

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра и клиника сердечно-сосудистой хирургии ИПО

Рецензия профессора, ДМН Кафедра и клиника сердечно-сосудистой хирургии ИПО Дробота Дмитрия Борисовича на реферат ординатора первого года обучения специальности сердечно-сосудистая хирургия Билоус Евгения Андреевича по теме: «Общие вопросы реконструктивной хирургии артериальной системы».

Атеросклероз-хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, возникающее вследствие нарушения липидного обмена и сопровождающееся отложением холестерина и некоторых фракций липопротеидов в интима сосудов. Отложения формируются в виде атероматозных бляшек. Последующее разрастание в них соединительной ткани (склероз), и кальциноз стенки сосуда приводят к деформации и сужению просвета вплоть до облитерации (закупорки). Важно различать атеросклероз от артериосклероза Менкеберга, другой формы склеротических поражений артерий, для которой характерно отложение солей кальция в средней оболочке артерий, диффузность поражения (отсутствие бляшек), развитие аневризм (а не закупорки) сосудов.

Целью данного реферата являются рассмотрение врачом-ординатором хирургической анатомии клапанов сердца. Реферат соответствует всем требованиям, предъявляемым к данному виду работ. Тема раскрыта в полном объеме, подобрана актуальная информация.

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+/-
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+/-
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+/-
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка:положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 1.10.18

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра и клиника сердечно-сосудистой хирургии ИПО

Проверил: д.м.н., профессор Дробот Д.М

Реферат

Общие вопросы реконструктивной хирургии артериальной системы.

Выполнил: врач-ординатор 1 года

Билоус Е.А.

Красноярск, 2018 г.

Хирургия сосудов нижних конечностей	1
Хирургия сосудов верхних конечностей	3
Хирургия аорты	5
Список литературы	8

Патогенез

Патогенез атеросклероза называют атерогенезом. Он происходит в несколько этапов. Развитие атеросклеротического поражения — это совокупность процессов поступления в интиму и выхода из нее липопroteидов и лейкоцитов, пролиферации и гибели клеток, образования и перестройки межклеточного вещества, а также разрастания сосудов и обызвествления. Эти процессы управляются множеством сигналов, часто разнонаправленных. Накапливается все больше данных о сложной патогенетической связи между изменением функции клеток сосудистой стенки и мигрировавших в нее лейкоцитов и факторами риска атеросклероза. Накопление и модификация липопroteидов

В норме интима артерий образована одноклеточным эндотелиальным слоем, под которым находятся гладкомышечные клетки, погруженные в межклеточное вещество. Первые проявления болезни — так называемые липидные пятна. Их появление связано с местным отложением липопroteидов в интимае. Атерогенными свойствами обладают не все липопroteиды, а только низкой (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП). Изначально они накапливаются в интимае преимущественно за счет связывания с компонентами межклеточного вещества — протеогликанами. В местах образования липидных пятен большую роль играет преобладание гепарансульфатов над двумя другими гликозаминогликанами — кератансульфатами и хондроитинсульфатами. В интимае липопroteиды, особенно связанные с протеогликанами, могут вступать в химические реакции. Основную роль играют две: окисление и неферментативное гликозилирование. В интимае в отличие от плазмы содержится мало антиоксидантов. Образуется смесь окисленных ЛПНП, причем окисляются как липиды, так и белковый компонент. При окислении липидов образуются гидроперекиси, лизофосфолипиды, оксистерины и альдегиды (при перекисном окислении жирных кислот). Окисление апопротеинов ведет к разрыву пептидных связей и соединению боковых цепей аминокислот (обычно β -аминогруппы лизина) с продуктами расщепления жирных кислот (4-гидроксиноненалем и малоновым диальдегидом). Стойкая гипергликемия при сахарном диабете способствует неферментативному гликозилированию апопротеинов и собственных белков интимы, что тоже нарушает их функции и ускоряет атерогенез. Клиника

Клинические проявления часто не соответствуют морфологии. При патологоанатомическом вскрытии обширное и выраженное атеросклеротическое поражение сосудов может оказаться находкой. И наоборот, клиника ишемии органа может появляться при умеренной облитерации просвета сосуда. Характерно преимущественное поражение определенных артериальных бассейнов. От этого зависит и клиническая картина заболевания. Поражение коронарных артерий постепенно приводит к коронарной недостаточности, проявляющейся ишемической болезнью сердца. Атеросклероз церебральных артерий вызывает либо преходящую ишемию мозга либо инсульты. Поражение артерий конечностей — причина перемежающейся хромоты и сухой гангрены. Атеросклероз брыжеечных артерий ведет к ишемии и инфаркту кишечника(мезентериальный тромбоз). Также возможно поражение почечных артерий с формированием почки Голдблатта. Даже в пределах отдельных артериальных бассейнов характерны очаговые поражения — с вовлечением типичных участков и сохранностью соседних. Так, в сосудах сердца окклюзия наиболее часто возникает в проксимальном отделе передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. Другая типичная локализация — проксимальный отдел почечной артерии и бифуркация сонной артерии. Некоторые артерии, например внутренняя грудная, поражаются редко, несмотря на близость к коронарным артериям и по расположению, и по строению. Атеросклеротические бляшки часто возникают в бифуркации артерий — там, где кровоток неравномерен; иными словами, в расположении бляшек играет роль локальная гемодинамика Синдром Лериша- это окклюзирующее поражение бифуркации аорты, а так же артерий подвздошно-бедренного сегмента, в большинстве случаев атеросклеротического генеза, характеризующееся определенным симптомокомплексом.Клинические признаки: диффузная мышечная атрофия; выраженная утомляемость ног; Диагностика Диагностика заболеваний связанных с атеросклерозом включает:

Опрос больного и выяснение симптомов болезни: симптомы ишемической болезни сердца, симптомы нарушения мозгового кровообращения, перемежающаяся хромота, симптомы брюшной жабы и пр;

Общий осмотр больного: признаки старения организма, выслушивание систолического шума в очаге аорты; обязательно пальпация всех артерий, доступных к пальпации: аорта, наружные подвздошные артерии, общие бедренные артерии, подколенные артерии, артерии тыла стопы и задней большеберцовой артерии, лучевой и локтевой артерий, сонных артерий.

определение систолического шума над аускультативными точками артерий.

при подозрении на поражение артериального русла нижних конечностей - определение капиллярного ответа.

Определение концентрации холестерина в крови и определение липидного баланса крови;

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки, рентгенэндоваскулярные методы обследования;

Ультразвуковое исследование сердца и органов брюшной полости и забрюшинного пространства;

Доплерография сосудов конечностей, а лучше ультразвуковое дуплексное и триплексное сканирование артерий брахиоцефального отдела, артерий нижних конечностей, аорто-подвздошного сегмента, а также транскраниальный доплер. Лечение консервативное (при ишемии I-IIВ степени) Препараты простагландинов (алпростан или вазопростан). Проводятся продолжительные 5-часовые вливания, иногда дважды в сутки. На сегодняшний день это самое эффективное консервативное лечение. Внутривенные инфузии препаратов (альбумин и др.). Улучшается текучесть и уменьшается вязкость крови;

Коррекция повышенной свертываемости крови (низкомолекулярные гепарины). Уменьшается риск продолженных тромбозов в артериях пораженной конечности; Дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, тиклид, плавикс); Статины, витамины группы В, никотиновая кислота.

Физиолечение (токи Бернара, магнитотерапия) Санаторно-курортное лечение Все больные должны находиться на Д-учете у хирурга, с обязательным осмотром 1 раз в год, и проведением дуплексного сканирования. Оперативное лечение Противопоказаниями к оперативному лечению является свежий, до 3-х месяцев инфаркт миокарда, инсульт. Протезирование аорты; аортобедренное шунтирование; подвздошнобедренное шунтирование; эндартерэктомия и расширяющая пластика артерий бедра; создание общего соустья; Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера) — системное иммунопатологическое воспалительное заболевание артерий и вен, преимущественно мелкого и среднего диаметра, с вторичными элементами аутоиммунной агрессии. Впервые данное патологическое состояние было описано Винивартером в

1879 г. При изучении артерий ног, ампутированных у больных со спонтанной гангреной, ему удалось обнаружить в них воспалительную пролиферацию интимы сосудов, а также тромбозы и уменьшение их внутреннего диаметра. В 1911 году Бюргер описал особую форму заболевания артерий, которая развивалась преимущественно у молодых людей, сопровождавшаяся наряду с облитерацией артерий мигрирующим тромбофлебитом поверхностных вен нижних конечностей. После проведения гистологического исследования сосудов им было отмечено поражение всех слоев артериальной стенки, а не только внутреннего, как считал Винивартер, и поэтому назвал заболевание облитерирующим тромбангиитом. Хотя болезнь Бюргера в настоящее время - лишь один из вариантов такой аутоиммунной патологии, изменения, характерные для нее, в целом характерны для всех заболеваний данной группы.

Этиология Аутоиммунный фактор. Генетический фактор. Инфекционный фактор. Классификация: В зависимости от того в каком участке артериального русла происходит затруднение кровотока, выделяют 3 типа: Дистальный тип (60-65% от общего числа), характеризуется облитерацией артерий малого диаметра (стопа, голень, кисти, предплечье). Проксимальный тип (15-20%), поражение артерий среднего и крупного диаметра (бедренная, подвздошная, аорта). Смешанный тип (15-20%), сочетание двух первых типов поражения. Клиническая картина В зависимости от степени недостаточности кровообращения пораженной конечности различают четыре стадии облитерирующего эндартериита: 1 стадия - стадия функциональной компенсации. Больные отмечают зябкость, иногда покалывание и жжение в кончиках пальцев, повышенную утомляемость и усталость. При охлаждении конечности приобретают бледную окраску, становятся холодными на ощупь. При прохождении со скоростью 4 - 5 км/ч расстояние более 1000м у больных возникает перемежающаяся хромота. Она заключается в том, что больной начинает испытывать боли в икроножных мышцах голени или стопе, заставляющие его останавливаться. В патогенезе данного симптома имеет значение ряд факторов и, в частности, недостаточное кровоснабжение мышц, нарушение утилизации кислорода, накопление в тканях недоокисленных продуктов обмена веществ. Пульс на артериях стоп в этой стадии ослаблен или не определяется. 2А стадия - перемежающаяся хромота возникает при прохождении дистанции свыше 200м и до 1000м. 2Б стадия - перемежающаяся хромота возникает при прохождении дистанции менее 200м. Кожа стоп и голеней теряет присущую ей эластичность, становится

сухой, шелушащейся, на подошвенной поверхности выявляется гиперкератоз. Замедляется рост ногтей, они утолщаются, становятся ломкими, тусклыми, приобретая тусклую или бурую окраску. Нарушается рост волос на пораженной конечности. Начинает развиваться атрофия подкожной жировой клетчатки и мелких мышц стопы. Пульс на артериях стоп не определяется 3А стадия - возникают боли в покое, без ишемического отёка. 3Б стадия - боли возникают в покое, с ишемическим отёком(критическая ишемия). Кожа становится истонченной и легкоранимой. Незначительные травмы вследствие потертостей, ушибов, стрижки ногтей приводят к образованию трещин и поверхностных болезненных язв. Для облегчения болезненных ощущений больные придают конечности вынужденное положение, опуская её книзу. Прогрессирует атрофия мышц голени и стопы. 4А стадия - наличие некротических изменений в пальцах стопы с перспективой сохранения их опорной функции. 4Б стадия - нежизнеспособность тканей стопы (гангрена), требующая высокой ампутации. Происходят деструктивные изменения. Боли в пальцах стоп становятся постоянными, невыносимыми. Образующиеся язвы обычно располагаются в дистальных отделах конечностей, чаще на пальцах. Края и дно их покрыты грязно-серым налетом, грануляции отсутствуют, в окружности имеется воспалительная инфильтрация. Гангрена протекает чаще по типу влажной. Трудоспособность больных утрачена. Жалобы больных связаны с хронической ишемией нижних конечностей. Больные жалуются на зябкость конечностей, высокую чувствительность к низкой температуре, слабость нижних конечностей, онемение, парестезию, судороги, боль при ходьбе или в покое, трофические расстройства в виде язв в области пальцев и стоп, некрозов или гангрены. Диагностика Ангиография, МСКТ артерий. Среди функциональных проб, свидетельствующих о недостаточности артериального кровоснабжения конечностей, наиболее показательны следующие: 1. Симптом плантарной ишемии Опделя - побледнение подошвы стопы пораженной конечности, поднятой вверх. 2. Проба Гольдфлама - больному в положении лежа на спине предлагают выполнить сгибание и разгибание в тазобедренном и коленном суставах. При нарушении кровообращения больной ощущает утомляемость в конечности уже через 10 - 20 упражнений. 3. Проба Шамовой с накладыванием манжетки от аппарата Рива-Роччи на конечность. 4. Коленный феномен Панченко - больной сидя, запрокинув ногу на здоровую ногу, вскоре начинает испытывать боли в икроножных мышцах, чувство онемения в стопе, ощущение ползания мурашек в кончиках пальцев пораженной конечности. 5. Симптом прижатия пальца. Установить правильный диагноз помогают

реовазография, УЗ флоуметрия, термография и ангиография нижних конечностей. Лечение В ранних стадиях целесообразно проводить консервативное лечение. Оно должно быть комплексным и носить патогенетический характер. Основные принципы консервативного лечения: 1. устранение воздействия этиологических факторов; 2. устранение спазма сосудов с помощью спазмолитиков и ганглиоблокаторов; 3. снятие болей; 4. улучшение метаболических процессов в тканях; 5. нормализация процессов свертывания крови, адгезивной и агрегационной функции тромбоцитов, улучшение реологических свойств крови. При отсутствии эффекта от консервативной терапии возникают показания к операции. Наиболее эффективная операция поясничная симпатэктомия, устраняющая спазм периферических артерий. Если в процесс вовлекаются сосуды верхних конечностей, то проводят грудную симпатэктомию, реже стеллэктомию. При наличии некроза или гангрены возникают показания к ампутации конечности. При отсутствии эффекта от консервативной терапии, при нарастании степени ишемии, показана реконструктивная операция.

1. Беленков Ю. Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф. Т. -Медикаментозные пути улучшения прогноза больных с хронической сердечной недостаточностью. — М.: Инсайт, 1997. — 77с.
2. Ю.Н., Оганов Р.Г. Руководство по амбулаторно-поликлинической
3. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии. М.:ГЭОТАР-Медиа. -2007. - 398 с.
4. Бокерия Л. А., Алекян Б. Г. Рентгеноэндоваскулярная диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов в Российской Федерации – 136 с., 2010 г.
5. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. «МИА». – 2006.-346 с.
6. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. 162 с., 2009
7. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Ардашев А.В., Кочович Д.З. Желудочковые аритмии. М.: Медпрактика, 2002.
8. Болезни сердца по Браунвальду: руководство по сердечно-сосудистой медицине /Под ред. П. Либби; пер. с англ., под общ. ред. Р.Г.Оганова. В 4 т. Том 1: главы 1-20. – М., Рид Элсивер, 2010. – 624 с.
9. Бунин Ю.А. Лечение неотложных состояний в кардиологии (часть I) ПрогрессТрадиция, 2005
10. Бунин Ю.А. Лечение неотложных состояний в кардиологии (часть II) М : ПрогрессТрадиция, 2007
11. Голухова Е.З. Неинвазивная аритмология. М.: Изд-во НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева, РАМН, 2002.
12. Данилов Ю.А., Ардашев В.Н., Карташов В.Т. Руководство по восстановительному лечению больных ИБС, перенесших реконструктивные операции на коронарных сосудах. Амбулаторно-поликлинический этап. – М., 2002.-128 с.