются так называемые LE-клетки. Острое течение заболевания обычно приводит к летальному исходу в течение нескольких недель, однако подострые формы могут протекать длительное время.

Склеродермия - системное заболевание, характеризующееся увеличением, утолщением, фрагментацией коллагеновых элементов соединительной ткани и утолщением эластиновых волокон дермы. Артериальное поражение обусловлено утолщением интимы артериол кожи, мышц, почек, сердца, пищеварительного тракта и центральной нервной системы. Часто сочетается с синдромом Рейно. Болеют преимущественно женщины. Поражение кожи обычно проходит стадии плотного отека, индурации и атрофии. По мере уплотнения кожи на пальцах развиваются сгибательные контрактуры, в дальнейшем склеродактилия и акросклероз, а также укорочение пальцев за счет остеолиза отдельных фаланг и отложения глыбок кальция периартикулярио. Прогноз заболевания различен и зависит от количества измененных органов

Если поражаются сосуды почек, сердца и других органов, то он обычно неблагоприятный.

В диагностике этих состояний решающее значение имеют:

исследование крови на воспалительные маркеры;

цитология крови (LE-клетки при СКВ);

гистологическое исследование биоптатов кожи и мышц;

видеокапилляроскопия;

лазерная допплеровская флоуметрия.

Лечение включает применение цитостатиков, противовоспалительных гормональных препаратов, антиагрегантов.

Болезнь и синдром Рейно

Идиопатическая форма, или болезнь Рейно, чаще встречается у молодых женщин (от 60% до 90% случаев) и вызывается центральными нарушениями регуляции симпатической нервной системы.

Вторичная форма, или синдром Рейно, сопровождает коллагенозы, обструктивные заболевания артерий (атеросклероз - у 15%, тромбангиит - у 30% и т.д.), нейрогенные поражения, лекарственные интоксикации, диспротеинемии, микседему, легочную гипертензию и травмы.

Клинически они проявляются приступами побледнения или цианоза пальцев рук и стоп, которые провоцируются эмоциональным перенапряжением или воздействием холода. Изменения цвета кожи могут быть трехфазными (бледность, цианоз, покраснение) или двухфазными (цианоз с последующей реактивной гиперемией). Приступы спазма артерий и артериол пальцев продолжаются от нескольких минут до нескольких часов, иногда с развитием тяжелых расстройств кровообращения вплоть до некроза тканей пальцев. Болезнь Рейно в отличие от одноименного синдрома отличается двухсторонним характером поражений, длительным (2 года и более) существованием симптомов без их прогрессирования и отсутствием признаков заболевания, которое могло бы быть причиной синдрома. Трофические изменения кожи или гангрена при болезни либо отсутствуют, либо минимальны. Гистологически при болезни Рейно на ранних стадиях артерии не изменены, на поздних - они истончаются и развивается их тромбоз. При синдроме Рейно выявляются изменения, характерные для основного заболевания. Консервативная терапия:

слабые седативные препараты (фенобарбитал по 15-30 мг 3-4 раза в сутки);

исключение табакокурения;

празозин по 1-2 мг перед сном и утром, при необходимости нифедипин по 10-30 мг 3 раза в сутки;

трентал по 400 мг 3 раза в сутки. Хирургическое лечение - поясничная сипатэктомия показана больным тяжелыми и прогрессирующими симптомами.

В отличие от отмеченных системных заболеваний, такая патология артерий НК, как последствия эмболии, повреждений и отморожений не прогрессирует и не распространяется на другие артериальные бассейны.

Таким образом, несмотря на общность проявлений различных форм ХОЗАНК, имеются особенности поражений, проявлений и течения, знание которых помогает дифференцировать их между собой, планировать оптимальное обследование больных и проводить адекватное лечение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кузин М.И., Чистова М.А. Опухоли печени, М: Медицина, 2003г.
2. Литман И. Оперативная хирургия, Будапешт, 1992г.
3. Шалимов А.А., Полупан В.Н., Операции на желудке и двенадцатиперстной кишке, М.: Медицина, 2002г.