

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

Кафедра хирургических болезней для ВОП

**ИШЕМИЧЕСКИЙ СИМТОМОКОМПЛЕКС ВЕРХНЕЙ И
НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ**

(учебно- методическое пособие для студентов медицинских ВУЗов)

Ташкент – 2012

Составители:

Наврузов С.Н.- д.м.н. Профессор кафедры хирургических болезней для ВОП.
Маматкулов Ш.М., – к.м.н. доцент кафедры хирургических болезней для ВОП
Сапаев Д.А., – к.м.н. ассистент кафедры хирургических болезней для ВОП.

Мавлянов А. Р. - д.м.н. Профессор кафедры хирургии для ВОП ТМА.

Зайниддин Норман.-к.м.н., хирург Яккасарайского медицинского объединения города Ташкента

Сапаева Ш.А., - к.м.н. доцент кафедры анатомии, оперативной хирургии и патологической анатомии Ургенчского филиала ТМА

Рецензенты:

Махкамова М.Н. – д.м.н. профессор кафедры факультетской и госпитальной хирургии ТМА.

Асомов Р.Э. – д.м.н. профессор, руководитель отделения кардио-сосудистой хирургии и микрохирургии РЦЭМП,

Методическая разработка рассмотрена и обсуждена на заседании кафедры хирургических болезней для ВОП лечебного факультета ТМА, протокол №11 от 30 мая 2011 года.

Рассмотрено и рекомендовано к изданию Центральной Методической Комиссией протокол №7

Председатель, профессор:

Тешаев О.Р.

Рассмотрено и утверждено на Ученом Совете ТМА.

Протокол № от _____ 2012

Ученый секретарь

Саломова Ф.И.

Синдромы при патологии сосудов

Тема: Ишемический симптомокомплекс верхней и нижней конечности, классификация. Синдром Лериша. Острая артериальная непроходимость. Этиология, клиника, алгоритм диагностики и дифференциальная диагностика, методы исследования и лечения. Тактика ВОП. Реабилитация и диспансеризация больных.

1. Место проведения занятия, оборудование: Стационар, учебная комната, перевязочная, операционная. По тематике больные, амбулаторные и стационарные карты и истории болезней больных, клинико-биохимические анализы, заключения инструментальных методов исследования, рентгенограммы, методические рекомендации, ситуационные задачи, тесты, алгоритмы по выполнению практических занятий, сценарий интерактивных методов преподавания, протоколы стандартов, материалы по теме взятые из интернета, слайды, видеофильмы, ТСО: слайдоскоп, TV- видео.

2. Продолжительность занятий – 327 минут

3. Цель занятия: Сформировать у студентов представление о синдромах при патологии сосудов. Умение выявить патологию сосудов. Познакомить методами консервативного и оперативного лечения при патологии сосудов.

3.1. Учебные цели:

- знание студентом анатомо-топографических особенностей строения артерии конечностей.**
- этиологии и патогенеза ишемического симптомокомплекса.
- принцы лечения ишемического симптомокомплекса
- роль непосредственных и опосредственных факторов (местные и общие) в развитии заболевания и осложнений,
- диагностику и диф. диагностику облитерирующего атеросклероза.
- основные принципы лечения диабетической ангиопатии

-организацию оптимальных лечебно-профилактических мероприятий среди населения.

3.2 Студент должен знать:

- Формы ишемий
- дифф. диагностику
- методы обследования больных
- тактику лечения
- принципы послеоперационной реабилитации больных

3.3 Студент должен уметь выполнять:

- сбор жалоб и анамнез у больных
- обследовать больных, пальпацию, перкуссию, аускультацию сосудов
- проводить функциональные пробы
- интерпретировать данные функциональных проб, обследования больных, лабораторные и инструментальные исследования
- Определить показания к госпитализации и оперативному лечению.
- Сформулировать и обосновать клинический диагноз.
- Вести карты диспансерного наблюдения.

4.Мотивация

Хроническими облитерирующими заболеваниями артерий конечностей страдает, приблизительно, 3% населения. Число этих больных увеличивается с возрастом, составляя на 6 – 7-м десятилетии жизни уже 5 – 7%. Подавляющее большинство больных обращается к врачам уже при выраженных клинических проявлениях болезни, то есть в стадиях 2а и 2б по классификации Fontaine-Покровского, что требует уже длительной комплексной терапии, а во многих случаях и хирургического вмешательства. При этом остановить прогрессирование процесса удается далеко не всегда (это, как правило, связано с неадекватностью проводимой консервативной терапии), что приводит к развитию критической ишемии конечностей, лечение которой представляет большие трудности.

Знание и умение врача общей практики своевременно диагностировать, оказать необходимую помощь и эффективно лечить на ранних стадиях ишемии имеет большое значение в предупреждении необратимых изменений.

5. Межпредметные и внутрипредметные связи.

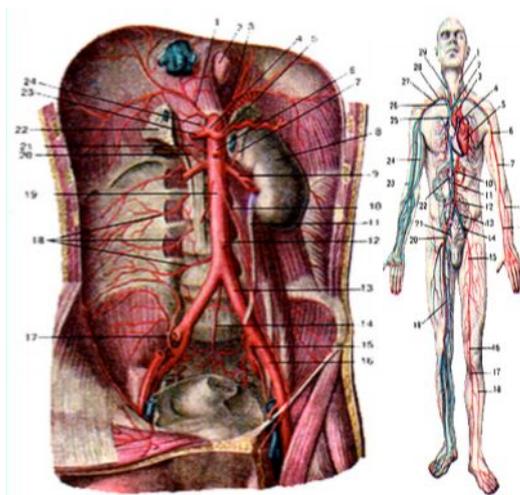
Анатомия, патофизиология, клиническая фармакология.

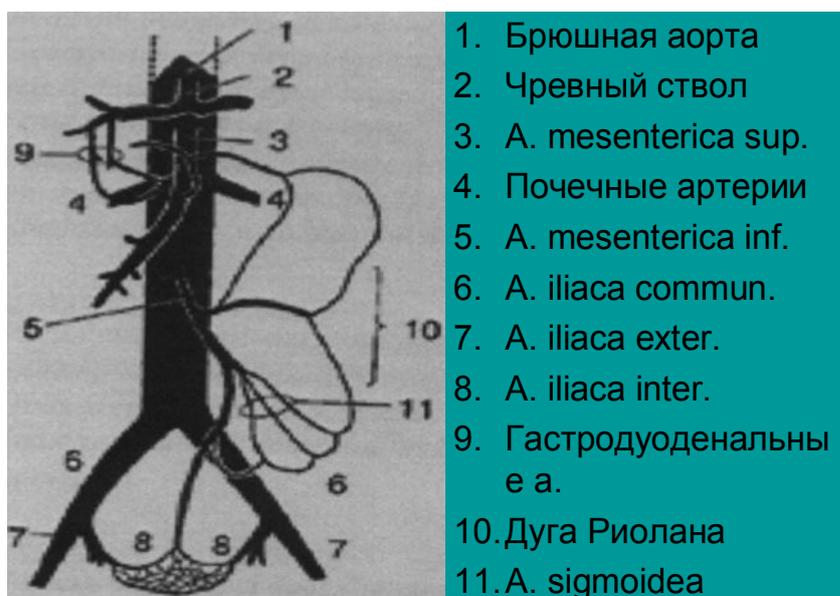
6. Содержание занятия

6.1 Теоретическая часть;

Структура занятия:

1. Обследование больного.
2. Оценить общее состояние больного.
3. Определить ранние клинические симптомы заболевания.
4. Формулировать диагноз.
5. Заполнять историю болезни.





ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

В результате остро возникшей закупорки магистральной артерии развивается спазм периферических сосудов. Механизм развития артериоспазма еще недостаточно выяснен. Патологический артериоспазм затрудняет включение коллатерального кровотока и в этой связи рассматривается как основная причина развития необратимых изменений тканей, поскольку препятствует своевременной компенсации нарушенного магистрального кровообращения за счет коллатерального кровообращения. Однако в случае продолжительной тяжелой ишемии тканей спазм мелких сосудов, по-видимому сменяется паралитической вазодилатацией вследствие метаболического ацидоза. Вследствие нарушения гемодинамики (стаз крови), патологических изменений сосудистой стенки в результате гипоксии и аноксии и изменений свертывающей системы крови, развивается продолженный тромбоз в проксимальном (восходящий) и в дистальном (нисходящий) направлении по отношению к месту первоначальной закупорки.

Границы продолженного тромбоза обычно ограничены местами отхождения крупных ветвей, в которых сохраняется относительно большая

скорость кровотока. В начальной стадии процесса тромб обычно флотирующий не спаян с артериальной стенкой и относительно легко может быть удален.

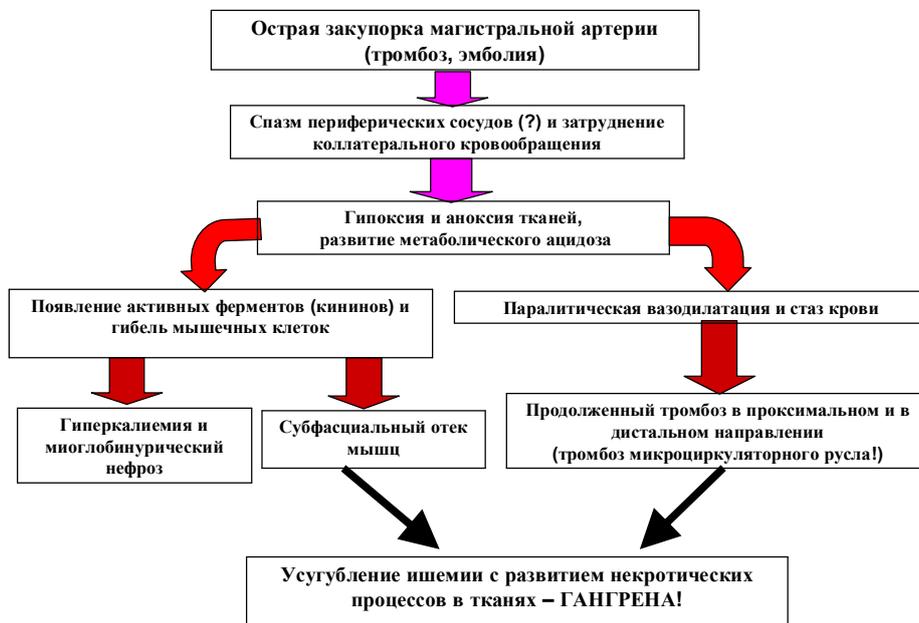
В последующем тромб увеличивается, спаивается со стенкой сосуда, распространяется на ее боковые ветви мышечные артерии. Развивается воспалительная реакция сосудистой стенки. Вследствие метаболических изменений в тканях возникают микро- и макроагрегаты форменных элементов крови, микроэмболы, тромбозы в мышечных и даже магистральных вен (у 5-6% больных). Признаки венозного тромбоза являются показателями того, что кровоток в конечности полностью нарушен. Распространение тромботического процесса на микроциркуляторное и венозное русло – чрезвычайно неблагоприятный прогностический признак. В таких случаях устранение причины окклюзии не может быть эффективным, так как после восстановления проходимости магистральных сосудов нормальный кровоток в тканях не наблюдается, возникает вторичный тромбоз магистральных сосудов вследствие высокого периферического сопротивления, затрудненного оттока.

Острая непроходимость магистральных артерий приводит к развитию острой аноксии (гипоксии) и нарушению всех видов обмена в тканях.

Важнейшее значение имеет развитие метаболического ацидоза, обусловленного переходом аэробного окисления в анаэробный, накоплению избыточного количества недоокисленных продуктов обмена. В ишемизированных тканях в большом количестве появляются активные ферменты, например кинины. Аноксия и метаболический ацидоз приводят к нарушению проницаемости клеточных мембран, гибели мышечных клеток. В результате этого внутриклеточный калий и миоглобин накапливаются в межтканевой жидкости, попадают в общий кровоток и развиваются гиперкалиемия и миоглобинурический нефроз. При тяжелой и продолжительной ишемии конечности возникает субфасциальный отек

мышц. Их сдавление в плотных фасциальных влагалищах усугубляет нарушение кровотока в тканях. Это может привести к некрозу целых групп мышц, особенно после оперативного восстановления кровотока в магистральных артериях, поскольку отек ишемизированных мышц резко увеличивается после операции. Метаболические нарушения (ацидоз, активные ферменты), стаз крови, наличие макроагрегантов, метаболические нарушения форменных элементов крови создают условия для внутрисосудистого тромбообразования в мелких сосудах, капиллярах, что в конечном счете приводит к развитию необратимых изменений в тканях конечности. Ухудшение общей гемодинамики ухудшают и без того нарушенное местное кровообращение.

Чувствительность к аноксии различных тканей различна. В нервных и мышечных тканях уже через 10-12 часов наступают необратимые патологические изменения, а в коже – через 24 часа.



Фармакотерапия

Главными принципами консервативной терапии больных СХОЗАНК являются пожизненность и непрерывность лечения, дифференцированный подход с учетом нозологической формы и стадии заболевания, комплексность лечения с использованием всех вариантов лечебных воздействий (фармакотерапия, санаторно-курортное лечение, физиотерапия, соблюдение диеты, лечебная физкультура и пр.).

История лечения больных ХОЗАНК условно может быть разделена на 3 этапа. Вначале, исходя из имевшихся в то время представлений о патогенезе данных заболеваний, приоритетным считалось назначение спазмолитиков. Однако последующие наблюдения показали не только их малую эффективность, но и во многих случаях, особенно при тяжелых стадиях артериальной недостаточности, явное ухудшение состояния пораженной конечности. В дальнейшем основным направлением лечения стали считать нормализацию реологических свойств крови, прежде всего агрегационную активность эритроцитов и тромбоцитов. В настоящее время наряду с данным направлением все большее внимание уделяют метаболическим аспектам этих болезней.

С современных позиций основными направлениями консервативной терапии больных СХОЗАНК нужно считать:

1) улучшение микроциркуляции, 2) подавление гиперпродукции цитокинов и свободных радикалов, 3) повышение антиоксидантной активности крови, 4) иммунокоррекция, 5) нормализация липидного обмена, 6) стимуляция развития коллатералей.

Выполнение данных рекомендаций (кроме двух последних) позволяет достаточно быстро получить клинический эффект и поэтому наряду с плановым лечением они лежат в основе интенсивной терапии данных больных, проводимой при необходимости. Улучшение

микроциркуляции достигается снижением агрегации эритроцитов и тромбоцитов, повышением пластических свойств эритроцитов и лейкоцитов, снижением адгезии тромбоцитов и лейкоцитов к сосудистой стенке, а также снижением гематокрита и вязкости крови. Подавление гиперпродукции нейтрофильными лейкоцитами и тромбоцитами различных биологических активных субстанций, повреждающих эндотелий и способствующих как местному тромбообразованию, так и атерогенезу, является крайне важным при тяжелых стадиях артериальной недостаточности. Это же имеет отношение и к ингибированию деятельности свободных радикалов и необходимости повышения антиоксидантных свойств крови.

Реализация всех указанных направлений лечения в настоящее время стала возможной благодаря появлению новых эффективных фармакологических средств, обладающих, как правило, многокомпонентным действием. На некоторых из них целесообразно остановиться подробнее.

Прежде всего следует отметить препарат пентоксифиллин (трентал, агапурин, пентиллин). Препарат применяется при лечении больных с заболеваниями периферических сосудов уже 25 лет. Помимо выраженного влияния на тромбоцитарный гемостаз, он способствует снижению агрегации эритроцитов и повышению их пластических свойств, увеличивает содержание в тканях цАМФ, а также обладает простагландинстимулирующей активностью. Он ингибирует противовоспалительный эффект различных цитокинов (IL1 и TNF), а также супероксидную продукцию, что крайне важно для лечения тяжелых стадий артериальной недостаточности.

Пентоксифиллин более эффективен в дозе 1200 мг/сут. Препарат, несмотря на высокую дозу, хорошо переносится больными благодаря постепенному всасыванию в желудочно-кишечном тракте, что не создает

его высоких концентраций в крови. Хорошая переносимость пентоксифиллина отмечается также при длительном (несколько лет) применении. Важным преимуществом является сохранение при этом терапевтической эффективности, которая обеспечивается снижением агрегации тромбоцитов и вязкости крови, а также улучшением эластических свойств эритроцитов на протяжении всего курса лечения. Клинически у больных с перемежающейся хромотой это проявляется постепенным и неуклонным увеличением дистанции безболевого ходьбы у большинства больных.

Перспективной при лечении заболеваний периферических сосудов является системная энзимотерапия, т.е. оральное применение специально составленных смесей гидролитических ферментов растительного и животного происхождения. Из них наибольшей известностью пользуются препараты вобэнзим и флогэнзим. Их высокая эффективность при лечении заболеваний периферических сосудов связана с усилением фибринолиза, разрушением отложений фибрина, ингибированием агрегации тромбоцитов, восстановлением эластичности эритроцитов, оптимизацией воспалительного процесса, анальгетическим действием (благодаря разрушению медиаторов воспаления – серотонина, гистамина, брадикинина и пр.), воздействием на иммуногенез – иммуномодулирующее действие, связанное с влиянием энзимов на продукцию и удаление цитокинов, блокирование их чрезмерного образования, инактивация и удаление “опасных” цитокинов, снижение и даже расщепление иммунных комплексов. Происходит также активация фагоцитоза и уменьшение дислипотеидемии. Другими словами, имеет место модуляция физиологических защитных реакций организма. Крайне важной является практически полная безопасность данных препаратов. Перечисленные механизмы действия системной энзимотерапии определяют ее эффективность не только при поражении артериальных сосудов, но и при венозной патологии, в частности при лечении

тромбофлебитов и посттромботической болезни, что подтверждено нашими данными.

К эффективным средствам лечения больных СХОЗАНК относится также танакан. Его основное действующее начало – экстракт Гинко билоба. Лечебный эффект препарата обусловлен влиянием производных терпеновой кислоты, проантоцианидов и гликозидфлавинов.

Механизмом действия танакана являются следующие: 1) снижение агрегации эритроцитов и тромбоцитов; 2) противодействие тромбоцитарному фактору агрегации; 3) ингибирование свободных радикалов (“удерживающий эффект”), что обеспечивает защиту структурной и функциональной целостности клеточных мембран; 4) благоприятное действие на нервную передачу; 5) противоотечное действие; 6) улучшение энергетического обмена (повышение усвоения глюкозы и кислорода, синтеза АТФ, устранение лактата).

В качестве тромбоцитарного дезагреганта широко используется ацетилсалициловая кислота в суточной дозе 100 – 325 мг. Её отрицательным свойством в отличие от других нестероидных противовоспалительных препаратов является дозозависимое угнетение синтеза наиболее мощного из всех известных естественных антиагрегантов – простаглицина. Именно этим обосновывается применение малых доз препарата, не угнетающих синтез простаглицина в сосудистой стенке. Также надо учесть ульцерогенное действие препарата. Большие дозы аспирина подавляют активность не только циклооксигеназы тромбоцитов (антиагрегационный эффект), но и сосудов, что приводит к снижению синтеза простаглицина. Это отрицательное свойство аспирина нивелируется его малыми дозами.

Указанными недостатками не обладает препарат тиклопидин (тиклид), который является мощным антиагрегационным агентом.

Препарат ингибирует АДФ-индуцированную тромбоцитарную агрегацию и агрегацию, вызванную коллагеном, снижает адгезию тромбоцитов к сосудистой стенке (особенно в зоне атеросклеротической бляшки), нормализует эритроцитарную деформируемость. Ульцерогенное действие тиклопидина менее выражено, чем у аспирина. Препарат может применяться в виде монотерапии. Наряду с ХОЗАНК его назначают для профилактики нарушений мозгового кровообращения и инфарктов миокарда, в частности у больных с перемежающейся хромотой. Тиклид обладает выраженным терапевтическим действием при диабетической ангиопатии.

Особое место занимает препарат алпростадил, являющийся наиболее эффективным фармакологическим средством лечения критической ишемии. Его действующим началом является простагландин E₁. Алпростадил – мощный блокатор активности тромбоцитов, снижающий их агрегацию и адгезию к эндотелию и ингибирующий повышенную цитокинную гиперпродукцию клетками крови. Это уменьшает повреждение тканей и пристеночное тромбообразование. Активизируется тромболизис, улучшается микроциркуляция за счет повышения деформируемости эритроцитов, уменьшается их агрегация и снижается вязкость крови. Препарат также влияет на атерогенез, подавляя митотическую активность и снижая пролиферацию гладкомышечных клеток в сосудистой стенке. Отмечено также благоприятное влияние на липидный обмен (снижается уровень липопротеидов низкой плотности). Кроме того, повышается уровень белков в мышцах и тормозится процесс их расщепления, повышается чувствительность к инсулину, улучшается метаболизм аминокислот, более активно окисляется глюкоза. Важным достоинством препарата является его пролонгированный эффект, сохраняющийся в течение 6–9 мес.

Активно используются и многие другие, как широко известные, так и появившиеся сравнительно недавно, препараты из группы вазоактивных средств комплексного действия: *ксантинола никотинат, дипиридамола, буфломедил, нафтидрофурил, препараты поджелудочной железы, добесилат кальция, ницерголин, детралекс.*

Кроме того при СХОЗАНК применяют: *солкосерил или актовегин, фосфаден, АТФ.*

Из препаратов метаболического действия – *различные витамины (С, В1, В6 и др.), антиоксиданты (витамин Е, пробукол), различные противоатеросклеротические средства, к которым относятся ингибиторы синтеза холестерина, секвестранты желчных кислот, ингибиторы ГМГ КоА редуктазы, фибраты, антагонисты кальция, пиридинолкарбамат, препараты, содержащие незамещенные жирные кислоты, препараты чеснока, а также иммуномодуляторы и т.д.*

Наряду с фармакотерапией в настоящее время активно используется ряд физических методов воздействия, которые можно отнести в раздел методов интенсивной терапии. К ним относятся фототерапия (ультрафиолетовое облучение крови или внутривенная лазеротерапия), гемосорбция и плазмоферез. Существует большое число публикаций, доказывающих их эффективность при лечении больных СХОЗАНК, хотя не все механизмы их действия пока изучены.

Иначе говоря, имеется очень широкий диапазон различных лекарственных веществ и лечебных мероприятий, обладающих терапевтической эффективностью при лечении больных ХОЗАНК, и только врач должен определить конкретную схему их применения в общей лечебной программе, то есть последовательность назначений, длительность отдельных лечебных процедур и приема каждого отдельного препарата, наиболее рациональные их сочетания, а также обоснованный

выбор препаратов, исходя из механизмов их действия в каждой конкретной клинической ситуации. К сожалению, нужно констатировать, что работ, посвященных данной проблеме, нет, хотя именно умением врача адекватно решать данные вопросы, в частности в условиях амбулаторной практики, в наибольшей степени определяется успех лечения и прогноз заболевания. Мы убеждены, что при грамотном использовании всех лечебных возможностей, особенно фармакотерапии, при своевременном начале лечения и правильно организованном диспансерном контроле можно улучшить прогноз данных заболеваний.

Это, естественно, имеет самое непосредственное отношение и к улучшению отдаленных результатов оперативных вмешательств.

Наиболее реальным и эффективным решением проблемы повышения эффективности лечения больных СХОЗАНК является повышение квалификации врачей-ангиологов, прежде всего работающих в поликлиниках, т.е. организация системы постдипломной специализации по терапевтической ангиологии.

Одной из составных частей проблемы лечения больных СХОЗАНК является дифференцированный подход, учитывающий тяжесть артериальной недостаточности. Он, естественно, связан с патогенетическими особенностями различных стадий хронической артериальной ишемии, сравнительное изучение которых возможно только при наличии четкой клинической классификации. Если в стадии перемежающейся хромоты эта классификация достаточно разработана и основывается на расстоянии, которое может пройти больной, то в случае “боли покоя”, т.е. при третьей стадии по Фонтейну, критерии оценки становятся другими. При этом важно разделять стадию 3а и критическую ишемию, т.е. стадию 3б, что было отмечено в согласительном документе группы ведущих ангиологов ряда европейских стран (Берлин, 1989). Клинические же проявления являются как бы интегральными,

объединяющими множество самых различных патогенетических механизмов и сопутствующих обстоятельств.

Проведенные исследования показали, что критическая ишемия характеризуется:

1) резким снижением тонуса артериальных и венозных сосудов, 2) резким ухудшением реологических свойств крови, 3) артериовенозным шунтированием крови, приводящим к “обкрадыванию” дистального сосудистого русла, 4) ишемическим отеком голени, 5) дисбалансом гуморальных регуляторных систем, 6) гиперпродукцией биологически активных субстанций (цитокинов) клетками крови на фоне их повышенной адгезии к сосудистой стенке. При этом были обнаружены качественные отличия критической ишемии от стадии 3а, которая патогенетически оказалась ближе к стадии 2б.

Лечебная тактика при критической ишемии сводится сначала к попытке решения вопроса о возможности хирургического вмешательства (различные реконструктивные операции, аутотрансплантация большого сальника, артериализация венозного русла стопы, остеотрепанация, компактотомия и пр.). В случае же невозможности хирургического лечения ограничиваются только консервативными мероприятиями.

В заключение нужно отметить, что более активное внедрение в ангиологическую науку последних достижений коагулологии позволит решить многие важные прежде всего для клинической практики вопросы.

К ним можно отнести:

1) выяснение причин качественно более выраженных нарушений реологии крови при критической ишемии, 2) выявление и обобщение изменений в системе гемостаза и реологии крови как факторов риска развития и прогрессирования ХОЗАНК; 3) определение патогенетических различий между аутоиммунными и атеросклеротическими поражениями

сосудистой стенки; 4) выяснение причин венозного тромбообразования, в частности у больных, не имеющих анатомических предпосылок для его развития; 5) разработка концепции пожизненного лечения больных ХОЗАНК, в частности сочетания приема реологически активных препаратов с различными физическими и бальнеологическими воздействиями.

Как эмболии, так и острые тромбозы, нельзя считать самостоятельными заболеваниями. Они всегда являются следствием основных, так называемых, эмболо- или тромбогенных заболеваний. Выявление этих заболеваний, т.е. установление этиологии синдрома острой артериальной окклюзии в каждом конкретном случае, является жизненно важной необходимостью.

Основные эмбологенные заболевания:

1. Атеросклеротическая кардиопатия: диффузный кардиосклероз, постинфарктный кардиосклероз, острый инфаркт миокарда, острая аневризма сердца, хроническая аневризма сердца
2. Ревматический митральный порок.
3. Врожденные пороки сердца.
4. Септический эндокардит.
5. Аневризмы аорты и ее крупных ветвей.
6. Пневмония.
7. Прочие: опухоли легких, тромбозы вен большого круга кровообращения (при наличии дефектов перегородок сердца), добавочное шейное ребро.
8. Неустановленный источник эмболии.

Необходимо отметить, что у подавляющего большинства больных с эмбологенными заболеваниями сердца отмечается мерцательная аритмия.

ЭТИОЛОГИЯ ОСТРЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ТРОМБОЗОВ.

Причины внутрисосудистого тромбообразования были установлены еще в 1856 г. Р.Вирховым, который объединил их в общеизвестную триаду: повреждение сосудистой стенки, изменения состава крови и нарушение тока крови. В зависимости от того, какой из факторов этой триады является ведущим в тромбообразовании, причины острых артериальных тромбозов можно систематизировать следующим образом.

Повреждения сосудистой стенки:

I. Облитерирующий атеросклероз.

II. Артерииты.

1. Системные аллергические васкулиты.

а) Облитерирующий тромбангиит,

б) неспецифический аортоартериит,

в) узловой периартериит.

2. Инфекционные артерииты.

III. Травма.

IV. Ятрогенные повреждения сосудов.

V. Прочие (при отморожении, воздействии электрического тока и т.д.).

Изменения состава крови.

1. Заболевания крови:

а) истинная полицитомия (болезнь Вакеза);

б) лейкозы.

2. Заболевания внутренних органов (атеросклероз, гипертоническая болезнь, злокачественные опухоли и др.).

3. Лекарственные препараты.

Нарушение тока крови.

1. Экстравазальная компрессия.

2. Аневризма.
3. Спазм.
4. Острая недостаточность кровообращения, коллапс.
5. Предшествующая операция на артерии.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.

Клиническая картина острой артериальной непроходимости чрезвычайно вариабельна. В одних случаях заболевание начинается остро, сразу же, в течение считанных минут, развивается тяжелая ишемия конечности, которая приводит к гангрене, в других - расстройство кровообращения возникает постепенно, клинические проявления минимальны. Значительная часть диагностических ошибок на догоспитальном этапе обусловлена тем, что врачи скорой помощи и поликлиник, которые обычно первыми наблюдают таких больных, ожидая яркую симптоматику, не придают значения "малым" признакам ишемии, что приводит к установлению вместо острого тромбоза или эмболии таких диагнозов, как "радикулит", "невралгия", "периостит" и т.д..

На что следует в первую очередь опираться при установлении диагноза? Какой симптом или симптомокомплекс является патогномоничным? Таковым, безусловно, можно считать синдром острой ишемической конечности. Данный синдром наблюдается во всех, без исключения, случаях острой артериальной непроходимости и состоит из следующих симптомов:

I. Субъективные:

1. Боль в пораженной конечности.
2. Чувство онемения, похолодания.

II. Объективные:

1. Изменение окраски пораженных покровов.

2. Снижение кожной температуры.
3. Расстройство чувствительности.
4. Нарушение активных движений в суставах конечности.
5. Болезненность при пальпации ишемизированных мышц.
6. Субфасциальный отек мышц голени (или предплечья).
7. Ишемическая мышечная контрактура.

Необходимо обратить внимание на часто упускающуюся из вида необходимость проводить параллельно с пальпацией и аускультацию крупных магистральных артерий. Выявление при этом систолического шума позволяет заподозрить стеноз проксимально расположенных сосудов, что может принципиально изменить ранее намеченную тактику дополнительного обследования и лечения.

Из специальных методов исследования основными являются ангиография, ультразвуковая доплерография и радионуклидные методы исследования.

ЛЕЧЕНИЕ

Основным методом лечения является оперативный: при эмболиях - эмболэктомия, при тромбозах - тромбэмболэктомия + реконструктивная операция.

Синдром Лериша – это обобщенный термин, обозначающий поражение бифуркации брюшной аорты и подвздошных артерий. При этом совершенно неизвестна ни этиология заболевания, ни точная её локализация, ни другие признаки конкретного заболевания. Одним из первых в 1818 году Godison описал про атеросклеротическую окклюзию бифуркации аорты. Однако, первое детальное описание клинической симптоматики окклюзии бифуркации аорты было выполнено в 1923 году Леришом.

Этиология. Может возникать вследствие врожденных и приобретенных заболеваний. Врожденные: гипоплазия или аплазия сосудов, фибромышечная дисплазия подвздошных артерий. Приобретенные: атеросклероз (94%), неспецифический аортоартериит (20%), постэмболическая окклюзия (1%), травматический тромбоз (1%) и прочие.

Классификация синдрома Лериша (А.В.Покровский, 1979 й.)

I. По этиологии: врожденный и приобретенный.

II. По характеру поражения: окклюзия и стеноз.

III. По локализации:

1. Низкая окклюзия (дистальнее нижней брыжеечной артерии);
2. Средняя окклюзия (проксимальнее нижней брыжеечной артерии);
3. Высокая окклюзия (на уровне почечных артерий или на 2 см дистальнее их).

Атеросклеротическое процесс чаще локализуется дистальнее почечных артерий; к тому же надо отметить, что излюбленным местом атеросклероза является бифуркация аорты.

Патологическая физиология.

В сегментах дистальнее окклюзии снижается перфузионное артериальное давление и в тканях возникают ишемические изменения. Например: в IV стадии ишемии АД снижается до 30 мм рт.ст. После исчезновения градиента давления между артериальными и венозными капиллярами возникает венозный стаз, нарушается микроциркуляция и тканевой обмен. Вследствие этого появляются язвенно-трофические изменения.

Но, нарушение гемодинамики наблюдаются лишь тогда, когда сужение просвета артерий достигает 60-70%.

Компенсация кровоснабжения нижних конечностей осуществляется посредством следующих анастомозов:

1. Подключичная артерия – верхняя и нижняя эпигастральные артерии (иногда боковые грудные артерии) – бедренная артерия;
2. Система поясничных артерий - эпигастральные артерии – наружная подвздошная артерия – бедренная артерия;
3. Анастомозы между подвздошными и бедренной артериями (ветви ягодичных, запирающих и глубокой бедренной артерий);
4. Верхняя брыжеечная артерия – дуга Риолана – нижняя брыжеечная артерия - верхняя прямокишечная артерия – внутренняя подвздошная артерия – глубокая бедренная артерия.

При одностороннем поражении также важную роль играют анастомозы между внутренними подвздошными артериями.

Клиника – зависит от локализации и протяженности процесса, развития коллатерального кровообращения и от давности заболевания. Основным симптомом - боль. Для синдрома Лериша характерна триада симптомов. При ходьбе на определенную дистанцию в икроножных мышцах возникает боль, что заставляет больного остановиться и передохнуть.

Это – перемежающаяся хромота (А), которая встречается у 90% больных. Сопутствующие симптомы: онемение, похолодание конечности, выпадение волосяного покрова, медленный рост ногтей; у некоторых больных недостаточность анального сфинктера.

Второй классический симптом – импотенция (Б), встречается почти у 54% больных. Причинами возникновения импотенции являются: ишемия тазовых органов (поражение внутренних подвздошных артерий) и хроническая спинальная недостаточность.

Некоторые больные жалуются на боли в животе, возникающие при физической нагрузке. Это связано с синдромом "мезентериального обкрадывания". Ещё одним важным симптомом триады является систолический шум (В), который выслушивается над пораженными артериями (чаще над бедренными артериями).

У многих больных с помощью пальпации и аускультации можно установить правильный диагноз. На стопных артериях (a.tib.posterior, a.dors.pedis) пульсация не определяется. На подколенной и бедренной артериях, больше на стороне поражения, пульсация не определяется.

Дифференциальный диагноз.

В основном проводится с облитерирующим эндартериитом. При этом учитываются следующие: эндартериитом страдают больше мужчины в возрасте 20-30 лет, в основном поражаются артерии голени (артерии среднего и малого калибра), на бедренной артерии чаще пульсация четкая и систолический шум не выслушивается. На аортограмме: проходимость аорты, подвздошных и бедренных артерий сохранена, стенки ровные; подколенные артерии и артерии голени обычно окклюзированы.

Дифференциальная диагностика ХАН и ХВН

Показатели	Хроническая артериальная недостаточность (поздняя стадия)	Хроническая венозная недостаточность (поздняя стадия)
Боль	Проявляется в виде перемежающейся хромоты; в дальнейшем присоединяется боль в покое	Либо отсутствует, либо носит ноющий характер и возникает в вертикальном положении

Пульс	Ослаблен или отсутствует	Нормальный, хотя определение его из-за отека может быть затруднено
Окраска	Кожа бледная, особенно при поднятии ноги; при свешивании ноги кожа приобретает темно-красный цвет	Кожа нормальной окраски. В вертикальном положении больного кожа приобретает цианотичный оттенок. С течением времени появляются петехии и бурая пигментация.
Температура	Пониженная	Нормальная
Отек	Отсутствует или незначительный, может быть обусловлен частым смешиванием ноги для облегчения боли.	Как правило, имеется и часто значительный.
Трофические изменения	Кожа атрофичная, лоснится, отмечаются выпадения волос на стопе и пальцах, утолщение и деформация ногтей	Часто в области лодыжек кожа пигментирована имеются признаки застойного дерматита, возможно уменьшение окружности голени по мере развития рубцовой ткани
Язвы	Обычно образуются на	Если и образуются, то

	пальцах и в местах, подверженных частому травмированию.	локализуются в области лодыжки, чаще в области медиальной лодыжки
Гангрена	Высокий риск развития	Не развиваются

Инструментальные методы исследований.

1. Ультразвуковая доплерография;
2. Реовазография;
3. Плетизмография;
4. Объемная сфигмография;
5. Радиоизотопные методы;
6. Определение транскутанного напряжения кислорода ($TcPO_2$);
7. Фонография;
8. Рентгенконтрастная ангиография – основной метод топической диагностики.

При синдроме Лериша целесообразно выполнять транслумбальную аортографию: при поражении бифуркации пункция проводится на уровне верхнего края II поясничного позвонка, при окклюзии брюшной аорты – на уровне XII грудного позвонка, аортография по Сельдингеру возможно выполнять при одностороннем поражении подвздошных артерий.

Интерактивная игра “вопросительный” мяч

Напишите вопросы по теме на маленькие отрезки бумаги и прилепите на мяч лепкой ленточкой таким образом, что возможно было читать вопросы полностью и удалить после ответа.

Мяч кидается одному из студентов. Студент, получивший мяч отрывает один из вопросов и отвечает на вопрос, написанный на бумажке. Если ответ правильный игра продолжается и студент, ответивший на

вопрос, кидает мяч другому студенту. Таким образом, игра продолжается, пока не будут ответы ко всем вопросам.

6.2. Аналитическая часть.

Задача №1.

У больного 66 лет, стали появляться боли в правой икроножной мышце после хождения 50 м., нога стала мёрзнуть даже в летнее время и уставать после непродолжительной ходьбы. При осмотре : стопа и нижняя треть голени справа бледнее , чем слева, холоднее на ощупь. Пульс на правой конечности удаётся определить лишь на бедренной артерии, он ослаблен. Над правой подвздошной артерией отчётливо выслушивается систолический шум. Общее состояние больного удовлетворительное, отмечает снижение памяти и периодические боли в области сердца при нагрузке.

Диагноз? Тактика?

Задача №2.

У больного 69 лет, за 2-е суток до поступления в клинику внезапно появились резкие боли в правой нижней конечности. При обследовании у больного клиническая картина ИБС, мерцательная аритмия, ишемия III-IV степени правой ноги.

Ваш диагноз, Необходима ли в данном случае ангиография? Какое лечение показано больному?

Задача №3

Больной 68 лет обратился с жалобами на боли в эпигастрии и в области пупка слева. Имеется пульсирующее образование в брюшной полости располагающаяся несколько левее средней линии. Аускультативно: отчетливый систолический шум, проводящийся на бедренной артерии. Сердечные тоны приглушены, акцент 11-тона над аортой. А/Д 160/90, пульс 92.

Ваш диагноз, этапы обследования, тактика

Задача №4

Больной 26 лет поступил в клинику с жалобами на наличие припухлости и пульсации в области шеи размером 1,5х 2 см. Из анамнеза: 2 месяца назад получил огнестрельное ранение в области шеи, после чего появилась припухлость в области шеи. Аускультативно: над припухлостью выслушивается систолический шум.

Ваш предполагаемый диагноз, план обследования и тактика лечения

Задача №5

Больной по скорой помощи доставлен в отделение реанимации с жалобами: резкая внезапная боль в спине и по ходу ребер. Объективно: больной возбужден, выраженная одышка. Жалуется на чувство жажды. А/Д 170/100 мм.рт.ст. пульс 98 уд.в 1 мин. После купирования приступа больному сделана рентгенография грудной клетки и аортография, на которых выявлена расслаивающаяся аневризма восходящего отдела аорты.

С какими заболеваниями необходимо проводить дифф. диагностику, тактика лечения

Тесты по заболеваниям артерий

1. Синдром Лериша - это:

- а) брахиоцефальный неспецифический артериит;
- б) атеросклеротическая окклюзия бифуркации брюшного отдела аорты;
- в) капилляропатия дистальных отделов конечности;
- г) мигрирующий тромбангиит;
- д) окклюзия нижней поллой вены.

Синдром Лериша - атеросклеротическое поражение аорто-подвздошного сегмента, сопровождающееся хронической ишемией нижних конечностей, ишемией тазовых органов, половой сферы, а также терминальной колопатией. Правильный ответ - б.

2. Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей характеризуется:

- а) летучими болями в суставах конечностей;

- б) перемежающейся хромотой;
- в) молниеносным некрозом стопы;
- г) возникновением трофических язв в области коленных суставов;
- д) сопутствующим тромбофлебитом глубоких вен.

Характерным клиническим симптомом облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей является перемежающаяся хромота - симптом недостаточности мышечного кровотока. Правильный ответ - б.

3. Хроническая артериальная недостаточность развивается при: 1) облитерирующем тромбангите; 2) посттромбофлебитическом синдроме; 3) ангиоспазме; 4) аневризме артерии; 5) облитерирующем атеросклерозе.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) 2, 3;
- б) 3, 4;
- в) 1, 5;
- г) 2, 3, 4;
- д) 2, 5.

Нарушение артериального кровоснабжения тканей, вплоть до гангрены характерно для облитерирующих заболеваний сосудов.

Посттромбофлебитический синдром приводит к хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Ангиоспазм и артериальные аневризмы не вызывают выраженного нарушения артериального кровоснабжения.

Таким образом, правильный ответ - в.

4. Какие препараты являются патогенетически обоснованными для лечения больных с хронической артериальной недостаточностью? 1) десенсибилизирующие; 2) сосудосуживающие средства; 3) сосудорасширяющие средства; 4) дезагреганты; 5) антибиотики. Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 3, 4;
- б) 1, 3, 5;

- в) 2, 4, 5;
- г) 3, 4, 5;
- д) все верно.

В комплексную терапию больных с хронической артериальной недостаточностью обязательно входят сосудорасширяющие препараты, дезагреганты, препараты реологического действия, а также десенсибилизирующие препараты (особенно у больных с облитерирующим эндартериитом и тромбангиитом). Применение сосудосуживающих препаратов противопоказано - они ухудшают течение заболевания. Применение антибактериальных препаратов возможно лишь при развитии осложнений. Таким образом, правильный ответ - а.

5. Наиболее совершенным инструментом для эмболэктомии из магистральной артерии является:

- а) сосудистое кольцо Вольмара;
- б) вакуум - отсос;
- в) баллонный катетер Фогарти;
- г) катетер Dormia;
- д) окончатые щипцы.

Баллонный катетер фогарти (с раздувающимся баллоном на конце) самый подходящий инструмент для удаления эмбола из просвета сосуда.

Правильный ответ - в.

6. Для артериальной эмболии сосудов нижних конечностей не характерно:

- а) отсутствие пульсации;
- б) парестезии;
- в) трофические язвы нижней конечности;
- г) боли;
- д) бледности кожных покровов.

Образование трофических язв нижних конечностей - это симптом, свидетельствующий о длительном нарушении трофики тканей, а эмболия сосуда - это остро развившееся состояние. К тому же трофические язвы

больше свидетельствуют о хронической венозной недостаточности.

Правильный ответ - в.

7. Чего нельзя ожидать при артериальной аневризме:

- а) разрыва;
- б) сдавления соседних органов;
- в) болей при остром разрыве;
- г) артериальной тромбоэмболии;
- д) спонтанного излечения.

Артериальные аневризмы различного генеза не имеют тенденции к спонтанному излечению. Диагноз аневризмы артерии является показанием к оперативному лечению - резекции аневризмы и протезированию сосуда.

Правильный ответ - д.

8. При острой ишемии конечности IIб степени, развившейся вследствие эмболии бедренной артерии, нехарактерно:

- а) боль в конечности;
- б) "мраморный" рисунок кожных покровов;
- в) похолодание конечности;
- г) отсутствие активных движений в суставах конечности;
- д) мышечная контрактура.

Мышечная контрактура - это симптом, который появляется при критической ишемии нижних конечностей - IIIБ стадии. Все остальные симптомы характеризуют II Б стадию ишемии нижних конечностей.

Правильный ответ - д.

9. Уменьшению гипоксии тканей при хронической артериальной недостаточности способствуют: 1) сосудосуживающие препараты; 2) гипербарическая оксигенация; 3) уменьшение вязкости крови; 4) физиотерапевтическое лечение; 5) гемотрансфузии. Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 5;
- б) 1, 4, 5;

- в) 2, 3, 4;
- г) все верно;
- д) все неверно.

При хронической артериальной недостаточности уменьшить гипоксию тканей могут препараты реологического действия, гипербарическая оксигенация, физиотерапевтические процедуры, сосудорасширяющие препараты. Применение сосудосуживающих препаратов усугубит артериальную недостаточность и ишемию. Гемотрансфузии увеличивают вязкость крови и, таким образом, ухудшают течение хронической артериальной недостаточности. Правильный ответ - в.

10. Операция эмбол- и тромбэктомия при острой непроходимости бифуркации аорты и артерий конечности при тяжелой ишемии не показана при развитии:

- а) острого инфаркта миокарда;
- б) острого ишемического инсульта;
- в) случаев абсцедирующей пневмонии;
- г) тотальной контрактуры пораженной конечности;
- д) все неверно.

Развитие тотальной контрактуры конечности при острой артериальной эмболии или тромбозе свидетельствует о развитии необратимых изменений в тканях, поэтому выполнение тромбэмболэктомии не показано. Все остальные состояния не являются противопоказанием для удаления тромба при острой артериальной непроходимости. Правильный ответ - г.

11. В диагностике острой артериальной непроходимости наиболее информативным методом исследования является:

- а) сфигмография;
- б) реовазография;
- в) аорто - ангиография;
- г) плетизмография;

д) термография.

Контрастное рентгенографическое исследование является наиболее информативным из предложенных методов диагностики острой артериальной непроходимости и позволяет четко определить уровень артериальной непроходимости. Правильный ответ - в.

12. К симптомам болезни Рейно не относится:

- а) поражение верхних и реже нижних конечностей;
- б) мигрирующий тромбофлебит верхних конечностей;
- в) некроз ногтевых фаланг;
- г) симметричность поражения;
- д) боли в дистальных отделах верхних конечностей.

Мигрирующий тромбофлебит верхних конечностей является характерным симптомом облитерирующего тромбангиита (болезни Бюргера). Все остальные перечисленные симптомы характерны для болезни Рейно.

Правильный ответ - б..

13. При первой стадии облитерирующего тромбангиита методом выбора является:

- а) консервативное лечение;
- б) поясничная симпатэктомия;
- в) периартериальная симпатэктомия;
- г) восстановительная сосудистая операция;
- д) первичная ампутация.

Для лечения тромбангиита показано медикаментозное лечение, включающее противовоспалительную, десенсибилизирующую, антиагрегантную, сосудорасширяющую, витаминотерапию. Оперативное лечение в виде ампутации, выполняется только при развитии гангрены.

Правильный ответ - а.

14. При хронической артериальной недостаточности наблюдаются следующие симптомы: 1) онемение пораженной конечности; 2) похолодание пораженной конечности; 3) побледнение пораженной

конечности; 4) перемежающаяся хромота; 5) атрофия мышц. Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 2, 3;
- б) 2, 4, 5;
- в) 1, 5;
- г) все верно;
- д) все неверно.

Все перечисленные симптомы характерны для хронической артериальной недостаточности. Правильный ответ - г.

15. Характерными признаками острого нарушения артериального кровотока в конечности являются: 1) резкий отек конечности; 2) внезапно появившаяся резкая боль; 3) потепление конечности; 4) бледность конечности; 5) похолодание конечности. Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 3, 5;
- б) 2, 3, 5;
- в) 2, 4, 5;
- г) 1, 3;
- д) 2, 5.

Для острой артериальной непроходимости не характерно развитие резкого отека и потепления конечности - эти симптомы патогномичны для острого венозного тромбоза. Правильный ответ - в.

16. Для острой ишемии конечности III степени, развившейся при эмболии бедренной артерии, характерны следующие признаки: 1) боль в конечности; 2) похолодание конечности; 3) отсутствие активных движений в суставах конечности; 4) резкая болезненность при попытках пассивных движений в суставах конечностей; 5) тотальная мышечная контрактура.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 2, 3;
- б) 3, 4, 5;

- в) 1, 2, 4;
- г) все верно;
- д) все неверно.

Все перечисленные симптомы характерны для критической ишемии (ШВ стадии) конечности. Правильный ответ - г.

17. Наиболее частой причиной острого тромбоза артерий нижних конечностей является:

- а) облитерирующий тромбангиит;
- б) облитерирующий атеросклероз;
- в) пункция и катетеризация артерии;
- г) экстравазальная компрессия артерии;
- д) полицитемия.

Острый тромбоз артерий, как правило, развивается у больных с хроническими тромбооблитерирующими заболеваниями (атеросклероз, артериит) при резком ухудшении регионарного кровотока вследствие нарушений общей гемодинамики. Все остальные причины, как причины острого тромбоза артерии, встречаются значительно реже.

Таким образом, правильный ответ - б.

18. Для синдрома Такаясу нехарактерно:

- а) исчезновение пульса на верхних конечностях;
- б) исчезновение пульса на нижних конечностях;
- в) писчий спазм;
- г) головокружения и головные боли;
- д) ухудшение зрения вплоть до слепоты.

Синдром Такаясу обусловлен окклюзией ветвей дуги аорты и приводит к развитию хронической ишемии верхних конечностей и головного мозга.

Поэтому симптомы ишемии нижней конечности не характерны для синдрома Такаясу. Правильный ответ - б.

19. Ангиографическими признаками облитерирующего тромбангиита являются все перечисленные, кроме:

- а) равномерного сужения артерий;
- б) диффузного характера окклюзии;
- в) конической формы обрыва контрастируемого сосуда;
- г) изъеденности контура магистральных артерий;
- д) множественных мелких, извитых сужений коллатеральных ветвей.

Ангиография при облитерирующем тромбангите выявляет неровность контуров, уменьшение диаметра сосудов вследствие спазма, выявляется большое количество коллатералей, характерно выявление картины обрыва контрастированного сосуда, причем обрыв имеет коническую форму.

Таким образом, для тромбангита не характерна изъеденность контуров магистральных артерий, этот симптом выявляется при облитерирующем атеросклерозе. Правильный ответ - г.

20. Острая артериальная эмболия и синяя флегмазия нижней конечности имеют общие симптомы, кроме:

- а) болей;
- б) отсутствия пульсации;
- в) побледнения кожи;
- г) парестезий;
- д) гипотермии кожи.

Для острой артериальной эмболии и для синей флегмазии характерны боль в нижней конечности, похолодание кожи, изменение чувствительности (чувство онемения), пульсация на периферических сосудах не определяется. Однако при острой артериальной эмболии конечность бледная, а при синей флегмазии (терминальной стадии илеофemorального тромбоза) характерен цианоз конечности. Поэтому, единственным симптомом не характерным для обоих заболеваний является побледнение.

Правильный ответ - в.

21. Признаками острого нарушения регионарного артериального кровообращения является: 1) резкие боли в конечностях; 2) покраснение конечности; 3) отсутствие пульсации на периферических артериях; 4)

резкий отек конечности; 5) похолодание конечности. Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) 2, 3, 4;
- б) 1, 3, 5;
- в) 3, 4, 5;
- г) все верно;
- д) все неверно.

Признаками острого нарушения артериального кровотока является резкая боль, побледнение кожи, отсутствует пульсация на периферических артериях. Покраснение кожи, резкий отек конечности характерны для острого венозного тромбоза конечности. Правильный ответ - б.

22. Характерными признаками острого нарушения артериального кровообращения являются: 1) постоянное нарастание болей; 2) внезапно появляющаяся острая боль; 3) синюшность кожного покрова; 4) бледность кожного покрова; 5) похолодание конечности. Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 2, 3, 5;
- б) 2, 4, 5;
- в) 3, 4;
- г) 4, 5;
- д) все верно.

Признаками острого нарушения артериального кровообращения являются внезапная острая боль, резкое побледнение и похолодание конечности.

Постоянное нарастание болевого синдрома, цианоз кожных покровов характерно для острого нарушения венозного оттока от конечности.

Правильный ответ - б.

23. Улучшению периферического артериального кровообращения способствуют:

- а) эластичное бинтование конечности;
- б) уменьшение вязкости крови;

- в) возвышенное положение конечности;
- г) компрессы;
- д) гемотрансфузия.

Эластическое бинтование конечности, возвышенное положение - мероприятия, улучшающие венозный отток от конечности. Переливание крови увеличивает вязкость крови, так как с плазмой крови поступают все плазменные факторы свертывания, следовательно, гемотрансфузия не улучшает артериальной проходимость. Применение компрессов не оказывают никакого влияния на периферическое артериальное кровоснабжение. Уменьшение вязкости крови с помощью реологических препаратов, дезагрегантов, приводит к улучшению периферического артериального кровоснабжения.

Следовательно, правильный ответ - б.

24. При обследовании больной 35 лет диагностирован митральный стеноз.

С помощью каких методов исследования можно выявить кальциноз митрального клапана и оценить его выраженность? 1) рентгенография сердца; 2) эхокардиография; 3) электрокардиография; 4) фонокардиография; 5) сцинтиграфия миокарда. Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) все верно;
- б) 1, 3, 5;
- в) 2, 3, 4;
- г) 2, 5;
- д) 1, 2.

Эхокардиография наиболее информативный метод диагностики митрального стеноза. Рентгенография сердца может быть также очень информативна для диагностики кальциноза створок митрального клапана (отложение солей кальция - рентгеноконтрастно). Применение фонокардиографии и электрокардиографии может определить лишь степени гипертрофии левого предсердия и правого желудочка.

Сцинтиграфия миокарда информативна для диагностики степени дистрофии миокарда. Таким образом, наиболее информативные методы диагностики кальциноза створок митрального клапана - ЭхоКГ и рентгенография. Правильный ответ - д.

25. Укажите, какие из перечисленных симптомов наблюдаются при сдавливающем перикардите: 1) отсутствие верхушечного толчка 2) наличие шумов в сердце; 3) увеличение печени; 4) появление асцита; 5) спленомегалия. Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 3, 4;
- б) 2, 4, 5;
- в) 1, 4, 5;
- г) 2, 3, 4;
- д) 1, 2, 3.

При развитии сдавливающего перикардита у больных не определяется верхушечный толчок сердца. Из-за сдавления вен уменьшается приток к сердцу и увеличивается печень, появляется асцит. Увеличение селезенки не характерно (обычно селезенка увеличивается при синдроме портальной гипертензии). Появление шумов в сердце также не характерно для сдавливающего перикардита, тоны сердца, как правило, глухие. Таким образом, правильный ответ - а.

26. У больного стенокардия покоя в течение в течение 3-х месяцев.

Принимает по 50 таблеток нитроглицерина. Ваша тактика?

- а) выполнить компьютерную томографию;
- б) произвести коронарографию;
- в) усилить медикаментозную терапию;
- г) направить на санаторное лечение;
- д) выполнить велоэргометрию.

У больного стенокардия в течение нескольких месяцев, однако, боли вынуждают принимать пациента большое количества нитроглицерина. Учитывая это, для определения степени стеноза коронарных артерий

больному необходимо выполнить коронарографию. Так как у пациента стенокардия покоя, то проводить велоэргометрию нельзя. Корректировать медикаментозную терапию или проводить санаторное лечение не эффективно. Выполнение компьютерной томографии не даст никакой информации. Следовательно, правильный ответ - б.

27. Больной 31 года поставлен диагноз ревматического сочетанного митрального порока сердца. С помощью какого метода исследования можно определить степень сопутствующей недостаточности митрального клапана?

- а) зондирование правых отделов сердца;
- б) зондирование левых отделов сердца;
- в) рентгеноконтрастной левой вентрикулографии;
- г) рентгенографии сердца;
- д) грудной аортографии.

Для определения степени митральной недостаточности наиболее информативными методами являются эхокардиография и рентгеноконтрастная вентрикулография, которая поможет четко определить степень регургитации. Зондирование отделов сердца, рентгенография, грудная аортография дадут лишь косвенные сведения. Поэтому, правильный ответ - в.

28. Выберите, какое из приведенных мероприятий показано при лечении выпотного перикардита:

- а) назначение сердечных препаратов;
- б) назначение диуретиков;
- в) назначение антикоагулянтов;
- г) пункция перикарда;
- д) субтотальная перикардэктомия.

При наличии выпота в полости перикарда больным показано выполнение пункции полости перикарда и эвакуация выпота, иначе может развиваться картина тампонады сердца. Назначение диуретиков, сердечных препаратов,

антикоагулянтов малоэффективно. Выполнение перикардэктомии показано при сдавливающем перикардите. Правильный ответ - г.

29. Больной 53 лет страдает стенокардией напряжения. На коронарограммах сегментарный стеноз (около 70 % просвета) передней межжелудочковой артерии. Может работать, но 2 - 3 раза в день возникают боли в сердце. Ваша тактика:

- а) настаивать на изменении работы;
- б) усилить медикаментозную терапию;
- в) рекомендовать санаторное лечение;
- г) рекомендовать оперативное лечение сейчас;
- д) рекомендовать оперативное лечение после стационарного терапевтического лечения.

Учитывая молодой возраст больного, выраженность клинических проявлений стенокардии, и картину сегментарного стеноза передней межжелудочковой артерии больного необходимо направить на оперативное лечение - стентирование стеноза. Предоперационная подготовка в стационаре не показана, так как у больного нет проявлений сердечной недостаточности. Все другие методы лечения менее эффективны. Правильный ответ - г.

30. В клинику поступила больная 42 лет с митральным стенозом. При эхокардиографическом и рентгеноскопическом обследовании выявлено выраженное ограничение подвижности створок митрального клапана и кальциноз III степени. Диаметр митрального отверстия - 0,5 см, III функциональный класс заболевания. Укажите разновидности оперативных вмешательств, показанных в этом конкретном случае: 1) открытая митральная коммисуротомия; 2) протезирование митрального клапана механическим протезом; 3) замещение митрального клапана биологическим протезом; 4) закрытая чрезжелудочковая митральная инструментальная коммисуротомия; 5) рентгеноэндоваскулярная

баллонная дилатация левого митрального отверстия. Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) 4;
- б) 4, 5;
- в) 5;
- г) 1;
- д) 2, 3.

Учитывая, выраженность стеноза, больной показано протезирование митрального клапана механическим или биологическим протезом.

Применение других предложенных методик у данной больной будет не эффективно.

Правильный ответ -д.

31. Перечислите показания к хирургическому лечению ИБС: 1) толерантность к физической нагрузке менее 400 кг мм/мин; 2) поражение коронарного русла с сужением артерии на 75 % и более; 3) сужение ствола левой коронарной артерии на 70%; 4) поражение 3-х венечных артерий; 5) замещение миокарда в зоне артерии обширным трансмуральным рубцом.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 2, 4, 5;
- б) 1, 5;
- в) 4, 5;
- г) 5;
- д) все верно.

Показание к операции при ИБС является выраженное множественное поражение коронарных сосудов со стенозированием их просвета более 50%, а также аневризма сердца. Таким образом, правильный ответ - а.

32. Какие осложнения возможны при аневризме сердца? 1) гипоксия мозга; 2) гипоксия миокарда; 3) тромбоэмболия; 4) сердечная слабость; 5) цирроз печени. Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) 2, 5;

- б) 2, 4;
- в) 3, 4;
- г) 1, 4;
- д) 1, 5.

Аневризма сердца образуется после перенесенного обширного трансмурального инфаркта миокарда, при этом снижается сократительная функция миокарда, что ведет к развитию сердечной слабости. Наличие аневризмы сердца приводит к расширению полости сердца и формированию в них тромбов, что приводит к рецидивирующей тромбоэмболии. Правильный ответ - в.

33. Какие изменения происходят в организме при "синих" пороках сердца?

- 1) гипоксия всех органов; 2) гиперволемиа и гипертензия в системе легочной артерии; 3) хронический катар верхних дыхательных путей; 4) задержка развития; 5) гиповолемиа малого круга кровообращения.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 2, 4, 5;
- б) 1, 4, 5;
- в) 2, 3, 4, 5;
- г) 1, 3, 4, 5;
- д) 3, 4, 5.

Для "синих" пороков сердца (например, тетрады Фалло) характерны все перечисленные признаки, кроме гиперволемии и гипертензии в системе легочной артерии, так как эти пороки сопровождаются стенозом легочной артерии и дефектом межжелудочковой перегородки, что приводит к веноартериальному сбросу на уровне желудочков и обеднению легочного кровотока. Правильный ответ - г

34. При быстро прогрессирующей влажной гангрене стопы необходимо:

- а) произвести множественные разрезы кожи стопы;
- б) срочно произвести ампутацию на уровне бедра;
- в) произвести шунтирование артерий;

г) продолжить мероприятия, направленные на перевод влажной гангрены в сухую;

д) проводить массивную антибиотикотерапию

При быстро прогрессирующей влажной гангрене стопы возможен лишь один метод лечения, которой может спасти жизнь больного - высокая ампутация бедра. Лампасные разрезы кожи выполняются при флегмоне или газовой гангрене конечности. Проводить антибактериальную терапию необходимо в послеоперационном периоде. Попытаться перевести влажную гангрену в сухую возможно, но только при отсутствии прогрессирования влажной гангрены. Выполнение шунтирующих операций возможно при отсутствии гангрены. Таким образом, правильный ответ - б

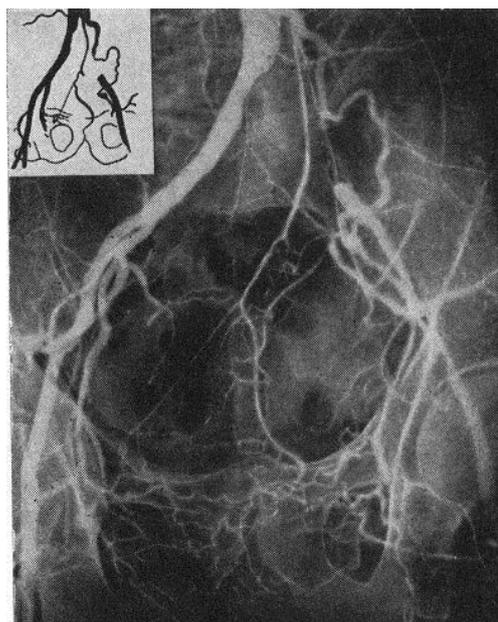
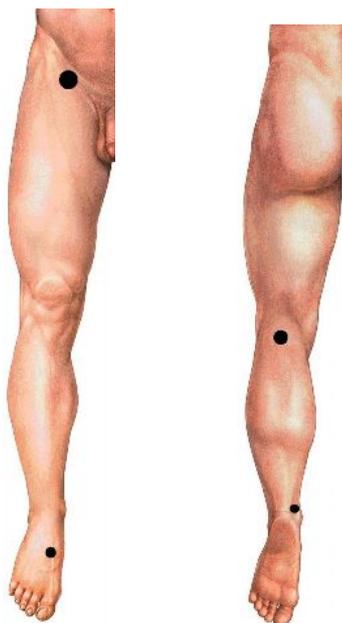
6.3 Практическая часть.

Практическая часть занятия посвящена курации больных в хирургическом отделении, поликлинике. Вначале преподаватель демонстрирует больного и проводит клинический разбор. Затем распределяет их на самостоятельную, по окончании которой, студенты докладывают больного, демонстрируя при этом выполнение практических навыков.

Определение симптомов при синдроме артериальной ишемии конечности, проведение функциональных проб, чтение ангиограмм.

Выявление симптомокомплекса при синдроме Лериша

№	Шаги по технике выполнения	Макс. балл	Нет ответа
1	Выяснение наличия болей, перемежающейся хромоты, импотенции в анамнезе	20	
2	Выявление при осмотре наличия атрофий, изменений цвета кожи, состояние волосяного покрова и ногтей, трофических нарушений.	20	
3	Наличие похолодания и болезненности при пальпации	20	
4	Определение пульсации бедренных артерий.	20	
5	Определение наличия систолического шума над брюшной аортой, подвздошной и бедренной артерией		
	Максимальный балл по станции	100	



7. Формы контроля знаний, навыков и умений:

- устный;
- письменный;
- тестирование;
- решение ситуационных задач;
- демонстрация освоенных практических навыков

8. Критерии оценки текущего контроля

№	%	Оценка	Критерии
1	96-100	Отлично «5»	<p>В полной мере имеет представление о синдроме ишемии конечности, классификации, диагностике, диф. диагностике и методах лечения. На вопросы дает правильный и исчерпывающий ответ. Самостоятельно мыслит и делает выводы.</p> <p>Самостоятельно курирует больных и умело применяет практические навыки.</p> <p>Интерпретирует данные клинико-инструментальных исследований. Самостоятельно, со знанием дела участвует в выборе тактики лечения. Активно участвует при проведении интерактивных игр. При решении ситуационных задач применяет обоснованные неординарные подходы при ответах.</p>
2	91-95	Отлично «5»	<p>В полной мере имеет представление о синдроме ишемии конечности, классификации, диагностике,</p>

			<p>диф.диагностике и методах лечения. На вопросы дает правильный и исчерпывающий ответ. Самостоятельно мыслит и делает выводы. Самостоятельно курирует больных и умело применяет практические навыки. Интерпретирует данные клинико-инструментальных исследований. Самостоятельно, со знанием дела участвует в выборе тактики лечения. Активно участвует при проведении интрактивных игр. При решении ситуационных задач применяет обоснованные неординарные подходы при ответах. При трактовке данных биохимии допустил одну ошибку</p>
3	86-94	Отлично «5»	<p>В полной мере имеет представление о синдроме ишемии конечности, классификации, диагностике, диф.диагностике и методах лечения. На вопросы дает правильный и исчерпывающий ответ. Самостоятельно мыслит и делает выводы. Самостоятельно курирует больных и умело применяет практические навыки. Интерпретирует данные клинико-инструментальных исследований. Самостоятельно, со знанием дела участвует в выборе</p>

			<p>тактики лечения. Активно участвует при проведении интерактивных игр. При решении ситуационных задач допустил несколько неточностей</p>
4	81-85%	«хорошо»	<p>Студент в полной мере имеет представление о синдроме ишемии конечности, классификации, диагностике, диф.диагностике и методах лечения. На вопросы дает правильный ответ. Самостоятельно курирует больных и умело применяет практические навыки. Интерпретирует данные клинико-инструментальных исследований, но не полной мере знает значение отдельных данных. Со знанием дела участвует в выборе тактики лечения. Активно участвует при проведении интерактивных игр. При решении ситуационных задач допустил несколько неточностей</p>
5	76-80%	«хорошо»	<p>Студент в полной мере имеет представление о синдроме ишемии конечности, классификации, диагностике, диф.диагностике и методах лечения. На вопросы дает правильный ответ. Самостоятельно мыслит. Самостоятельно курирует больных и умело применяет практические навыки. Интерпретирует данные клинико-инструментальных</p>

			исследований, но не в полной мере знает значение отдельных данных. Со знанием дела участвует в выборе тактики лечения. Активно участвует при проведении интерактивных игр. При решении ситуационных задач и практических навыков допустил несколько неточностей
6	71-75%	Хорошо "4"	Студент в полной мере имеет представление о синдроме ишемии конечности, классификации, диагностике, диф.диагностике и методах лечения. На вопросы дает правильный ответ. Самостоятельно мыслит и делает выводы. Самостоятельно курирует больных и умело применяет практические навыки. Самостоятельно, со знанием дела участвует в выборе тактики лечения, но допускает неточности. При проведении практических навыков совершает грубую ошибку. Ситуационные задачи решает не полностью.
7	66-70%	Удовлетворительно "3"	Студент имеет представление о синдроме ишемии конечности, классификации, диагностике, диф.диагностике и методах лечения. На вопросы дает не полный ответ. Делает ошибки при изложении классификации и диф.диагностике. На вопросы

			отвечает не уверенно. Практические навыки и ситуационные задачи выполняет с ошибками.
8	61-65%	Удовлетворительно”3”	На половину вопросов дает правильный ответ. Дает ответы не уверенно. Плохо знает классификацию ишемий. На отдельные вопросы знает ответы, но изложить свою мысль не может.
9	55-60%	Удовлетворительно”3”	На половину заданным вопросам дает правильный ответ. При изложении сути синдрома, диагностики, дифф. диагностики при интерпретации лечебного алгоритма допускает ошибки. Неуверенно излагает проблему. Практические навыки выполняет с трудом. Ситуационные задачи выполняет с ошибками.
10	Ниже 54%	Неудовлетворительно “2”	Студент не имеет представление о синдроме, классификации, диагностике заболевания, дифф. диагностике не знает лечебную тактику и не умеет выполнять практические навыки .

10. Контрольные вопросы:

1. “Факторы риска” хронических заболеваний артерий.
2. Каковы основные компоненты патогенеза критической ишемии
3. Современные направления консервативного лечения.
4. облитерирующий атеросклероз.
5. классификация ишемии.
6. классификация облитерирующего эндартериита

7. острая артериальная непроходимость

8. Степени острой артериальной ишемии по В.С.Савельеву

11. Литература:

Основная:

1. Гостишев, Общая хирургия. Москва, 2003 г.
2. Мерте Дж. Справочник врача общей практики, 1998 г.
3. Шевченко Ю.Л. Частная хирургия, С-Петербург, 2000 г.
4. Савельев. Хирургические болезни, Москва 2006 г.
5. Каримов Ш.И. Хирургические болезни, Ташкент 2006г.

Дополнительная:

6. М.И. Лыткин, И.Г. Перегудов. Отдаленные результаты реконструктивных операций на брюшной аорте и подвздошных артериях. Кардиология, 1981;2:55–8.
7. А.В. Покровский. Клиническая ангиология. Москва, изд. “Медицина”, 1979;360.
8. Э.А.Каримов. Результаты реконструктивных операций в бедренно-подколенной зоне при выраженной ишемии нижних конечностей. В сб. “Актуальные вопросы хирургии. Вопросы хирургии сосудов”. Ташкент, 1978;47–9.
9. И.Н. Бокарев, В.К. Великов, Н.М. Зеленчук. Тиклид – новое в лечении и профилактике артериальных тромбозов. Тер. архив, 1992;4:96–100.
10. В.С. Савельев, В.М. Кошкин. Критическая ишемия нижних конечностей. Москва, “Медицина”, 1997;170.