Содержание

Введение

. Основная часть

.1 Этиология

.2 Патогенез

.3 Клиническая картина

.4 Диагностика

.5 Дифференциальная диагностика

.6 Тактика фельдшера на догоспитальном этапе

.7 Лечение

Заключение

Список литературы

Введение

Мною взята для подготовки курсовая работа на тему облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. Тема взята в связи с тем, что проблема лечения и профилактики атеросклероза актуальна в настоящее время.

Актуальность проблемы хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей определяется. прежде всего, их частотой. По данным эпидемиологических исследований, на долю заболевания приходится более 20% всех видов сердечно-сосудистой патологии, т.е. они встречаются у 2-3% всего населения. Число этих больных увеличивается с возрастом, составляя на 6-7-м десятилетии жизни уже 5-7%. Возможности реабилитации при этом заболевании ограничены. Лечение таких больных является в настоящее время основной задачей ангиологии. (О. Наставшева).

По данным ВОЗ частота атеросклероза во всех странах мира за последние 50 лет значительно возросла и продолжает увеличиваться во всех Европейских странах. Атеросклероз часто рассматривают как проявление процесса старения <http://www.polismed.ru/senilis-kw/> организма, так как атеросклеротические изменения кровеносных сосудов отмечаются у всех без исключения людей перешагнувших определенную возрастную черту. Риск развития атеросклероза значительно повышается после 45-50 лет. Пол считается независимым фактором риска развития атеросклероза. У мужчин атеросклероз развивается на 10 лет раньше, чем у женщин и до 50 лет риск развития атеросклероза в 4 раза выше у мужчин, чем у женщин.

Статистика атеросклероза весьма неутешительна. Уже после 30-35 лет атеросклерозом заболевает 75% мужчин и 38% женщин. В возрасте 55-60 лет эти цифры приближаются почти к 100%. Однако, смертность от атеросклероза составляет в среднем 58%, хотя в некоторых странах она достигает 69%. (И.И. Ветров)

Атеросклероз сосудов нижних конечностей является наиболее распространенной формой облитерирующего поражения сосудов нижних конечностей. Атеросклероз артерий ног характеризуется симптомами нарушения циркуляции крови в сосудах нижних конечностей и возникновения различных трофических изменений тканей конечностей. Атеросклероз сосудов конечностей может быть причиной развития гангрены конечностей и инвалидности. По современным оценкам атеросклероз является причиной более половины всех случаев смерти у людей в возрасте от 45 до 65 лет. (В.С. Гуревич)

По данным А.В. Покровского ежегодно в России выполняется около 10000 оперативных вмешательств при поражении артерий нижних конечностей. В специальной литературе постоянно анализируются социально-экономические аспекты данной проблемы. По данным всех хирургических клиник ежегодное количество ампутаций приносит огромный ущерб.

Целью моей работы является: систематизация и закрепление полученных теоретических знаний и практических умений. Углубление теоретических знаний по данной теме. Формирование навыков обследования, осмысления и обработки полученных данных при проведении дифференциальной диагностики. Формирование умения обосновать предварительный диагноз и постановку тактики фельдшера на догоспитальном этапе. Развитие навыков работы со справочной литературой и нормативной документацией. Подготовка к итоговой государственной аттестации.

Задачами курсовой работы являются:

· самостоятельный анализ основных положений данной темы.

· изучение литературы справочных и научных исследований.

· уточнение ведущих клинических симптомов.

· формирование собственных выводов по данной теме.

Практической значимостью курсовой работы является:

· способствовать формированию профессиональных и общих компетенций;

· изучив дополнительную литературу закрепить и углубить свои знания по данной теме;

· научиться систематизировать полученные данные при обследование пациента;

· научиться делать выводы из полученной информации и применять на практике полученные теоретические знания;

· с помощью полученных знаний заниматься ранней диагностикой для предупреждения развития данного заболевания и осложнений;

· на основании полученных знаний разработать рекомендации по диете, рациону, образу жизни больному с данной патологией.

атеросклероз заболевание конечность гангрена

1. Основная часть

Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей - это заболевание, характеризующееся формированием атеросклеротических бляшек в артериях нижних конечностей, сужением просвета сосудов, нарушением кровообращения и ишемии (кислородным голоданием) конечностей при нагрузке, а затем и в покое. Как правило при атеросклерозе поражаются не только сосуды нижних конечностей, но и сосуды сердца и головного мозга.

.1 Этиология

Механизмы развития атеросклероза крайне сложны и в полном объеме еще не изучены. Так, в развитии заболевания принимает участие большое количество различных факторов. Но существует и определенная общность всех данных факторов: дело в том, что все они провоцируют нарушение обмена жиров, что, в свою очередь, влечет за собой повреждение стенок артериальных сосудов.

В ходе возникновения и формирования атеросклероза важная роль отводится следующим факторам.

· нарушениям липидного (или жирового) обмена,

· наследственному генетическому фактору,

· состоянию сосудистой стенки.

Описано более 30 факторов риска атеросклероза. Основные факторы риска:

· курение <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%83%D1%80%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5> (наиболее опасный фактор)

· гиперлипопротеинемия <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%BB%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%82%D0%B5%D0%B8%D0%BD%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F> (общий холестерин <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%BD> > 5 ммоль/л, ЛПНП <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%9F%D0%9D%D0%9F> > 3 ммоль/л, ЛП(a) <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%9F(a)> > 50 мг/дл)

· артериальная гипертензия <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%80%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F\_%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D1%82%D0%B5%D0%BD%D0%B7%D0%B8%D1%8F> (систолическое АД > 140 мм рт.ст. диастолическое АД > 90 мм рт.ст.)

· сахарный диабет <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9\_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82>

· возраст ( 45-50 лет)

· ожирение <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%B6%D0%B8%D1%80%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5>

· малоподвижный образ жизни <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%B1%D1%80%D0%B0%D0%B7\_%D0%B6%D0%B8%D0%B7%D0%BD%D0%B8> (гиподинамия <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%B4%D0%B8%D0%BD%D0%B0%D0%BC%D0%B8%D1%8F>)

· эмоциональное перенапряжение

· неправильное питание <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B8%D1%89%D0%B0>

· наследственная предрасположенность

В последние годы к факторам риска "атеросклероза относят также

· гиперфибриногенемия

· гомоцистеинурия

.2 Патогенез

Многочисленные теории патогенеза атеросклероза укладываются в рамки двух основных положений:

· первичным при атеросклерозе является нарушение липидного обмена, а повреждение артериальной стенки - вторичным;

· основным звеном патогенеза атеросклероза является повреждение клеточных, соединительнотканных и других структур артериальной стенки различной этиологии.

Первая теория патогенеза атеросклероза, получившая в литературе название холестериновой, была сформулирована Н.Н. Аничковым в 1915 г. Суть ее сам автор выразил словами: «без холестерина не может быть атеросклероза». Продолжая свои исследования, Н.Н. Аничков выдвинул комбинационную теорию происхождения атеросклероза, согласно которой холестерин рассматривается как фактор, непосредственно реализующий атеросклеротические изменения артерий.

Способствуют отложению холестерина следующие явления:

) нарушения липидного обмена и его регуляции (конституциональные, эндокринные и др.);

) алиментарный фактор (избыток холестерина в пище);

) «механические» влияния (главным образом гемодинамические) на стенки сосудов;

) первичные изменения артерий (дистрофические, возрастные и др.).

Представления Н.Н. Аничкова о патогенезе атеросклероза легли в основу так называемой инфильтрационно-комбинационной теории, которая исходит из положения о том, что основная часть энергетических потребностей артериальной стенки восполняется за счет липидов плазмы крови, которые поступают в интиму и медию путем инфильтрации. В норме эти липиды проходят в адвентицию без задержки и удаляются через систему лимфатических сосудов. В тех же случаях, когда концентрация липидов в крови возрастает, они накапливаются в сосудистой стенке, вызывая развитие липидоза.

Эндотелиальная теория утверждает, что «пусковым фактором» для возникновения атерогенной бляшки служит повреждение клеток эндотелия, а роль нарушений липидного обмена сводится к способствующим атерогенезу условиям. Известно, что ряд вирусов (Коксаки, Эпштейна-Барр, простого герпеса, цитомегаловирусной инфекции и др.) может поражать клетки сосудистого эндотелия, нарушая в них липидный обмен и создавая условия для формирования атеросклеротической бляшки. Повреждения внутренней оболочки сосудов могут индуцировать перекиси липидов, которые ингибируют в эндотелиальных клетках артерий фермент простациклин-синтетазу. В результате развиваются локальная недостаточность простациклина (вазодилататор) и относительное преобладание его функционального антагониста тромбоксана, проявляющего вазоконстрикторные свойства. Это приводит к адгезии тромбоцитов на поверхности эндотелия, способствующей повреждению клеток последнего и развитию бляшки.

В 1974 г. появилась моноклинальная теория, рассматривающая атероматозную бляшку как своеобразную «доброкачественную опухоль», образование которой вызвано вирусами и мутагенами. Автором этой теории явился американский ученый E. Бендит, обративший внимание на то, что для атеросклеротических поражений характерна пролиферация гладкомышечных клеток. Близка по своей сути к предыдущей теории мембранная гипотеза Д.А. Джексон и А. Готто (1976), объясняющая причину пролиферации гладкомы-шечных клеток избыточным поступлением в них неэстерифицированного холестерина, который, встраиваясь в мембранные структуры клеток, способствует их гиперплазии.

В нашей стране под руководством академика А.Н. Климова активно развивается аутоиммунная теория патогенеза атеросклероза, согласно которой этот патологический процесс инициируют аутоиммунные комплексы, содержащие липопротеины в качестве антигена.

Аутоиммунные комплексы характеризуются следующими особенностями:

) вызывают повреждение эндотелия и тем самым ускоряют проникновение липопротеинов крови в сосудистую стенку;

) продлевают циркуляцию липопротеинов в крови;

) задерживают окисление и экскрецию холестерина с желчью, т.е. способствуют развитию гиперлипопротеинемии;

) проявляют цитотоксическое действие, откладываясь и фиксируясь в стенке артерий.

.3 Клиническая картина

Развитие атеросклероза у больных протекает различными темпами и неравномерно. В течение атеросклероза выделяют два периода: начальный (доклинический) и период клинических проявлений. Последний разделяют на 3 стадии:

I ишемическую - стадия характеризуется недостаточным кровоснабжением органов и тканей с обратимыми дистрофическими изменениями в них и небольшими функциональными нарушениями.

II тромбонекротическую - вследствие выраженного нарушения кровоснабжения, а нередко развития тромбообразования формируются очаги дегенерации и некроза.

III склеротическую - в пораженных органах в результате дегенеративно-некротических изменений происходит развитие рубцовой соединительной ткани. ( А.Л. Мясников)

В течение атеросклеротического процесса выделяют 3 стадии: прогрессирования (активную), стабилизации (неактивную) и регрессирования.

И.М. Ганджа предложил классификацию атеросклероза с выделением следующих трех стадий.

I стадия - нейрометаболическая, характеризующаяся общим или сердечно-сосудистым неврозом, изменениями липидного обмена (повышением содержания холестерина и беталипопротеидов), уменьшением продукции глюкокортикоидов надпочечниками, некоторым увеличением активности альдостерона, снижением продукции дегидроэпиандростерона, воздействием гормонов на функциональное состояние печени, приводящим к изменениям в свертывающей и противосвертывающей системах крови и к изменению мукополисахаридов сосудистых стенок с повышением их проницаемости. В этой стадии патологический процесс обратим, и поэтому лечебно-профилактические мероприятия наиболее эффективны.

II стадия - органическая, когда помимо отложения холестерина в сосудистую стенку в последней начинает развиваться фиброзная ткань. Однако даже при наличии указанных изменений в части случаев процесс может протекать скрыто, бессимптомно.

В связи с этим вторую стадию рационально разделить на две подстадии: со скрытыми и явными клиническими проявлениями. Но уже в первой (скрытой) подстадии кроме проявления сердечно-сосудистого невроза и нарушений липидного обмена наблюдаются органические изменения сосудов, которые могут быть выявлены при целенаправленных исследованиях (определение скорости распространения пульсовой волны, рентгенокимография, баллистокардиография, электрокардиография, рентгеновское исследование).

В следующей подстадии (явной) обнаруживаются отчетливые признаки атеросклеротического поражения сосудов, симптомы нарушения кровоснабжения сердца, головного мозга, почек, органов брюшной полости. Эти изменения могут быть в виде преходящей ишемии, или стойких нарушений кровоснабжения: инфаркт, инсульт, геморрагический некроз. В то же время может появиться тенденция к нормализации показателей обменных процессов, особенно липидного обмена.

III стадия - стадия исхода: характеризуется остаточными необратимыми изменениями в органах.

С точки зрения ранней диагностики атеросклероза, особенно при массовых осмотрах, проводимых профилактически, А.М. Вихерт с соавторами считают, что периоды течения болезни целесообразно рассматривать в порядке возможности и достоверности распознавания атеросклероза.

. Доклинический (бессимптомный) период: клинические проявления отсутствуют, при инструментальном исследовании сосудов патологии не выявляется. Содержание липидов крови нормальное. Гиперхолестеринемия или повышение фракции беталипопротеидов в этот период должны рассматриваться как показатели повышенного риска развития атеросклероза, обосновывающие необходимость наблюдения за соответствующими лицами и принятия мер индивидуальной профилактики.

. Латентный клинический период. В этот период изменения физических свойств артерий или их гемодинамической функции выявляются только инструментальными методами: скорость распространения пульсовой волны, реовазография, ангиография и др. Другие клинические признаки отсутствуют. Достоверность связи обнаруженного сосудистого поражения с атеросклерозом повышается при параллельном выявлении нарушений липидного обмена.

. Период неспецифических клинических проявлений характеризуется симптомами преходящих ишемических расстройств в органах (ишемическая стадия атеросклероза по А.Л. Мясникову), такими же, как при гипертонической болезни или ангионеврозах, что учитывается при дифференциальной диагностике, но сочетающимися с выявляемыми инструментальными методами признаками атеросклеротического поражения сосудов либо с устойчивыми изменениями липидного обмена. Уже в этот период возможны инфаркты в органах и очаговый склероз (фибринозная стадия по А.Л. Мясникову), которые также нестрого специфичны для атеросклероза, так как наблюдаются также при злокачественной артериальной гипертензии, эритремии, васкулитах, но наиболее частой их причиной является атеросклероз.

. Период хронической артериальной окклюзии характеризуется ишемическими расстройствами в зонах сосудистого поражения при определенной общей физической нагрузке соответствующих органов: перемежающейся хромотой при окклюзии сосудов конечностей, брюшной жабой при поражении брыжеечных артерий, стенокардией напряжения или ее эквивалентами при коронарном атеросклерозе и т.д. В этот период часто обнаруживаются фиброзные изменения в органах и диагностика атеросклероза не представляет особых затруднений, так как приходится дифференцировать атеросклероз и значительно реже встречающиеся васкулиты.

Атеросклероз, являясь обширным процессом, все же поражает преимущественно определенные сосудистые области, клинические же проявления его часто носят локальный характер и ограничиваются лишь одной из регионарных систем кровообращения.

В начальных стадиях заболевания клинические проявления скудны. Это, как правило, признаки общеневротического характера, а также нейрососудистые нарушения. В дальнейшем более явственно проявляются такие признаки невроза, как неуравновешенность, раздражительность, нарушение сна, быстрая утомляемость, ослабление внимания, головокружение и головные боли, снижение памяти. При резко выраженном общем атеросклерозе появляются поседение или облысение, атрофия и снижение тонуса кожных покровов. Поверхностные артерии становятся извитыми, отчетливо просматриваются под кожей, при пальпации определяется их уплотнение, ригидность.

Стадии и симптомы облитерирующего атеросклероза:

I стадии - характерно ощущение зябкости, похолодания стоп даже в теплую погоду, появлениепарестезии <http://www.clinica-voita.ru/reading/lecenie\_%E2%80%9Co356.shtml> в виде легкого преходящего чувства жжения, покалывания, тяжесть в ногах, бледность кожи стопы и пальцев, периодически сменяющаяся ярко-розовой окраской.

При поражении брюшной аорты и подвздошных артерий (синдром Лериша) окраска кожных покровов ног имеет цвет слоновой кости.стадия - характеризуется перемежающейся хромотой и более ранним уставанием одной конечности, неприятными ощущениями в икроножных мышцах, появлением стойкого цианоза пальцев, ангидрозом, огрублением и ломкостью ногтей, гиперкератозом. Имеет место нечеткий симптом плантарной ишемии. Отмечается снижение или отсутствие пульсации на сосудах стоп.

При атеросклеротических поражениях брюшной аорты и подвздошных артерий (синдром Лериша) боли локализуются не только в голенях, но и в ягодичных мышцах, поясничной области и мышцах бедер. Классическим симптомом окклюзирующих заболеваний брюшной аорты является импотенция, возникающая более чем у 50% больных. Перемежающаяся хромота усиливается при подъеме по лестнице или в гору. Обычны зябкость, повышенная чувствительность нижних конечностей к холоду, иногда чувство онемения в стопах. стадия - усиливается перемежающаяся хромота, укорачивается расстояние, которое больной может пройти, удлиняются остановки, появляются боли в покое в пальцах стопы и в стопе ("прегангренозная стадия"). Мышцы голени атрофируются, кожа истончается, волосы <http://www.clinica-voita.ru/reading/diagnostik355.shtml> выпадают, появляются трещины на пальцах и в межпальцевых промежутках стоп. Кожа дистальных отделов конечностей принимает мраморную окраску.стадия - перемежающаяся хромота <http://www.clinica-voita.ru/simptom/sindrom\_pe892.shtml> прогрессирует, остановки при ходьбе через каждые 40-50 шагов. Дистальные отделы стопы становятся медно-красного цвета. Появляются отек стопы, трофические язвы. Боли становятся нестерпимыми, особенно по ночам. Повышается температура, иногда бывает септическое состояние. Появление гангрены свидетельствует о необратимости процесса, о его распространении за пределы видимого некроза. В этой стадии ради спасения жизни больного необходимо своевременно произвести ампутацию конечности, так как больные не спят из-за болей, принимают характерную позу "куклы", прижимают согнутую в коленном суставе больную ногу к животу, охватив ее руками, и сидят так часами, сдавливая подколенную вену и создавая таким образом застой <http://www.clinica-voita.ru/reading/zastojnij\_515.shtml> крови в конечности. При этом боли в какой-то степени смягчаются. Больные измучены и истощены.

Характерным для облитерирующего атеросклероза в I-II стадии являются отсутствие или незначительные боли в покое. Наиболее ранние признаки заболевания - это повышенная чувствительность к холоду, зябкость и онемение <http://www.clinica-voita.ru/reading/lecenie\_%E2%80%9Co356.shtml> пальцев стоп. Иногда же облитерирующий атеросклероз с мало выраженной симптоматикой вдруг проявляет себя бурной картиной с тромбозом магистрального ствола. Для облитерирующего атеросклероза характерно раннее исчезновение пульса на артериях стоп, до появления перемежающейся хромоты. С течением времени пульс исчезает и на бедренных артериях.

Процесс в сосудах при облитерирующем атеросклерозе развивается медленно, благодаря чему смягчается тяжесть недостаточности кровообращения. Для атеросклероза характерно постепенное развитие симптомов. На первое место выступает симптом перемежающейся хромоты. Именно боли, возникающие при движении, заставляют больного обратиться к врачу.

Характерным для облитерирующего атеросклероза в I-II стадии являются отсутствие или незначительные боли в покое. Наиболее ранние признаки заболевания - это повышенная чувствительность к холоду, зябкость и онемение <http://www.clinica-voita.ru/reading/lecenie\_%E2%80%9Co356.shtml> пальцев стоп. Иногда же облитерирующий атеросклероз с мало выраженной симптоматикой вдруг проявляет себя бурной картиной с тромбозом магистрального ствола. Для облитерирующего атеросклероза характерно раннее исчезновение пульса на артериях стоп, до появления перемежающейся хромоты. С течением времени пульс исчезает и на бедренных артериях.

.4 Диагностика

Диагностика заболевания вызывает затруднения только в начальных стадиях, когда не удается распознать характерных болей по типу перемежающейся хромоты. При подозрении на данное заболевание необходимо определить интенсивность пульсации на артериях нижних конечностей. Для облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей характерно ослабление или отсутствие пульсации артерий ниже места расположения атеросклеротической бляшки, вызывающей стеноз, который изменяет гемодинамику. При выявлении дефицита пульсации на артериях нижних нужно обследовать и другие артерии, в частности аорту, артерии верхних конечностей, сонные артерии, так как атеросклероз является системным заболеванием.

Лабораторные методы обследования:

Специфические лабораторные исследования включают в себя:

· Определение уровня липидов, включая общий холестерин, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) и триглицериды (ТГ). Кроме того, у молодых пациентов или пациентов с семейной историей атеросклероза необходимо определение аполипопротеина А и гомоцистеина.

· Протромбиновое время (ПТИ).

· Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ).

· Уровень фибриногена, количество тромбоцитов.

Инструментальные методы обследования:

· ультразвуковая допплерография

· дуплексное сканирование <http://www.ramhirurg.ru/dupleksnoe-skanirovanie.html>

· ЭКГ

· Компьютерная ангиография (дает точное 3-х мерное изображение артериальной системы).

· осциллография - метод исследования артериальных сосудов, позволяющий судить об эластичности сосудистых стенок, величине максимального, минимального и среднего АД.

· Сфигмография - регистрация движения артериальной стенки, возникающего под влиянием волны давления крови при каждом сокращении сердца.

· Ультразвуковая флоуметрия (можно чрескожно установить АД <http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc\_medicine/1406> в непульсирующей артерии и скорость кровотока, а также увидеть контуры сосуда).

· Выявления степени ишемии тканей с помощью радионуклидов - может быть определен кожный и мышечный кровоток <http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc\_medicine/15477>.

· Ангиография радионуклидная <http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc\_medicine/2419/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%B8%D0%BE%D0%B3%D1%80%D0%B0%D1%84%D0%B8%D1%8F> - позволяет оценить проходимость магистральных сосудов (аорты, сонных, почечных, подвздошных, бедренных и других артерий), выявить аномалии их развития.

Для выявления состояния сосудов в момент исследования может быть применена:

· Нитроглицериновая проба (используется для выявления недостаточности сердечных артерий).

.5 Дифференциальная диагностика

Таблица 1

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатели | Облитерирующий атеросклероз | Облитерирующий эндартериит |
| Основная причина | Нарушение жирового обмена, высокий уровень холестерина  | Разростание соединительной ткани в мелких сосудах |
| Провоцирующие моменты |  Курение, ожирение  |  Переохлождение, курение |
|  Возраст больного, пол  | Мужчины и женщины старше 40 лет  |  Мужчины 20 - 30 лет |
| ночные боли в икроножных мышцах | Наблюдаются лишь ишемии III-IV степени | отсутсвуют |
| Перемежающаяся хромота  | Высокая (боли в ягодичных мышцах) и низкая (боли в икроножных мышцах) возникает сначала при нагрузке; приступы судорожных болей при ходьбе отсутствуют  | Боли в икроножных мышцах, судороги |
| Поражение сосудов | крупные | Мелкие |
| Пульсация на тыле стопы | Ослаблена, либо отсутствует | Отсутствует |
| Пульсация на бедренной артерии | Отсутствует или ослаблена одновременно с пульсом на тыле стопы | Хорошая |
| Гиперхолестеринемия  | Всегда присутствует | Отсутствует |

1.6 Тактика фельдшера на догоспитальном этапе

Пациенту, с подозрением на облитерирующий атеросклероз, необходимо выдать направление к сосудистому хирургу.

.7 Лечение

По окончании всех диагностических мероприятий принимается окончательное решение о тактике лечения пациента:

· консервативное лечение.

· оперативное лечение.

Консервативное лечение

Немедикаментозная терапия

Для достижения адекватного эффекта продолжительность такого лечения должна быть не менее 6 месяцев. В схеме терапии ключевыми являются следующие моменты:

· Отказ от курения

· Отказ от алкоголя

· Отказ от жареной пищи

· Соблюдение диеты - нужно исключить из пищи продукты с высоким содержанием холестерина (жирные сорта мяса, сыра, желток яиц), жареную пищу.

· Необходимо употреблять жиры растительного происхождения, растительное масло. Диета с ограничением употребления соли необходима для уменьшения кровяного давления и отеков.

· Активный образ жизни - регулярные дозированные физические нагрузки.

· Поддержание психологического и физического комфорта

· Снижение массы тела

· Уход за ногами - регулярное мытье, увлажняющие кремы для защиты от высыхания, правильно подобранная ортопедическая обувь (позволяет избежать травматизации). Не следует носить сандалии и обувь из синтетики, нарушающую доступ воздуха, а также эластичные чулки (они уменьшают кожный кровоток). При боли в покое <http://humbio.ru/humbio/har3/0006c4ee.htm> для повышения перфузионного давления поднять изголовье кровати и укутать ноги.

· ЛФК с постепенным наращиванием нагрузки - разработаны программы по наращиванию мышечной силы ног и продолжительности ходьбы. Больной должен ходить по 30-45 мин в день, останавливаться при появлении боли и продолжать ходьбу, когда боль проходит. Езда на велосипеде и плавание улучшают работу сердечно-сосудистой системы <http://humbio.ru/humbio/physiology/000eb530.htm>

Медикаментозная терапия

В начальных стадиях нарушения кровообращения показано консервативное лечение <http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc\_medicine/16487>, которое проводиться 2-3 раза в год (продолжительность курса 1-2 месяца).

· Сосудорасширяющие средства <http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc\_medicine/29527> (папаверин, но-шпа, никошпан, галидор, компламин).

· Спазмолитические средства <http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc\_medicine/29581> (бупатол, мидокалм, папаверин, но-шпа, баралгин).

· средства, влияющие на микроциркуляцию за счет улучшения реологических свойств крови, путем уменьшения агрегации и адгезии тромбоцитов и эритроцитов (курантил, персантин, ацетилсалициловая кислота ,ксантинола никотинат, пармидин). В условиях стационара хорошие результаты дают внутривенные вливания реополиглюкина, пентоксифиллина, трентала. Эффективно применение солкосерила, который влияет на обменно-трофическую функцию тканей, не изменяя регионарного кровообращения.

· Назначают витамины <http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc\_medicine/6436> группы В

· Транквилизаторы <http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc\_medicine/31428> (тазепам, фенибут, диазепам).

· Седативные средства <http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc\_medicine/27787>.

· При нарушении свертывающей системы крови используют гепарин <http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc\_medicine/8088> и непрямые антикоагулянты <http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc\_medicine/2721>

· УФ-излучение, воздействие лазера.

· Электрофорез лекарственных средств

С усилением степени нарушения регионарного кровообращения целесообразно внутривенное и внутриартериальное (путем катетеризации, а не пункции) введение лекарственных препаратов. Возможно использование регионарной перфузии. Курс лечения должен продолжаться 1-2 месяца.

Прямым показанием к лечению в стационаре является IIA-IV степени ишемии тканей конечности. Введение лекарственных препаратов при этом осуществляется преимущественно внутривенно, применяют также длительные внутриартериальные вливания.

Оперативное лечение

Принципиальной общепризнанной позицией в выборе метода лечения считается необходимость восстановления магистрального кровотока с применением реконструктивных операций, начиная со стадии 2Б.

Хирургическое лечение облитерирующего атеросклероза в настоящее время хорошо разработано. Прежде чем рассмотреть возможность хирургического вмешательства, врач должен оценить распространенность атеросклеротического процесса в коронарных артериях сердца и артериях головного мозга. В зависимости от изменений сосудистой стенки, ее диаметра, характера кровотока разработано множество реконструктивных операций, однако все их можно разделить на три основных типа:

· Эндартерэктомия - удаление субстрата вызывающего окклюзию через миниразрез артерии с последующим его ушиванием сосудистым швом или с применением аутовенозной или синтетической "заплаты".

· Протезирование - замена пораженного участка сосуда на синтетический протез или вену, взятую из другого участка конечности (аутовена).

· Шунтирование - создание с помощью синтетического протеза или аутовены искусственного сосуда в обход пораженного участка сосуда.

Чаще всего во время оперативных вмешательств выполняются комбинированные способы восстановления кровотока.

Такие методы рентгенэндоваскулярной хирургии, как чрескожная транслюминальная ангиопластика и стентирование являются альтернативой открытой операции и часто применяются в лечении пациентов, которые имеют высокий риск для обычного открытого хирургического лечения. В последние годы определился перечень заболеваний, которые подлежат ренгенэндоваскулярному лечению в первую очередь

· Стенозы (сужения) и окклюзии на изолированном «коротком» участке сосуда;

· Поражения сосудов, при которых традиционное хирургическое вмешательство труднодоступно (почечные артерии, ветви дуги аорты, висцеральные артерии);

· Повторные стенозы после традиционных операций;

Тяжелые сопутствующие заболевания, увеличивающие риск традиционных операций.

Наиболее часто выполняется стентирование подвздошных, поверхностной бедренной, подколенной артерий.

Заключение

На основании анализа современных литературных источников, в процессе выполнения данной курсовой работы были сделаны следующие выводы:

Облитерирующий атеросклероз - тяжелое хроническое заболевание сосудов нижних конечностей. Его главной особенностью является неуклонно прогрессирующее течение, приводящее к развитию все более тяжелых стадий артериальной недостаточности, критической ишемии, гангрене и ампутации. Нередко он сочетается с поражением других крупных артерий, например, с атеросклерозом коронарных артерий сердца, при поражении которых развивается ишемическая болезнь сердца (ИБС).

Основным симптомом является перемежающаяся хромота, проявляющаяся болями в икроножных мышцах, которые появляются при ходьбе и исчезают после кратковременного отдыха.

Мужчины более подвержены развитию атеросклероза, чем женщины. Первые признаки данной патологии могут проявляться уже с 45 лет, а у женщин - с 55 лет.

Основная причина атеросклероза лежит в нарушении обмена холестерина. Способствующими факторами являются высокое давление <http://www.ayzdorov.ru/lechenie\_davlenie\_chto.php>, курение, сахарный диабет, высокий уровень холестерина.

Осложнениями облитерирующего атеросклероза являются: образоване трофических язв, сухая гангрена, импотенция (при поражении брюшной аорты и подвздошной артерии), ИБС, тромбоэмболия (при отрыве атеросклеротической бляшки), ампутация пораженной конечности.

В лечении облитерирующего атеросклероза стала более целенаправленна и патогенетически обоснована консервативная терапия, унифицированы показания к отдельным методам инструментальной диагностики и различным видам хирургических вмешательств.

Для профилактики атеросклероза больному рекомендуется соблюдение диеты, отказ от курения, жирных и жаренных продуктов, снижение веса, лечебная ходьба.

Список литературы

1. Внутренние болезни / Под. ред. проф. Г.И. Бурчинского. Ї 4-е изд., перераб. и доп. Ї К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000. Ї 656 с.

. «Терапия, снижающая уровень липидов, замедляет развитие атеросклероза сонных артерий», К. Сергеев, «Русский медицинский журнал», 1998, № 6, том 5, стр. 31-32.

. Остапчук И.Ф., Брудная Э.Н. «Методы функциональных исследований сердечно-сосудистой системы». Киев.

. Барац С. С. Атеросклероз (диагностика, лечение, профилактика). Екатеринбург1995 г.

5. <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%B8%D0%B7%D0%BC%D0%BE%D0%B3%D1%80%D0%B0%D1%84%D0%B8%D1%8F> Плетизмография <http://ru.wikisource.org/wiki/%D0%AD%D0%A1%D0%91%D0%95/%D0%9F%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%B8%D0%B7%D0%BC%D0%BE%D0%B3%D1%80%D0%B0%D1%84%D0%B8%D1%8F> // Энциклопедический словарь Брокгауза и Ефрона <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BD%D1%86%D0%B8%D0%BA%D0%BB%D0%BE%D0%BF%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9\_%D1%81%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D1%80%D1%8C\_%D0%91%D1%80%D0%BE%D0%BA%D0%B3%D0%B0%D1%83%D0%B7%D0%B0\_%D0%B8\_%D0%95%D1%84%D1%80%D0%BE%D0%BD%D0%B0>: В 86 томах (82 т. и 4 доп.). - СПб., 1890-1907.

. Малая медицинская энциклопедия. - М.: Медицинская энциклопедия. 1991-96 гг.

. Первая медицинская помощь. - М.: Большая Российская Энциклопедия. 1994 г.

. Энциклопедический словарь медицинских терминов. - М.: Советская энциклопедия. - 1982-1984 гг.

. Реконструктивные операции при аорто-подвздошных окклюзионнных заболеваниях, в клинике «Здоровье 365» г. Екатеринбурга, проводит Фадин Борис Васильевич, доктор медицинских наук.