

АТЕРОСКЛЕРОЗ:

**принципы диагностики и лечения в
амбулаторно-поликлинической
практике**

**Лектор: доцент кафедры
семейной медицины
Лебедев Т.Ю.**

АТЕРОСКЛЕРОЗ –

хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, сопровождающееся отложением атерогенных липопротеидов в интима сосудов с формированием атеросклеротических бляшек, которые способны кальцинироваться, изъязвляться и вызывать тромбоз сосудов

Это, в свою очередь, нарушает кровоток в пораженном атеросклерозом сосуде вплоть до полного его прекращения

Клинически значимое ухудшение кровотока возникает при обтурации более 75% сосудистого просвета

ПЕРИОДИЗАЦИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

ДОКЛИНИЧЕСКИЙ (БЕССИМПТОМНЫЙ) ПЕРИОД

- ❑ клинические проявления отсутствуют**
- ❑ при инструментальном исследовании сосудов патологии не выявляется**
- ❑ нарушения липидного обмена, обычно в виде преходящей дислипотеидемии, гипертриглицеридемии**

ЛАТЕНТНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

- ❑ инструментальные методы выявляют изменения физических свойств артерий или их гемодинамическую дисфункцию (изменение скорости распространения пульсовой волны, снижение реографических индексов и т.п.)**
- ❑ клинические признаки атеросклеротического поражения сосудистых бассейнов отсутствуют**

ПЕРИОДИЗАЦИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

ПЕРИОД НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

- симптомы преходящих ишемических расстройств в различных органах**
- стойкие нарушения липидного обмена**
- признаки атеросклеротического поражения сосудов по данным инструментальных методов обследования**
- возможны инфаркты и склероз в различных органах и их очаговое склерозирование**

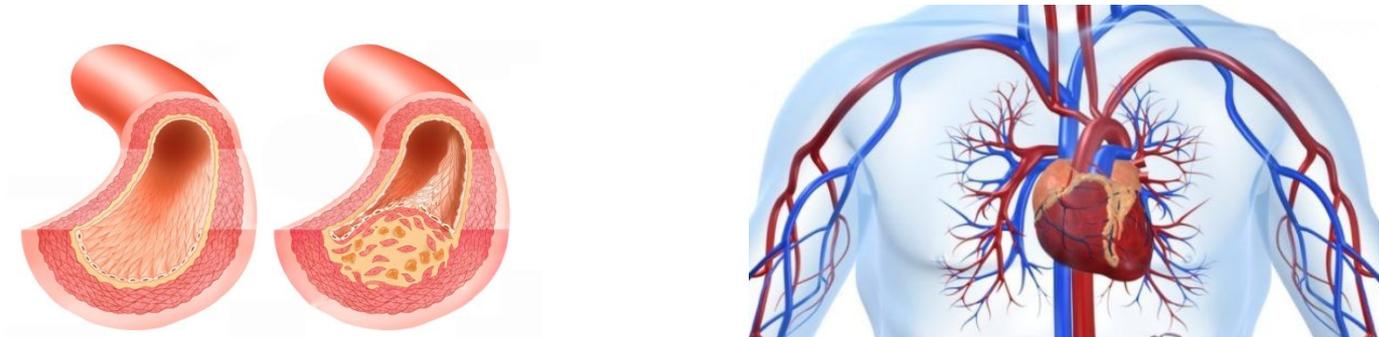
ПРИМЕЧАНИЕ:

хотя причиной инфарктов и склерозов в различных органах чаще всего является атеросклероз, сходные морфологические изменения могут вызваны и другими причинами, например, злокачественной артериальной гипертензией, эритремией, васкулитами и т.п.)

ПЕРИОДИЗАЦИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

ПЕРИОД ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ

- ❑ наблюдаются ишемические расстройства в зонах сосудистого поражения при интенсивной работе соответствующих органов: стенокардия или ее эквиваленты, перемежающаяся хромота, брюшная жаба (*angina abdominalis*) и т.п.
- ❑ на этой стадии в органах обычно уже обнаруживаются фиброзные изменения
- ❑ диагностика атеросклероза на этой стадии не представляет затруднений, так как способные вызвать сходные клинические симптомы васкулиты, в отличие от атеросклероза, довольно редкая патология



КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АТЕРОСКЛЕРОЗА

- бессимптомная дислиппротеидемия
- атеросклероз аорты
- атеросклероз мозговых артерий
(церебральный атеросклероз)
- облитерирующий атеросклероз
сосудов нижних конечностей
- коронарный атеросклероз (ИБС)
- атеросклероз артерий кишечника
(абдоминальный ишемический
синдром)
- атеросклероз почечных артерий и др.

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЙ ПО ФРЕДРИКСОНУ

Гиперлипопротеинемия I типа

- редкий тип гиперлипидемии (распространенность $\approx 0,1\%$), который развивается при дефиците липопротеинлипазы или дефекте белка-активатора липопротеинлипазы – аполипопротеина C2**
- проявляется повышением уровня хиломикронов, класса липопротеинов, переносящих липиды из кишечника в печень**

Гиперлипопротеинемия II типа

- Наиболее частая гиперлипидемия, характеризующаяся повышением ХС-ЛПНП**
- В зависимости от гипертриглицеридемии подразделяется на два подтипа: IIa и IIb**

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЙ ПО ФРЕДРИКСОНУ

Гиперлипопротеинемия II типа

Подтип IIa

- ❑ может быть спорадической (в результате неправильного, атерогенного питания), полигенной или семейной (наследственно-обусловленной)
- ❑ наследственно-обусловленный вариант развивается в результате мутации гена рецепторов к ЛПНП или гена аполипопротеинов В
- ❑ семейная форма проявляется ксантомами и ранним развитием сердечно-сосудистых заболеваний
- ❑ распространенность в популяции $\approx 0,2\%$

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЙ ПО ФРЕДРИКСОНУ

Гиперлипопротеинемия **II** типа

Подтип IIb

- высокий уровень ХС-ЛПОН сопровождается повышенной концентрацией ТГ в крови**
- причина роста ХС-ЛПОНП – усиленное образование главного компонента ЛПОНП – триглицеридов, а также ацетил-коэнзима А и аполипопротеина В**
- реже данный подтип гиперлипопротеинемии возникает в результате сниженного клиренса (удаление) ХС-ЛПНП**
- распространенность в популяции $\approx 10\%$**
- к этому подтипу нарушений липидного обмена также относятся наследственная комбинированная гиперлипопротеинемия и вторичная комбинированная гиперлипопротеинемия, которые, как правило, развиваются при метаболическом синдроме**

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЙ ПО ФРЕДРИКСОНУ

Гиперлипопротеинемия **III** типа

- проявляется увеличением уровня хиломикронов и ХС-ЛППП
- наиболее частая причина – гомозиготность по одной из изоформ аполипопротеина E – E2/E2, которая плохо связывается рецепторами к ЛПНП
- распространенность в популяции $\approx 0,02\%$

Гиперлипопротеинемия **IV** типа

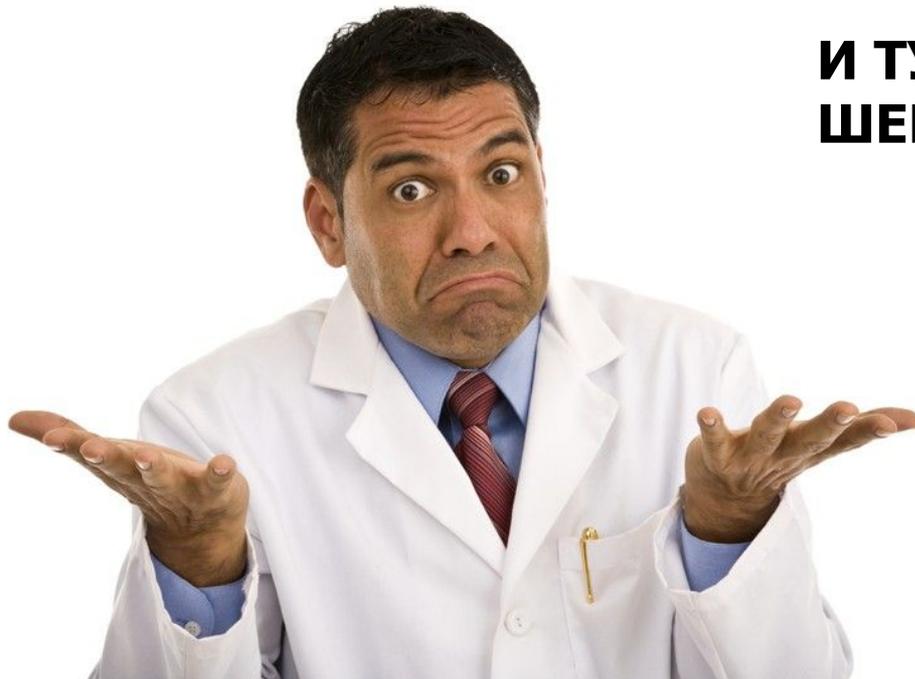
- характеризуется повышением уровня ТГ
- распространенность в популяции $\approx 1\%$

Гиперлипопротеинемия **V** типа

- похож на I тип гиперлипидемии, однако характеризуется не только высокими уровнями хиломикронов, но и повышением уровня ХС-ЛПОНП

БЕССИМПТОМНАЯ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЯ

- ❑ характеризуется повышением уровней ОХЛ, ХС-ЛППП, ХС-ЛПОНП, ХС-ЛПНП
- ❑ низкими уровнями ХС-ЛПВП
- ❑ повышением уровней ТГ
- ❑ отсутствием клинических проявлений ослабления кровотока в различных органах

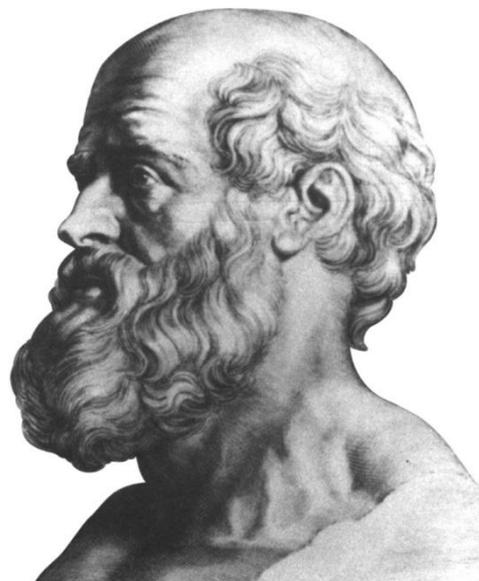


**И ТУТ ВОЗНИКАЕТ ПОЧТИ
ШЕКСПИРОВСКИЙ ВОПРОС:**

ЛЕЧИТЬ ИЛИ НЕ ЛЕЧИТЬ?



**ПЕРВАЯ ЗАПОВЕДЬ ВРАЧА:
PRIMUM NON NOCERE –
НЕ НАВРЕДИ!**



Гиппократ
ок.460 г. до н.э.- ок.370 г. до н.э.)
великий древнегреческий врач и
философ



**ЛЕКАРСТВО НЕ ДОЛЖНО
БЫТЬ ГОРШЕ БОЛЕЗНИ!**

Народная мудрость...

сАД

Женщины

Мужчины

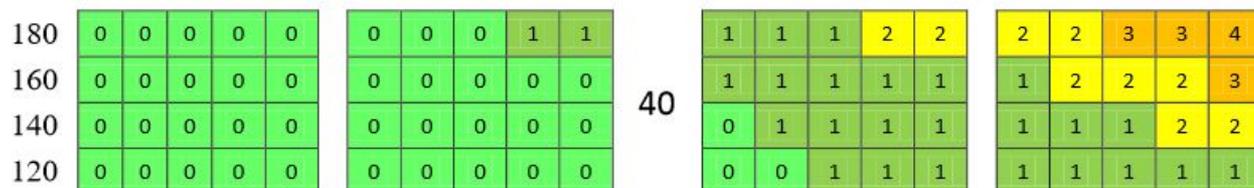
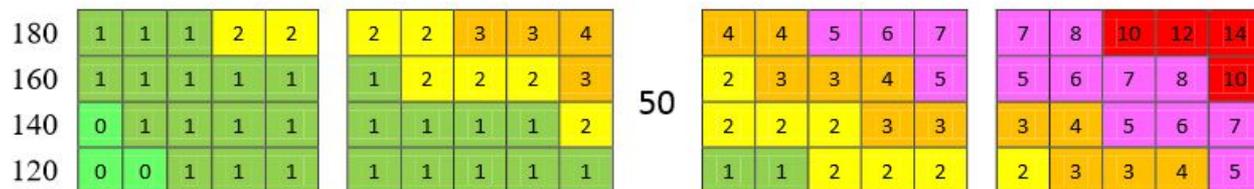
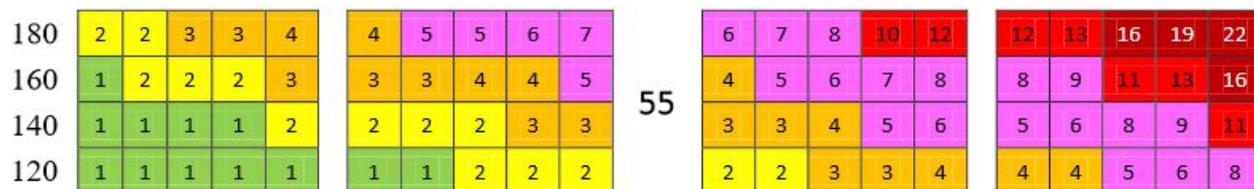
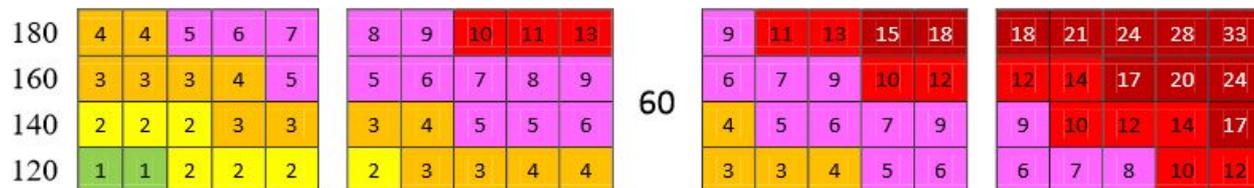
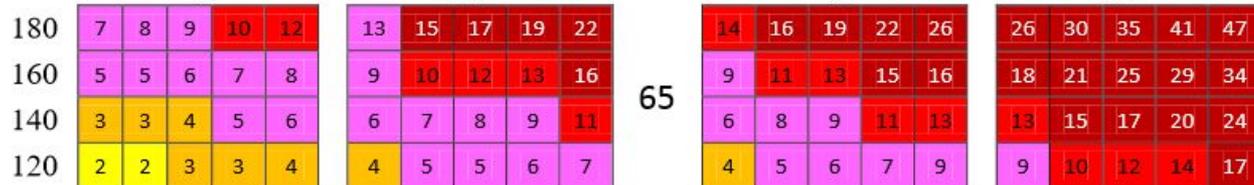
Не курит

Курит

Лет

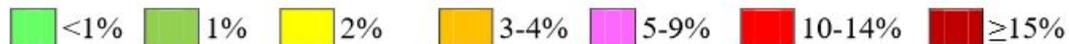
Не курит

Курит



4 5 6 7 8

Общий холестерин, ммоль/л



**ШКАЛА
SCORE
(Systemic
Coronary
Risk
Evaluation)
риск развития
сердечно-
сосудистой
смерти в
ближайшие
10 лет**

ВЫБОР ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

РИСК	ХС ЛНП (ммоль/л)				
	<1,8	1,8-2,4	2,5-3,9	4,0-4,8	≥4,9
низкий	0	0	1	1	2
умеренный	1	1	2	2	2
высокий	3	3	4	4	4
очень высокий	3	4	4	4	4

0 – Лечение не требуется

1 – Модификация образа жизни

2 – Модификация образа жизни, при ее неэффективности в течение 3-6 месяцев (не достигнут целевой уровень ХС ЛНП) – медикаментозное лечение

3 и 4 – Модификация образа жизни с одновременным назначением медикаментозного лечения (4 ст. – в первые 4 дня)

ВЛИЯНИЕ МОДИФИКАЦИИ ОБРАЗА ЖИЗНИ: НА ОБЩИЙ ХОЛЕСТЕРИН И ХС ЛНП

ФАКТОР	ЭФФЕКТИВНОСТЬ
Ограничение потребления животных жиров с пищей	+++
Увеличение потребления с пищей пищевых волокон	++
Ограничение продуктов, богатых холестерином	++
Снижение массы тела	+
Повышение физической активности	+

ВЛИЯНИЕ МОДИФИКАЦИИ ОБРАЗА ЖИЗНИ: НА ТРИГЛИЦЕРИДЫ

ФАКТОР	ЭФФЕКТИВНОСТЬ
Снижение излишней массы тела	+++
Ограничение алкоголя	+++
Снижение потребления моно- и дисахаридов	+++
Увеличение физической активности	++
Снижение потребления углеводов	++
Использование пищевых добавок, содержащих ω-3 ПНЖК	++

ВЛИЯНИЕ МОДИФИКАЦИИ ОБРАЗА ЖИЗНИ:

НА ХС ЛВП

ФАКТОР	ЭФФЕКТИВНОСТЬ
Повышение физической активности	+++
Снижение избыточного веса	++
Ограничение потребления углеводов и их замена на ненасыщенные жиры	++
Умеренное употребление алкоголя	++
Продукты богаты клетчаткой	+
Прекращение курения	+
Ограничение моно- и дисахаридов	+

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ:

- ❑ показаны регулярные аэробные физические упражнения умеренной интенсивности
- ❑ наиболее безопасный и доступный вид физической активности – ходьба
- ❑ оптимальный режим физической активности 30-45 минут 3-4 раза в неделю на фоне ЧСС = 65-70% от максимальной для данного возраста
- ❑ Расчет максимальной ЧСС:
$$\text{ЧСС}_{\text{max}} = 220 - \text{возраст (в годах)}$$



**КУРЯЩИМ ПАЦИЕНТАМ НЕОБХОДИМО
ОТКАЗАТЬСЯ ОТ КУРЕНИЯ!**

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИЕТОТЕРАПИИ:

- диетические рекомендации должны учитывать национальные и религиозные традиции**
- пища должна быть разнообразной, а ее калорийность оптимальной для поддержания нормального веса**
- предпочтение отдают употреблению фруктов, овощей, бобовых, орехов, цельнозерновых круп и хлеба, рыбы**
- животные жиры по возможности заменяют продуктами растительного происхождения – овощами и фруктами, а также рыбой**
- содержание в рационе общего жира**

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИЕТОТЕРАПИИ:

- ☐ потребление соли ограничивают до 5 г/сутки**
- ☐ допустимо умеренное потребление алкоголя: до 2 ед. в день для мужчин и 1 ед. в день для женщин. (1 ед. – 10 мл. этилового спирта)**
- ☐ при этом больным с высоким уровнем ТГ употребление алкоголя не рекомендуется**
- ☐ ограничивают потребление сладостей и продуктов, содержащих сахар (особенно при гипертриглицеридемии и метаболическом синдроме)**

УПРАВЛЕНИЕ МАССОЙ ТЕЛА

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ СОСТОЯНИЯ ПИТАНИЯ

Состояние питания	ИМТ(кг/м²)
Дефицит веса	<18,50
Норма	18,50-24,99
Предожирение	25,00-29,99
Ожирение	≥30,00
I степени	30,00-34,99
II степени	35,00-39,99
III степени	≥40,00

ИМТ рассчитывают, как вес (в кг) деленный на рост (в м), возведенный в квадрат (кг/м²)

ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНЫХ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЙ

- Эндокринные: СД, гипотиреоз, синдром Кушинга, беременность (преходящая ГТГ), поликистоз яичников**
- Болезни печени: холестаза, холелитиаз**
- Болезни почек: нефротический синдром, ХПН**
- Избыток иммуноглобулинов: миелома, макроглобулинемия, СКВ**
- Фармпрепараты: бета-блокаторы, тиазидные диуретики, стероидные гормоны, дериваты ретиноидной кислоты (изотретиноин), циклоспорин, микросомальные ферменты (фенитоин, гризеофульвин)**

ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНЫХ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЙ

Факторы, связанные с питанием:
ожирение, злоупотребление алкоголем,
anorexia nervosa

Другие: подагра, болезнь накопления
гликогена, липодистрофия, ВИЧ-инфекция
ГРУППЫ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

статины

ингибиторы всасывания ХС в кишечнике
(эзетимиб)

фибраты

секвестранты желчных кислот

никотиновая кислота (ниацин)

препараты, содержащие ω -3 ПНЖК

КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПЕРЕНОСИМОСТИ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СТАТИНАМИ

- началу терапии предшествует минимум двукратное определение уровня липидов с интервалом 1-2 недели (кроме случаев, когда она должна быть начата немедленно, независимо от уровня липидов, например, при ОКС).
- после начала терапии липиды определяют с интервалом 8 ± 4 недели пока не будет достигнут целевой уровень
- после достижения целевого уровня контроль липидов должен проводиться один раз в год (по показаниям – чаще)
- уровень трансаминаз (АЛТ, АСТ) оценивают до начала лечения, через 8 недель от его начала и после каждого увеличения дозы

КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПЕРЕНОСИМОСТИ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СТАТИНАМИ

- если уровень трансаминаз <3 верхних границ нормы (ВГН) – следует продолжить лечение и повторить анализы через 4-6 недель**
- если уровень трансаминаз ≥ 3 ВГН – надо снизить дозу статина и добавить ингибитор абсорбции холестерина или НК, анализы повторить через 4-6 недель**
- определение КФК проводится до начала лечения (при исходном уровне КФК >5 ВГН лечение статинами не назначают, требуется повторный анализ)**
- контроль КФК на фоне терапии показан только при наличии миалгии**

КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПЕРЕНОСИМОСТИ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СТАТИНАМИ

- риск развития миопатии повышен: в пожилом возрасте, при заболевании печени или почек, после интенсивной физической нагрузки**
- В случае повышения уровня КФК на фоне гипوليлипидемической терапии:**
 - КФК > 5 ВГН – прекратить терапию статинами, проверить функцию почек и контролировать уровень КФК каждые 2 недели**
 - рассмотреть вероятность транзиторного роста КФК в результате других причин (например, высокая физическая нагрузка)**

КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПЕРЕНОСИМОСТИ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СТАТИНАМИ

- риск развития миопатии повышен: в пожилом возрасте, при заболевании печени или почек, после интенсивной физической нагрузки**
- В случае повышения уровня КФК на фоне гипOLIпидемической терапии:
 - при сохранении высоких уровней КФК – дообследование для уточнения причины, назначение ингибитора абсорбции холестерина или НК****

КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПЕРЕНОСИМОСТИ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СТАТИНАМИ

- риск развития миопатии повышен: в пожилом возрасте, при заболевании печени или почек, после интенсивной физической нагрузки**
- В случае повышения уровня КФК на фоне гипохлипидемической терапии:**
 - $\text{КФК} \leq 5 \text{ U/L}$ – при отсутствии клинической симптоматики продолжить лечение статинами**
 - предупредить пациента о настороженности в отношении мышечных симптомов (миалгии)**
 - при возникновении симптомов – немедленное обращение к врачу и контроль уровня КФК**

АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ

- ❑ В связи с большим диаметром аорты симптомы ишемии различных органов могут длительное время отсутствовать**
- ❑ По мере прогрессирования атеросклероза, возможно развитие постепенно прогрессирующего или остро возникшего нарушения кровообращения в различных органах, симптоматика будет зависеть от уровня поражения (грудной, брюшной отделы аорты и т.п.), не исключен разрыв крупных сосудов**
- ❑ Аортальный атеросклероз может осложниться развитием опасного осложнения – расслаивающей аневризмы аорты, которая может разорваться и привести к смерти больного**
- ❑ Атеросклероз аорты может сопровождаться нарушением функции аортального клапана с формированием симптоматики аортальных стеноза или недостаточности**
- ❑ Для диагностики данной патологии необходима визуализация аорты с помощью коронароангиографии, МРТ, СКТ или УЗИ**

АТЕРОСКЛЕРОЗ МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ (церебральный атеросклероз)

- Симптоматика связана с очаговой дисфункцией некоторых отделов головного мозга и/или ослаблением мозговой деятельности в целом
- Характерны:
 - нарушение внимания и памяти
 - когнитивная дисфункция
 - нарушение сна
 - ухудшение слуха и зрения
 - несистемное головокружение, шум в ушах
 - частые головные боли
 - гиперемия лица и потливость
 - слабость или дрожь в конечностях
 - эмоциональная лабильность, плаксивость, низкая стрессоустойчивость
 - ненормальная реакция на некоторые звуковые или световые раздражители
 - снижение настроения и склонность к депрессии

АТЕРОСКЛЕРОЗ МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ (церебральный атеросклероз)

- ❑ в наиболее тяжелых случаях у пациента возникают транзиторные ишемические атаки или ОНМК
- ❑ диагностика базируется на :
 - ❑ анализах крови на свертываемость, оценке липидного профиля (ОХС, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП, ТГ)
 - ❑ УЗИ с доплерографией внемозговых артерий (внутренней и общей сонной)
 - ❑ транскраниальная доплерографии внутримозговых сосудов (проводится через естественные отверстия в черепе – височные ямки)
 - ❑ ангиографии с использованием йод-содержащего контраста, который вводят непосредственно в область поражения, а затем рентгенологически оценивают степень сужения мозговых артерий
 - ❑ ЭЭГ (данный метод позволяет судить о степени нарушения функции корковых структур мозга)
 - ❑ МРТ, в том числе с контрастированием (по диагностической значимости не уступает ангиографии)

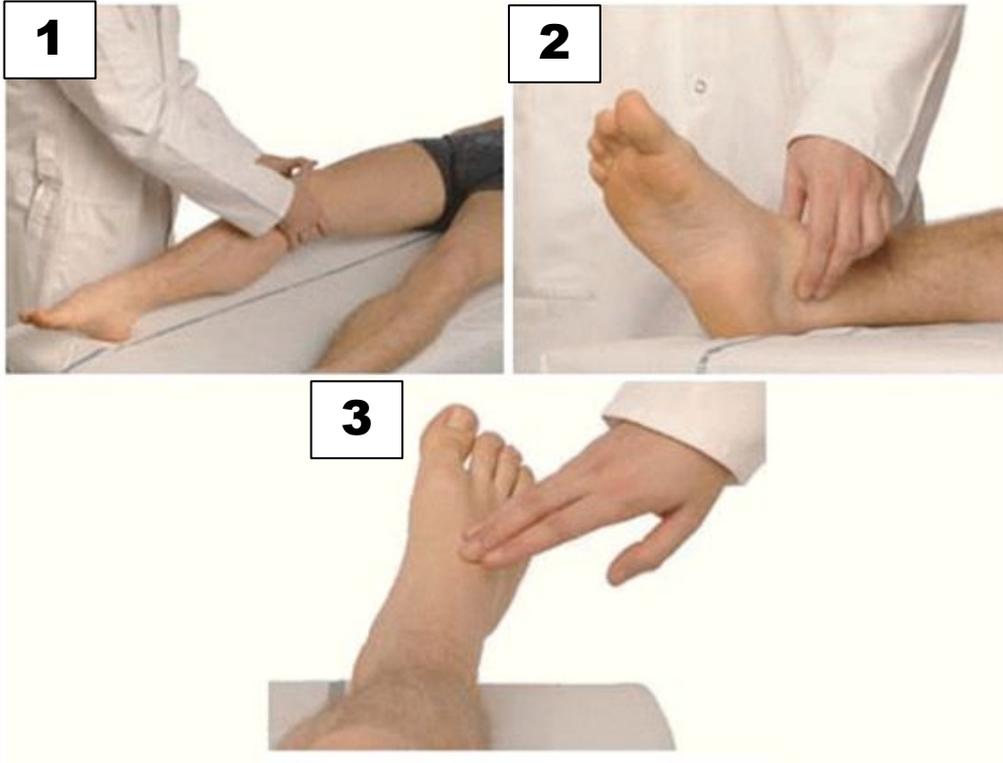
ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

- **проявляется признаками хронической недостаточности кровообращения в нижних конечностях:**
 - **зябкость в области голеней и стоп**
 - **ослабление пульса на тыльной артерии стопы, задней тиббиальной и подколенной артериях**
 - **трофических изменениях кожи стоп, исчезновение волос на пальцах стоп, тыле стопы, голенях**
 - **при клинически значимых нарушениях кровотока возникает перемежающаяся хромота**
 - **в наиболее тяжелых случаях, а также при развитии тромбозов возможно развитие гангрены нижних конечностей**

- **диагностика базируется на результатах инструментального обследования: РВГ, УЗИ артерий нижних конечностей, определении ЛПИ и давления в пальцевых артериях, ангиографии, транскутанной оксигемометрии и т.п.**

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

□ точки пальпации артерий нижних конечностей:



1. подколенная
2. задняя тibiальная артерия
3. тыльная артерия стопы

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

**КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ
ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**
(по R.Fontaine в модификации А.В.Покровского)

I. Асимптоматическая

II. Перемежающейся хромоты

IIА. При ходьбе на 20-200 м

IIВ. При ходьбе более чем на 200 м (обычно до 500-1000 м)

III. Критической ишемии (rest pain)

IV. Гангрена (локальная или распространенная)

Н.В!

**НЕ ЛЮБОЕ ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ
ТЯЖЕЛОЙ, ЗАПРЕДЕЛЬНОЙ ИШЕМИИ**

ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

- облитерирующий атеросклероз
- облитерирующий эндартериит
- неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу)
- тромбозы артерий нижних конечностей
- острые и хронические травмы (механические, термические, химические)
- членовредительство
- варикозная болезнь и хроническая венозная недостаточность
- лимфостаз
- хроническая сердечная недостаточность
- сахарный диабет (синдром диабетической стопы)

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ СДС:

- Нейропатические язвы**
- Диабетическая остеоартропатия (стопа Шарко, полая стопа, «клювовидная» и «молотковидная» деформация пальцев и др.)**

В ОТЛИЧИИ ОТ ИШЕМИЧЕСКОЙ ГАНГРЕНЫ, ДЛЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ СДС ХАРАКТЕРНО ДЛИТЕЛЬНОЕ, РЕЦИДИВИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

ИМЕННО В ЭТОМ СЛУЧАЕ ВОЗМОЖНО ДОБИТЬСЯ ЗАЖИВЛЕНИЯ ЯЗВЫ И СОХРАНИТЬ КОНЕЧНОСТЬ

ПРИМЕРЫ НЕЙРОПАТИЧЕСКИХ ЯЗВ:



ТИПИЧНЫЕ ЗОНЫ
ПОВЫШЕННОГО
ПЛАНТАРНОГО
ДАВЛЕНИЯ



Стадии развития ДОАП

(на примере поражения суставов предплюсны)



1-я стадия (острая)



2-я стадия (подострая)



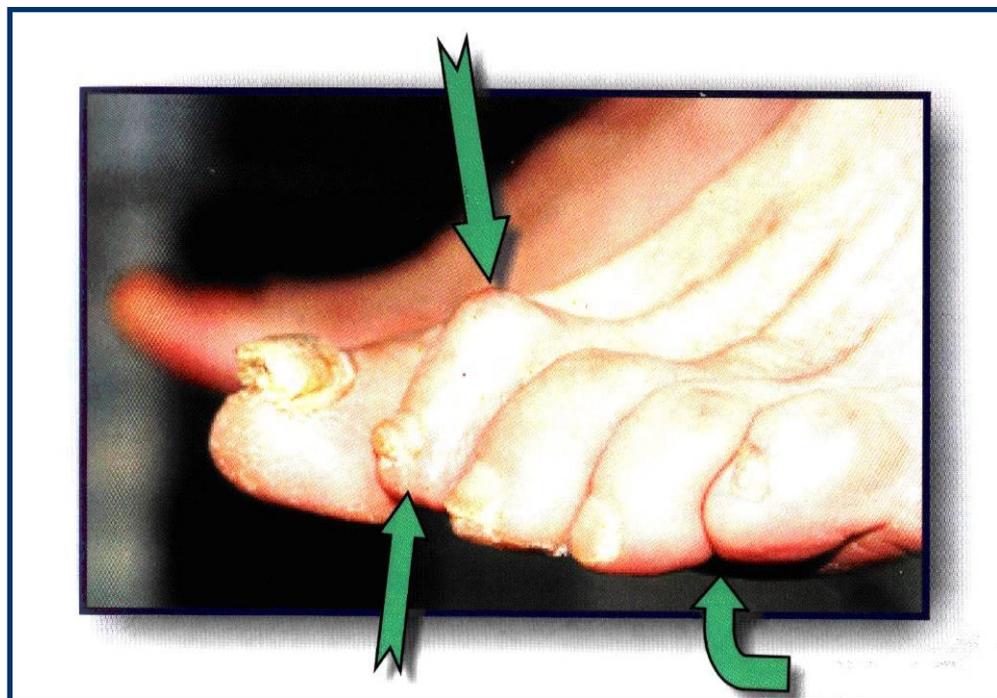
3-я стадия
(хроническая)

4-я стадия
(стадия осложнений)



КЛЮВОВИДНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ ПАЛЬЦЕВ

ТЫЛ МЕЖФАЛАНГОВОГО СУСТАВА



**ЧАСТО СОЧЕТАЕТСЯ
С ПОПЕРЕЧНЫМ
ПЛОСКОСТОПИЕМ**
(зоны риска язвообразования
отмечены стрелками)

ВЕРХУШКА ПАЛЬЦА

*ПРОЕКЦИИ ГОЛОВЕК
ПЛЮСНЕВЫХ КОСТЕЙ*

ИШЕМИЧЕСКАЯ ФОРМА СДС:

гангрена стоп больного сахарным диабетом в результате тяжелого атеросклероза артерий нижних конечностей, приводящего к «критической» ишемии и некрозу мягких тканей



ДИФДИАГНОЗ РАЗНЫХ ФОРМ СДС

НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ

Болевые ощущения преимущественно в покое, в ночное и вечернее время, боли уменьшаются при физической нагрузке; парестезии на начальных этапах развития; дизестезии на поздних этапах развития поражения нижних конечностей

ИШЕМИЧЕСКАЯ

Болевые ощущения преимущественно в дневное время, симптом «перемежающейся хромоты»; болевые ощущения по своей выраженности нарастают по мере прогрессирования поражения нижних конечностей

ДИФДИАГНОЗ РАЗНЫХ ФОРМ СДС

НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ	ИШЕМИЧЕСКАЯ
<p>Сухая кожа, участки гиперкератоза в областях избыточного нагрузочного давления; гиперемия и гипертермия, гиперпигментация кожи</p>	<p>Цвет кожи бледный или бледно-цианотичный; атрофия, сухость, трещины кожи</p>
<p>Деформация стоп, пальцев, голеностопных суставов – специфичная; двусторонние отеки</p>	<p>Деформация пальцев, стопы носит неспецифичный характер</p>

ДИФДИАГНОЗ РАЗНЫХ ФОРМ СДС

НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ	ИШЕМИЧЕСКАЯ
<p data-bbox="131 419 890 625">Пульсация на артериях стоп сохранена с обеих сторон</p>	<p data-bbox="1025 419 1785 625">Пульсация на артериях стоп снижена или отсутствует</p>
<p data-bbox="131 919 890 1196">Язвенные дефекты в точках избыточного нагрузочного давления, безболезненны</p>	<p data-bbox="1058 996 1727 1130">Акральные некрозы, резко болезненны</p>

АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ КИШЕЧНИКА

(абдоминальный ишемический синдром)

- Хронический абдоминальный ишемический синдром характеризуется разнообразием и неспецифичностью клинических проявлений**
- Основной клинический симптом – абдоминальная боль, которая преимущественно локализуется в эпигастральной области, но может возникать и в мезогастрии (бассейн верхней брыжеечной артерии), и в левой подвздошной области (бассейн нижней брыжеечной артерии)**
- Боли могут быть схваткообразными, ноющими или тупой, иррадиировать в спину или правое подреберье (бассейн чревного ствола)**
- Обычно болевой синдром провоцируется приемом пищи, а при резком ограничении приема пищи частота и интенсивность болей резко уменьшается**
- У некоторых больных боли возникают при ходьбе или при физической нагрузке**

АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ КИШЕЧНИКА (абдоминальный ишемический синдром)

- В начальной стадии заболевания боль носит периодический характер, появляется после употребления мясной, молочной и другой трудноперевариваемой пищи
- По мере прогрессирования заболевания боль усиливается, начинает возникать уже после приема любой пищи, что заставляет больных резко ограничивать себя в еде
- В дальнейшем боль становится постоянной, интенсивной, усиливающейся после приема небольшого количества любой пищи, из-за страха перед болью пациенты почти перестают есть (ситофобия)
- При брыжеечной форме боль появляется через 15-30 минут после еды и продолжается 2-2,5 часа, т.е. в течение всего периода пассажа пищи по кишечнику
- При поражении чревной артерии боль может быть обусловлена ишемией печени и не иметь четкой связи с процессом пищеварения

АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ КИШЕЧНИКА (абдоминальный ишемический синдром)

- Прием спазмолитиков и нитроглицерина может уменьшить интенсивность болей, однако в тяжелых случаях для купирования болей приходится прибегать к приему наркотических анальгетиков
- Второй основной симптом хронической абдоминальной ишемии – дисфункция кишечника, проявляющаяся тяжестью в животе, метеоризмом, диареей или запорами, позывами на дефекацию, возникающими вскоре после еды, дискомфортом, наличием непереваренной пищи в кале
- Возможны изжога, отрыжка, чувство переполнения желудка, тошнота, рвота
- Окклюзия нижней брыжеечной артерии нередко проявляется запорами
- Третий характерный симптом хронической абдоминальной ишемии – прогрессирующее похудение из-за ситофобии и мальабсорбции, потеря веса у таких больных может достигать 20-30 кг

АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ КИШЕЧНИКА (абдоминальный ишемический синдром)

- Разнообразиие клинической картины и отсутствие специфических клинических симптомов очень затрудняют раннюю диагностику этой патологии, поэтому чаще всего заболевание диагностируется на стадии тяжелых осложнений: острого мезентериального тромбоза, желудочно-кишечного кровотечения, прободных язв и кишечной непроходимости**
- На этой стадии заболевания заканчивается летально практически в 100% случаев, поэтому ранняя диагностика и своевременное оперативное лечение хронического абдоминального синдрома имеет исключительно важное значение**
- Верификация диагноза базируется на данных инструментального обследования, в первую очередь, на результатах ультразвукового дуплексного сканирования в сагиттальном, продольном и поперечном направлениях**

АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ КИШЕЧНИКА

(абдоминальный ишемический синдром)

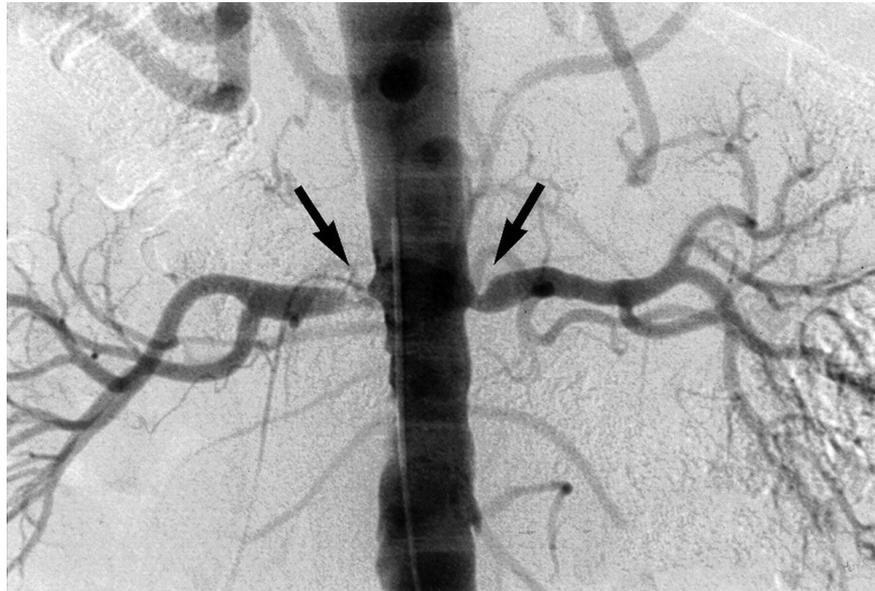
- Однако УЗИ не дает возможности судить о характере коллатерального кровотока и о состоянии нижней брыжеечной артерии из-за ее малого диаметра
- Поэтому, в настоящее время УЗИ рассматривается в качестве скринингового метода отбора больных на ангиографию
- Ангиография является наиболее информативным методом исследования висцеральных артерий, обычно проводится катетеризационная аортография по методике Сельдингера путем пункции бедренной артерии
- Высоко информативны также современные неинвазивные методики исследования сосудов – СКТ и МРТ-ангиография
- Информативным, но, к сожалению, малодоступным в РФ методом диагностики хронической абдоминальной ишемии является эндоскопическое измерение напряжения PCO_2 либо PO_2 в слизистой оболочке желудка и кишечника
- Лечение – оперативное у сосудистого хирурга

АТЕРОСКЛЕРОЗ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

- До развития клинически значимого сосудистого стеноза протекает практически бессимптомно
- Развитие гипоксии почек может сопровождаться появлением альбуминурии, развивается симптоматическая артериальная гипертензия
- По мере прогрессирования ишемии в почках развиваются тромбонекротические изменения, возникают боли в животе или поясничной области, без характерной иррадиация в низ живота и паховую область, как при коликах
- С-м поколачивания на стороне поражения может быть положительным
- В случае тромбоза почечной артерии возможно развитие рефлекторной диспепсии (тошнота, рвота не приносящая облегчения), при исследовании крови можно обнаружить нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ

АТЕРОСКЛЕРОЗ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

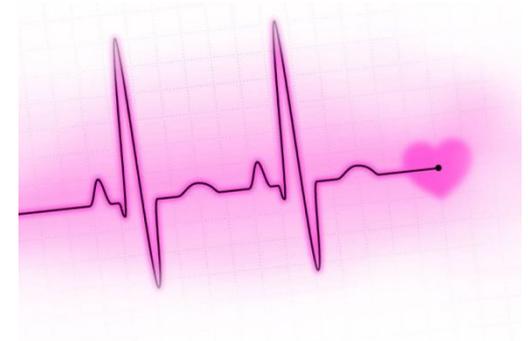
- ❑ Если удастся избежать развития острой урологической патологии, исходом атеросклероза почечных артерий является нефросклероз с развитием ХПН
- ❑ Диагностика базируется на визуализации почечных сосудов с помощью УЗИ, ангиографии, МРТ
- ❑ Лечение на ранних стадиях сводится к вторичной профилактике атеросклероза, на поздних – производится хирургическое лечение, устраняющее имеющийся стеноз (шунтирование, баллонная ангиопластика)



КОРОНАРНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ (ИБС)

КЛАССИФИКАЦИЯ ИБС

- ❑ Внезапная сердечная смерть
- ❑ Стенокардия (впервые возникшая, прогрессирующая, стабильная стенокардия напряжения, спонтанная стенокардия, ранняя и поздняя постинфарктная стенокардия)
- ❑ Безболевого ишемия миокарда
- ❑ Инфаркт миокарда (с зубцом и без зубца Q)
- ❑ Постинфарктный кардиосклероз
- ❑ Нарушения ритма и проводимости как единственный симптом ишемии
- ❑ Сердечная недостаточность
- ❑ Синдром X (slow-flow феномен)



**СПАСИБО
ЗА
ВНИМАНИЕ
!**