

**СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

На правах рукописи.

А. А. АБРАМОВА.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ КАРТИНА И ОСОБЕННОСТИ
МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В
СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ НИЖНИХ
КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И
САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

Автореферат диссертации на соискание
ученой степени кандидата медицин-
ских наук.

СВЕРДЛОВСК — 1984

СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ

А. А. АБРАМОВА.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ КАРТИНА И ОСОБЕННОСТИ
МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В
СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ НИЖНИХ
КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И
САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Автореферат диссертации на соискание
ученой степени кандидата медицин-
ских наук.

СВЕРДЛОВСК—1964

Работа выполнена в клинике госпитальной хирургии лечебного факультета (зав. заслуженный деятель науки, член-корреспондент АМН СССР профессор А. Т. Лидский) Свердловского государственного медицинского института (ректор—доцент В. Н. Климов) и в патологоанатомическом отделении клинической больницы № 1 (главный врач Ю. Л. Мартынов).

Научный руководитель — заслуженный деятель науки, член-корреспондент АМН СССР, профессор А. Т. Лидский.

Диссертация изложена на 198 страницах машинописи, иллюстрирована 165 микрофотографиями и 9 таблицами в тексте.

Список использованной литературы включает 296 работ отечественных (220) и зарубежных (76) авторов.

Официальные оппоненты

Доктор медицинских наук М. П. Горюнова,
Кандидат медицинских наук, доцент О. К. Штуркина.

Дата рассылки автореферата " 23 . III 1965.

Дата защиты диссертации " 23 . IV 1968.

Сердечно-сосудистые заболевания по своему росту, частоте и по структуре смертности в настоящее время становятся проблемой первостепенной важности. Среди них атеросклероз с разнообразными клинико-анатомическими проявлениями занимает первое место и является одинаково важным для врачей любой специальности.

В связи с увеличением числа больных атеросклерозом сосудов нижних конечностей и возможностью восстановительных операций на сосудах, значительно возрос интерес к морфологическим изменениям в них. За сравнительно короткий срок в печати опубликовано несколько работ, посвященных морфологии сосудистой системы нижних конечностей при различных заболеваниях периферических артерий (Л. А. Рахманова, 1952, 1953, 1960, 1961; А. А. Чумаков, 1960; Н. Ф. Каньшина, 1961; Г. А. Дерман и Л. С. Гончарова, 1963 и др.). Однако еще целый ряд вопросов требует уточнения и проверки. Так некоторыми морфологами (В. Д. Цинзерлинг, Л. А. Рахманова, 1959; Г. Л. Дерман, Л. С. Гончарова, 1963) утверждается мысль о единстве морфологических изменений в артериях при различных облитерирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей (облитерирующем эндартериите, облитерирующем атеросклерозе, тромбангите Бюргера, сахарном диабете). Эти изменения, по заключению авторов, сводятся к атеросклерозу.

Клиницисты же (А. Т. Лидский, 1951, 1954, 1960; Л. А. Збыковская, 1951, 1956; Г. Г. Степанова-Никитина, 1951, 1957, 1960; Л. П. Старостина, 1960; А. Н. Филатов, 1960; Ратшов, 1959; Веслер с соавторами, 1959; Пржеровский с соавторами, 1961 и др.) считают, что заболевания периферических сосудов имеют различную этиологию, различный патогенез, различную клиническую картину и требуют различных методов лечения.

В отечественной литературе значительное количество исследований посвящено изучению сосудов нижних конечностей при «облитерирующем эндартериите», несколько меньше — при облитерирующем атеросклерозе и сравнительно

мало уделено внимания поражению сосудов при сахарном диабете. Как ни странно, но в доступной отечественной литературе мы не нашли специальных патологоанатомических исследований, посвященных изучению сосудистой системы нижних конечностей при сахарной болезни. Данные же зарубежных авторов по этому вопросу весьма противоречивы. По мнению одних исследователей (Лайз с соавторами, 1942; Рут, 1942; Белл, 1950, 1960 и др.) в артериях нижних конечностей при сахарном диабете наблюдается атеросклероз и кальциноз средней оболочки, которые по гистологической структуре ничем существенным не отличаются от изменений в артериях при атеросклерозе у лиц не болеющих диабетом. Другие полагают, что сосудистые изменения нижних конечностей при сахарном диабете очень сложны и отличаются от изменений при атеросклерозе (Вассерман с соавторами, 1950; Бюргер, 1954; Лундбек, 1954; Ратшов, 1950 и др.).

Задачей настоящего исследования явилось по возможности тщательное сравнительное патологоанатомическое изучение всей сосудистой системы нижних конечностей при двух заболеваниях: общем атеросклерозе как в сочетании с гипертонической болезнью, так и без нее и при сахарном диабете как в условиях нарушенного кровообращения при наличии гангрены, так и при отсутствии клинических признаков ишемии в них.

Для выполнения данной задачи было исследовано 86 нижних конечностей от 57 больных: атеросклероз — 30 (возраст 34—103), сахарный диабет — 27 (возраст 21—80 лет). Из 30 случаев атеросклероза у 10 больных не наблюдалось клинических признаков ишемии в конечностях, а у 20 — имела атеросклеротическая гангрена (секционных наблюдений — 10 и ампутированных по поводу атеросклеротической гангрены нижних конечностей — 10). Из 27 случаев сахарного диабета у 20 — клинические признаки ишемии в нижних конечностях отсутствовали, у 7 — имела гангрена ног.

Методика исследования. Ампутированные по поводу атеросклеротической и диабетической гангрены нижние конечности подвергались осмотру. Мягкие ткани их в области бедра и голени вместе с сосудисто-нервным лучком отделялись от костей и на поперечных надresaх через каждые 1—2 см при помощи лупы изучались макроскопически. В области стопы поперечные надresa наносились через 3—5 см на тыльной и подошвенной поверхности.

Макроскопически видимые изменения в магистральных

артериях (утолщение стенки, сужение или облитерация просвета, наличие и протяженность тромбов) отмечались на схемах, согласно методике В. Д. Цинзерлинга (1922). Это помогло лучше ориентироваться в локализации и протяженности патологического процесса в магистральных артериях. После макроскопического исследования через все ткани конечности, с учетом макроскопических изменений в артериях, вырезались 6—7 поперечных пластинок толщиной 5—7 см каждая (рис. 1). Они фиксировались в 10 формалине и в последующем для микроскопического исследования из каждой пластины вырезалось по 5—10 кусочков величиною 1—10 см² (см. рис. 2).

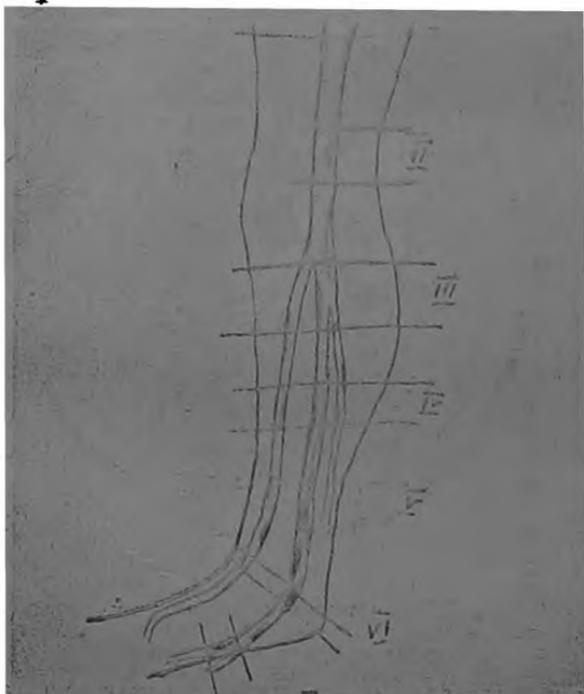


Рис. 1. Схема макроскопического исследования и иссечения мягких тканей конечностей.

Из вырезанных для микроскопического исследования кусочков приготавливались целлоидиновые и замороженные сре-

зы, которые окрашивались гематоксилин-эозином, на соединительную ткань по Ван-Гизону, на эластические волокна — по Вейгерту, на эластические и коллагеновые волокна по Горновскому, на жир-суданом Ш. При надобности производилась реакция на железо по Перлсу, на гликоген по Бесту и на амилоид. Приготовленные препараты изучались под микроскопом (окуляр 7, объектив 8,20,40). Из каждой конечности было изучено от 200 до 400 срезов.

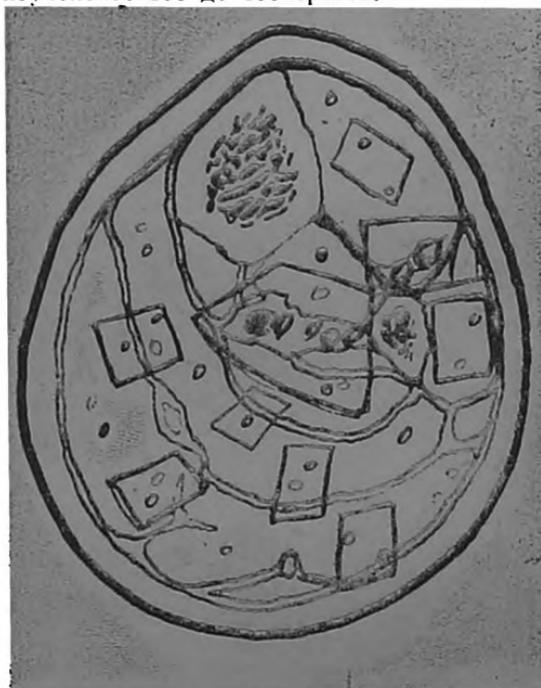


Рис. 2. Схема взятия кусочков для макроскопического исследования. Поперечная пластина через среднюю треть голени.

При исследовании секционного материала по аналогичной схеме проводилось изучение сосудистой системы нижних конечностей, а также магистральных и внутриорганных сосудов внутренних органов.

Примененная методика исследования позволила изучить всю сосудистую систему конечностей на различных ее уров-

нях: магистральные артерии и вены (бедренные, подколенные, передняя и задняя большеберцовые, малоберцовые, тыльные и подошвенные); внутримышечные сосуды различного калибра и сосуды, сопровождающие сосудисто-нервный пучок. В секционных случаях — аорту, подвздошные артерии, другие артериальные стволы и внутриорганные сосуды.

Полученные результаты проведенного нами исследования показали, что изменения сосудистой системы нижних конечностей при атеросклерозе и сахарном диабете имели значительные особенности и отличительные черты.

При общем атеросклерозе в сосудах нижних конечностей обнаружены следующие изменения.

В артериях имелся старый в большинстве непрогрессирующий атеросклероз с тяжелыми вторичными изменениями в атеросклеротических бляшках. Атеросклероз был выражен сильнее в проксимальных отрезках магистральных артерий (аорта, подвздошные, бедренные, подколенные артерии) по сравнению с дистальными (артерии голени). Из артерий голени задняя большеберцовая была поражена чаще и сильнее других, что согласуется с данными литературы (К. Г. Волкова, 1946; В. В. Гинзбург, 1963; А. А. Чумаков, 1960 и др.).

Атеросклеротические бляшки имели многослойное строение, свидетельствующее о волнообразности процесса с периодами прогрессирования и обратного развития.

На основании нашего исследования и данных литературы (К. Г. Волкова, 1946; Л. А. Рахманова, 1952; Б. И. Монастырская, 1959 и др.) следует, что атеросклеротический процесс начинался с проксимальных отделов (аорта, подвздошные, бедренные артерии) и распространялся в дистальном направлении (артерии голени). Однако в виду того, что просвет артерий голени значительно уже, атеросклероз, начавшийся здесь позже, мог в более короткий срок привести к стенозу или облитерации просвета их.

Помимо атеросклероза в магистральных артериях голени некоторых конечностей с атеросклеротической гангреной (6 из 20) имелись вторичные, по-видимому, адаптационные изменения. Они были обнаружены только в задней большеберцовой артерии при облитерации начального отдела ее крупной атеросклеротической бляшкой или старым тромбом над ней. Эти изменения характеризовались гиперпластическим утолщением интимы с разрастанием коллагеновых, эластических и мышечных волокон. Вследствие чего наблюдалось су-

жение, перекалибровка и даже полная облитерация просвета артерин.

В промежутках между крупными стенозирующими и часто расположенными атеросклеротическими бляшками в задней большеберцовой артерии наблюдалась организация белковых масс крови с последующей облитерацией просвета сосуда. На эти своеобразные изменения в дистальных отрезках артерий при облитерации проксимальных отделов при гангрене нижних конечностей впервые указала Л. А. Рахманова (1952, 1953).

При резком стенозе и облитерации просвета задней большеберцовой артерии отмечалось значительное компенсаторное расширение передней большеберцовой и малоберцовой артерии, а также артерий, сопровождающих большеберцовый нерв. Существенной перестройки структуры стенки их не наблюдалось. Отмечалось лишь растяжение внутренней эластической пластинки.

В артериях стопы и во внутримышечных ветвях ни атеросклероза, ни вторичного адаптационного разрастания интимы при атеросклеротической гангрене не было обнаружено.

Во всех 20 случаях атеросклеротической гангрены в проксимальных отрезках магистральных артерий обнаружен тромбоз. В большинстве своем он был распространенным, чаще прогрессирующим или повторным. Из 10 секционных наблюдений у 4 больных тромбы локализовались в бедренных, подвздошных артериях и в области бифуркации аорты. В 4 они obturировали подвздошные бедренные артерии и распространялись на глубокую артерию бедра. Лишь у 2 больных тромбы занимали небольшие отрезки бедренных и подколенных артерий. В ампутированных конечностях о истинном протяжении тромбоза судить не представляется возможным. В 9 ампутированных конечностях из 10 тромбы были обнаружены в бедренной и подколенной артерии, а у одного — тромб локализовался выше уровня ампутации.

В связи с возможностью применения антикоагулянтной терапии при сосудистых заболеваниях (Б. П. Кушелевский, 1958) небезинтересным было проследить судьбу тромбов в артериях нижних конечностей в различные сроки от момента его возникновения. Мы попытались это сделать, сопоставляя морфологическую структуру тромба с клиническими данными. Исследование показало, что процесс канализации в тромботических массах начинается значительно раньше и заканчивается быстрее, чем процесс организации. Уже на 5—10

день в тромбе можно было видеть щели, в которых содержались свежие эритроциты. В дальнейшем щели увеличивались в объеме и превращались в крупные каналы. К 45 дню тромбы состояли из бесструктурных и мелкоглыбчатых белковых масс с крупными каналами, выстланными эндотелием. Волокнистые структуры в тромбе начинали появляться с 15—20 дня в периферических отделах, а затем уже вокруг каналов. Замещение тромботических масс соединительной тканью заканчивалось к 5—6 месяцам.

Таким образом обтурация магистральных артерий при атеросклеротической гангрене была обусловлена тромбозом, который развивался на фоне стенозирующего атеросклероза. Следовательно, при атеросклерозе в причинах развития гангрены ног, как и в причинах развития инфаркта миокарда основная роль принадлежит стенозирующему атеросклерозу, осложненному тромбозом магистральных артерий. Полученные результаты совпадают с данными Л. А. Рахмановой, 1960; А. А. Чумакова, 1960 и др.

В средней оболочке магистральных артерий у половины больных имелся первичный кальциноз выраженный в той степени, в которой он не имел практического значения в развитии ишемии в конечностях.

В венах нижних конечностей наблюдалось три вида изменений:

а) очаговый эндофлебосклероз, который характеризовался «подушкообразным» слоистым утолщением интимы, состоящим из коллагеновых, эластических и мышечных волокон с разволокнением внутренней эластической мембраны под ними. Он имелся у лиц с атеросклеротической гангреной и у лиц без клинических признаков ишемии в нижних конечностях. Генез его неясен (С. Покровский, 1890; А. И. Абрикосов, 1947);

б) острый тромбофлебит, который начинался в зоне некроза и прогрессировал в проксимальном направлении, был обусловлен присоединившейся к некрозу инфекцией. Развившийся острый тромбофлебит являлся тяжелым осложнением артериальной непроходимости в конечностях и способствовал прогрессированию некроза;

в) в икроножных мышцах голени у 8 из 20 больных с атеросклеротической гангреной имелись резко расширенные внутримышечные вены с гипермиоэластфиброзом стенки. Калибр их в 10—15 раз превышал калибр соответствующей

артерии. По своему диаметру некоторые из них превышали диаметр магистральных вен голени.

О значительном расширении вен икрожных мышц при облитерирующем атеросклерозе и облитерирующем эндартерите писал В. В. Гинзбург (1958), который находил их в трети исследованных конечностей. Не вызывает сомнения, что эти изменения в венах развились в процессе основного заболевания, сопровождающегося облитерацией магистральных артериальных стволов и, по-видимому, обусловлены большим поступлением в них крови и повышенным внутривенным давлением. При облитерации магистральных артерий, эти два фактора могли иметь место лишь при наличии прямых артериовенозных анастомозов, через которые кровь из артерий, минуя дистальные отделы, поступала в вены. Наличие таких анастомозов в нижних конечностях доказано методом наливки с последующей препаровкой сосудов В. В. Гинзбургом и А. Г. Федоровой, 1958; И. Г. Дуткевичем, 1960 и др.

В клетчатке сосудисто-нервного пучка встречались сосуды с некоторыми особенностями в гистоструктуре стенок. На уровне облитерированной магистральной артерии в адвентиции ее и в прилегающей жировой клетчатке имелись сосуды с очень тонкой стенкой, состоящей из одиночных коллагеновых и мышечных волокон, и широким просветом, заполненным кровью. Другие сосуды имели выраженную стенку, состоящую из гипертрофированных хаотично расположенных мышечных волокон, складывающихся в отдельные пучки. В стенке этих сосудов встречались и обрывки эластических волоконцев. Можно полагать, что те и другие сосуды являлись прямыми и ближайшими коллатеральями (В. В. Гинзбург, 1958; А. А. Чумаков, 1960), которые развились из терминальных *vasa vasorum* и мелких сосудов, питающих жировую клетчатку. По мнению некоторых исследователей В. П. Курковский, 1937, 1938; А. А. Чумаков, 1960) эти сосуды имеют связь с каналами, образующимися в тромбе и играют немаловажную роль в восстановлении кровообращения в конечности. Из работ С. И. Шелкунова (1955) следует, что артерии с узким просветом и тонкой стенкой не выдерживают большого давления поступающей крови. В них происходит разрыв интимы и эластической мембраны. Артерии расширяются, затем в них развиваются процессы регенерации со сложной перестройкой сосудистой стенки.

На границе адвентиции магистральных артерий и вен с

жировой клетчаткой, или между магистральной артерией и веной у 15 из 20 человек с гангреной конечностей и у 3 из 10 случаев без гангрены обнаружены сосуды, которые по гистологическому строению стенки соответствовали артериовенозным анастомозам замыкающего типа. Одни из них, по-видимому, являлись артериальными отрезками, другие — венозными.

Артериальные отрезки имели толстую, четко выраженную, трехслойную стенку и узкий щелевидный или звездчатый просвет. Толщина стенки 0,2—0,3 мм. Внутренний слой самый толстый построен из продольных гладких мышечных волокон, на которых покоится эндотелий. За внутренним слоем следует кольцевидный тонкий мышечный слой. Наружная оболочка построена из грубых коллагеновых волокон. Эластические элементы выражены крайне слабо. В продольном мышечном слое тонкие эластические волокна образуют как бы каркас вокруг каждого мышечного волокна. На границе продольного и кольцевидного слоев они более многочисленны. Истинная величина этих сосудов по наружному диаметру приблизительно равна 0,5—1 мм.

Венозные отрезки менее однообразны как по величине, так и по форме. В отличие от артериальных отрезков они крупнее, истинная величина их 0,7—2 мм. Просвет широкий и на препаратах чаще был виден в спавшемся состоянии. Стенка более тонкая, также имеет два, но менее четких, мышечных слоя. Мышечный наружный слой чаще располагался неправильно. Эластические волокна выражены слабо и находились преимущественно между слоями.

Артериовенозные анастомозы замыкающего типа располагались группами по 2—3—4 вместе вблизи магистральной артерии или вены, чаще в области бедра и подколенной впадины, реже в области голени. Встречались они как на уровне облитерированной магистральной артерии, так и на уровне необлитерированной, как у лиц с гангреной конечности, так и без гангрены. Это дало основание считать, что сосуды подобного типа в нижних конечностях имеются как в норме, так и в патологии. Такого же мнения придерживаются А. Т. Григорьева, 1954; А. С. Шубин (1954); В. Л. Данскер, 1957; В. В. Гинзбург, 1958; А. Г. Федорова, 1958. Роль и функция этих сосудов пока остается не вполне доказанной.

При сахарном диабете патологоанатомическое исследование внутренних органов и нижних конечностей 27 больных различного возраста показало, что в сосудистой системе

у них имелись более сложные изменения, чем обычный атеросклероз.

Наиболее распространенной и постоянной находкой оказался артериосклероз. Характеризовался он набуханием и разволокнением стенки, плазматическим пропитыванием, гиалинозом с последующим склерозом и пролиферацией интимы. Набухание и разволокнение стенки—изменения более ранние по сравнению с плазматическим пропитыванием и последующим гиалинозом. Исходя из литературных данных (Блюменталь с соавторами, 1959; Фаркар с соавторами, 1959; Ратшов, 1959) можно полагать, что артериосклероз развивается вследствие глубоких физико-химических изменений основного вещества базальных мембран стенки мелких сосудов и прежде всего мукополисахаридов. Набухание и разволокнение стенки артериол в одних случаях, по-видимому, может закончиться бесклеточным склерозом (А. И. Абрикосов, А. И. Струков, 1951), в других — на этом фоне происходит плазматическое пропитывание и гиалиноз, которые нередко сопровождаются пролиферацией интимы с последующим склерозом.

Наши наблюдения показали, что артериосклероз при сахарном диабете является универсальным и специфическим поражением. Он был обнаружен почти у всех больных во многих внутренних органах (поджелудочной железе, почках, надпочечниках, печени, головном мозгу, сетчатой оболочке глаза). В нижних конечностях он имелся в сосудистой сети периваскулярной клетчатки, мышц, периферических нервов.

Артериосклероз был более выражен в случаях тяжелой формы диабета с более длительным течением, где лечение проводилось несистематически. Наиболее подходящим термином для обозначения изменений мелких сосудов при сахарном диабете является «диабетический артериосклероз».

Атеросклероз у больных диабетом, независимо от тяжести и длительности заболевания, наблюдался у лиц зрелого и пожилого возраста. Исследование секционных наблюдений показало, что атеросклероз при сахарном диабете имел некоторые морфологические особенности. В венечных артериях и в артериях голени, по сравнению с аортой, атеросклероз был выражен более резко. Тяжелая степень атеросклероза в аорте наблюдалась у трети (7 из 20) больных, в венечных артериях у половины (8 из 16) больных, в артериях голени у $\frac{3}{4}$ (9 из 12) больных, что несвойственно атеросклеротической болезни (К. Т. Волкова, 1946). В атеросклеротиче-

ских бляшках процесс прогрессирования преобладал над процессами рассасывания липондов.

В крупных артериях нижних конечностей при сахарном диабете имелось два патологических процесса: первичный кальциноз средней оболочки и атеросклероз.

Кальциноз средней оболочки артерий, выраженный в различной степени, был обнаружен у 23 больных (из 27) молодого, зрелого и пожилого возраста, болевших диабетом более 5 лет. Слабая степень кальциноза — 5 больных, из них гангрена конечностей была в одном случае; умеренная степень — 8 больных, из них гангрена была у 2 больных; резкая степень — 10 больных, у 5 была гангрена конечностей. У 9 больных обызвествление средней оболочки сопровождалось окостенением. Кальциноз средней оболочки был выражен сильнее в артериях голени, чем бедра. Он наблюдался не только в магистральных, но и в межмышечных артериях.

Кальциноз средней оболочки артерий нижних конечностей, не являясь специфическим поражением артерий при диабете, выражен тем сильнее, чем больше выражен артериосклероз. Это дает основание предположить единый патогенез развития этих процессов. Связь развития кальциноза артерий и артериосклероза с резкими колебаниями сахара крови подтверждена и экспериментально (Гот, Легьюл, Надазли, 1957; Мадьяр, 1961).

При массивном обызвествлении средней оболочки с атрофией и исчезновением мышечных волокон, с разрушением внутренней эластической мембраны сократительная способность артерий страдает, в результате чего нарушается продвижение крови в периферические отделы артериальной системы. Поэтому этот процесс, не вызывая обтурации просвета артерий, может играть важную роль в нарушении кровообращения в конечностях, особенно в случаях сочетания резкого кальциноза и резкого артериосклероза. На нашем материале такое сочетание наблюдалось у 6 больных с развитием гангрены в двух случаях.

Атеросклероз артерий нижних конечностей имелся у 14 больных (6 человек с гангреной ног и 8 без нее). В дистальных отделах (артерии голени) магистральных артерий атеросклероз был выражен сильнее чем в проксимальных. Во всех случаях атеросклеротические бляшки распространялись на дистальные отделы, часто достигали артерий стопы и наблюдались во внутримышечных ветвях голени.

Микроскопическая структура атеросклеротических бля-

шек была неоднородной и во многом зависела от предшествующего диабетического атериолосклероза и первичного кальциноза средней оболочки.

В артериях с резким кальцинозом средней оболочки свежие крупные атеросклеротические бляшки содержали огромное количество мелкодисперсных липоидов и почти не имели волокнистых структур-бурно прогрессирующий атеросклероз со слабыми признаками резорбции липоидов (В. Д. Цинзерлинг, 1926, 1937; К. Г. Волкова, 1930; Т. А. Синицина, 1953 и др.).

В других случаях микроскопическая структура бляшек демонстрировала значительную давность атеросклеротического процесса, который протекал волнообразно. Последняя волна прогрессирования сопровождалась массивным накоплением липоидов, особенно в случаях закончившихся гангреной конечностей. Клинико-анатомическое сопоставление дало основание предположить, что атеросклероз в этих случаях предшествовал диабету.

Можно полагать, что если атеросклероз в артериях нижних конечностей развивается на фоне выраженного диабетического атериолосклероза и кальциноза средней оболочки, то он в дистальных отделах начинается раньше, чем в проксимальных, бурно прогрессирует, быстро приводит к облитерации просвета. Это может быть обусловлено с одной стороны тем, что предшествующий атеросклерозу атериолосклероз вызывает регионарную гипертонию, с другой — кальциноз средней оболочки препятствует рассасыванию липоидов. Если атеросклероз предшествует диабету или начинает развиваться одновременно с ним, то он мало чем отличается от атеросклероза у лиц не болеющих диабетом.

Следовательно, развитие гангрены конечностей у больных диабетом обусловлено не только атеросклерозом магистральных артерий, как полагают некоторые исследователи (Лайза с соавторами, 1942; Белл, 1952; Тоблер, 1954 и др.), а более сложным нарушением кровообращения в конечностях, связанным с развивающимся у этих больных диабетическим атериолосклерозом, кальцинозом средней оболочки и атеросклерозом, с преимущественной локализацией последнего в дистальных отделах артериальной системы конечностей. Эти данные согласуются с мнением Лундбек, 1954; Грубер, Цейлон. Нордман (цит. по Бюргер, 1954); Ратшов, 1959 и др.

На основании проведенного исследования и данных литературы морфогенез сосудистых нарушений в нижних конечно-

стях при сахарной болезни представляется следующим образом.

Диабетический артериолосклероз является самым ранним видом сосудистых изменений в конечностях при диабете. Независимо от возраста и клинической формы диабета, он возникает на ранней стадии заболевания (на нашем материале через 2—3 года), развивается медленно, носит очаговый характер и вызывает в тканях дистрофические изменения, наиболее выраженные в периферических нервах. Следует полагать, что диабетический артериолосклероз является основным этиологическим фактором в развитии диабетического «полиневрита» или «невропатии».

Кальциноз средней оболочки артерий по нашим наблюдениям развивается через 5—6 лет после заболевания диабетом. Резкая степень кальциноза средней оболочки артерий в сочетании с артериолосклерозом может обусловить ишемию в конечностях и даже привести к развитию гангрены их и без облитерации просвета магистральных артерий, как имелось в двух наших наблюдениях.

Возникновение атеросклероза в артериях нижних конечностей у больных диабетом не связано ни с длительностью, ни с тяжестью диабета. Атеросклероз наблюдался у диабетиков того же возраста, что и у лиц не болеющих диабетом, чаще у женщин, чем у мужчин и встретился реже, чем кальциноз средней оболочки артерий и артериолосклероз. Характер же атеросклеротического процесса у диабетиков имел некоторые особенности, зависящие от предшествующих изменений в сосудистой системе конечностей (артериолосклероза и кальциноза). Атеросклероз артерий нижних конечностей вследствие своих особенностей (поражение дистальных отделов) даже без тромбоза артерий имеет существенное значение в развитии ишемии и гангрены конечностей.

Следует полагать, что особенности клинической картины диабетической гангрены обусловлены сложностью морфологических изменений в сосудистой системе конечностей и во многом зависят от поражения мелких артерий.

В заключительной главе диссертации отражены основные отличительные особенности морфологических изменений в сосудистой системе при атеросклеротической и диабетической гангрене. Основные дифференциальные признаки их представлены в нижеследующей таблице.

Название болезни Признаки	Атеросклеротическая гангрена	Диабетическая гангрена
1	2	3
Средний возраст	69 лет	58,5 лет
Соотношение мужчин и женщин	Муж. 15, жен. — 5 3:1	Муж. 3, жен. — 4 3:4
Преимущественная локализация атеросклеротического процесса	Подвздошные, бедренные, подколенные артерии	Артерии голени, иногда артерии стопы и межмышечные ветви.
Микроскопическая структура атеросклеротических бляшек	Старые, фиброзные атеросклеротические бляшки, многослойные с вторичными изменениями.	Свежие, богатые липоидами, атеросклеротические бляшки с небольшим количеством фиброзной ткани.
Тромбоз артерий	Наблюдался постоянно, был различной давности, часто повторным. Локализовался в области бифуркации горты, в подвздошных, бедренных и подколенных артериях.	Наблюдался только в двух случаях и был свежим.
Первичный (диффузный) кальциоз средней оболочки артерий	Встречался только у старых больных и был выражен слабо.	Наблюдался постоянно независимо от возраста, был выражен резко.
Артериосклероз	Встречался только при гипертонической болезни, выражен слабо и не имел существенного значения в развитии ишемии.	Наблюдался во всех случаях и был резко выражен.
Коллатерали	Имели место и представляли собою расширенные сосуды сочленений, артерии сопровождающие нервные стволы, каналы в тромбе, внутримышечные ветви.	Не выражены
Состояние вен	Очаговый эндофлебосклероз иногда острый тромбофлебит. У поло-	Преимущественно наблюдался острый флебит и тромбофлебит.

1	2	3
<p>Основные причины, вызывающие гангрену конечностей</p>	<p>вены больных наблюдались резкое расширение и перестройка стенки вен икрожных мышц</p> <p>Стенозирующий атеросклероз, осложненный тромбозом преимущественно в проксимальных отделах магистральных артерий</p>	<p>Сложные сосудистые изменения: артериосклероз, кальциноз средней оболочки артерий, атеросклероз с преимущественным поражением дистальных отделов магистральных артерий и внутримышечных ветвей.</p>

В Ы В О Д Ы

1. Патологоанатомические изменения в сосудистой системе нижних конечностей у людей при облитерирующем атеросклерозе и сахарном диабете имеют существенные, вполне определенные отличительные черты.

2. При облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей нарушение артериального кровообращения обусловлено старым стенозирующим атеросклерозом, осложненным тромбозом с преимущественной локализацией в проксимальных отделах магистральных артерий. В большинстве случаев облитерирующий процесс (атеросклероз и тромбоз) был обширным.

3. Тромбоз — постоянный спутник облитерирующего атеросклероза периферических артерий — чаще был повторным или прогрессирующим и являлся непосредственной причиной развития гангрены конечностей.

4. При облитерации проксимальных отделов магистральных артерий в других отделах сосудистой системы нижних конечностей у некоторых больных наблюдались следующие вторичные изменения:

а) в магистральных артериях голени у 6 больных из 20 отмечалось адаптационное разрастание интимы с резким сужением и перикалибровкой просвета;

б) в артериях, сопровождающих нервные стволы и в некоторых внутримышечных ветвях наблюдалось компенсаторное расширение просвета с растяжением и разрывом вну-

тренней эластической пластинки, но без особой перестройки стенки;

в) в клетчатке сосудисто-нервного пучка на уровне облитерированной артерии встречались коллатерали, развившиеся из терминальных ветвей *vasa vasorum* и из сосудов, питающих жировую клетчатку. Гистологическая структура стенки их отличалась от артерий и вен и не соответствовала просвету сосудов;

г) в икроножных мышцах голени у 8 больных из 20 наблюдалось резкое расширение вен с фиброэластозом стенки. Мы полагаем, что перестройка этих вен обусловлена поступлением крови из артерий в вены выше места обтурации, минуя дистальные отделы через артериовенозные анастомозы.

5. При сахарном диабете в сосудистой системе нижних конечностей наблюдалось три вида изменений: артериолосклероз, кальциоз средней оболочки и атеросклероз магистральных артерий и их внутримышечных ветвей.

6. Артериолосклероз у больных сахарным диабетом — это универсальное специфическое поражение терминальных отделов артериальной системы. На нашем материале он наблюдался во многих внутренних органах почти всех секционных случаев.

7. Диабетический артериолосклероз возникает на ранней стадии заболевания, развивается медленно, являясь по своей сущности доброкачественным процессом. Степень выраженности его нарастает в связи с длительностью заболевания и нерегулярным лечением.

8. Диабетический артериолосклероз в нижних конечностях имелся у 19 из 20 больных без клинических признаков ишемии в конечностях и у всех 7 больных с наличием диабетической гангрены.

9. Первичный кальциоз средней оболочки артерий наблюдался только в артериях нижних конечностей. Он был обнаружен у 16 из 20 больных без клинических признаков ишемии в конечностях и у всех 7 больных с наличием диабетической гангрены.

10. Кальциоз средней оболочки артерий имелся у лиц молодого, зрелого и пожилого возраста, болевших диабетом более 5 лет. Степень кальциноза была различной и более выраженной у мужчин длительно болеющих диабетом. У 9 больных на фоне обызвествления средней оболочки наблюдалось окостенение ее.

11. Атеросклероз артерий нижних конечностей при сахарном диабете обнаружен у 13 больных зрелого и пожилого возраста (8 из 20 без клинических признаков ишемии конечностей и 5 из 7 с наличием гангрены). Атеросклероз был выражен сильнее в дистальных отделах (артерии голени), чем в проксимальных. В большинстве случаев процесс накопления липоидов в атеросклеротических бляшках преобладал над процессами резорбции их.

12. Характер атеросклеротического процесса в артериях нижних конечностей во многом зависел от того, на каком фоне и через какое время после заболевания диабетом он начал развиваться:

а) если атеросклероз развивался на фоне выраженного диабетического артериосклероза и кальциноза средней оболочки артерий, то он начинался с дистальных отделов магистральных артерий и при первой же волне прогрессирования приводил к облитерации артерий голени или стопы, тогда как проксимальные отрезки артерий оставались свободными;

б) если атеросклероз предшествовал диабету или начал развиваться одновременно с ним, то он мало чем отличался от атеросклероза у лиц без диабета.

13. Указанные выше морфологические особенности поражения сосудистой системы нижних конечностей при облитерирующем атеросклерозе и сахарном диабете, выявленные при гистологическом исследовании всех отделов сосудистой системы их, делают возможным разграничение этих двух процессов. Такое разграничение находит подтверждение и в особенностях клинического течения гангрены у диабетиков.

ОПУБЛИКОВАННЫЕ РАБОТЫ ПО МАТЕРИАЛАМ ДИССЕРТАЦИИ

1. Изменения сосудов нижних конечностей при диабетической гангрене. Вопросы хирургии. Тр. госпит. хирург. клиники СГМИ. Свердловск, 1961, вып. 33, т. 7, стр. 188—196.

2. К вопросу об изменениях мелких сосудов внутренних органов при сахарном диабете. Вопросы хирургии. Тр. госпит. хирург. клиники СГМИ. Свердловск, 1961, вып. 33, т. 7, стр. 196—203.

3. Гистоструктура параартериального и паравенозного сосудистого русла нижних конечностей при атеросклеротической гангрене. Хирургическое лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы. Сбор. тр. СГМИ, вып. 43, стр. 369—375, Свердловск, 1963.

4. О диабетической ангиопатии. Тезисы докладов научной конференции врачей ГКБ № 10—11, XII-1962, стр. 12—14.

5. Диабетическая ангиопатия (патоморфологические данные). Проблемы эндокринологии и гормонотерапии. 1964, № 5, стр. 20—24.

НС 18388 4/Х-64 г.

Заказ 6311, тир. 350.

г. В. Пышма, типография Управления по печати.