

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

Зарегистрировано

№ БД – 57202-210

«28» август 2008 г.

“Утверждено”

Министерство высшего и среднего

Специального образования

Республики Узбекистан

Приказ № 263

«23» август 2008 г.

ТИПОВАЯ ПРОГРАММА

ПО ДИСЦИПЛИНЕ

ГОСПИТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

Область знаний: 720000 – «Здравоохранение»

По направлению (специальности):

5720100 - «Лечебное дело»

5140900 –«Профессиональное образование»

Ташкент – 2008

СОСТАВИТЕЛИ:

Каримов Ш.И. - заведующий кафедрой факультетской и госпитальной хирургии лечебного факультета Ташкентской медицинской академии, д.м.н., профессор.

Назыров Ф.Г. - заведующий кафедрой факультетской и госпитальной хирургии медико-педагогического факультета Ташкентской медицинской академии, д.м.н., профессор.

Имомов А.А. – ответственный за учебный процесс кафедры факультетской и госпитальной хирургии лечебного факультета Ташкентской Медицинской Академии, д.м.н., доцент.

Угаров Б.А. – ответственный за учебный процесс кафедры факультетской и госпитальной хирургии медико-педагогического факультета Ташкентской медицинской академии, к.м.н. ассистент.

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Аталиев А.Е. – профессор кафедры хирургии ВОП ТМА, доктор мед наук, профессор

Соатов Р.Р. – доцент кафедры хирургии ТашИУВ, кандидат мед. наук.

Программа обсуждена и рекомендована на Ученом совете Ташкентской Медицинской Академии.

Протокол № ____ от « ____ » _____ 2008 года.

Программа обсуждена на межвузовском координационном совете (протокол № ____ от « ____ » _____ 2008 г.) и рекомендована к утверждению Министерством высшего и среднего специального образования Республики Узбекистан

Аннотация

Госпитальная хирургия является специальной клинической дисциплиной, занимающейся этиологией, патогенезом, клиникой, методами исследования, прогнозом и осложнениями, принципами лечения и профилактикой хирургических заболеваний, оказанием экстренной помощи при неотложных состояниях. В условиях СВП и ГВП от до 1\3 больных обращаются по поводу хирургических заболеваний и часто они нуждаются экстренных мер для спасения жизни больного. Поэтому изучение госпитальной по программе ВОП является необходимым требованием для студентов лечебного и медико-педагогических факультетов.

Типовая программа по госпитальной хирургии составлена с учетом Государственного образовательного стандарта, квалификационной характеристики врача общей практики и объема учебной нагрузки, соответственно учебному плану. В программа вложены объем теоретических и практических навыков, которыми должны овладеть студенты лечебного и медико-педагогического факультетов при изучении хирургических болезней по программе ВОП.

Цель предмета:

Целью обучения является: обучение студентов 5-курса на основе теоретических знаний, оказания практической медицинской помощи хирургическим больным по программе госпитальной хирургии в амбулаторных и стационарных условиях. врача общей практики в амбулаторных условиях. Оказании самостоятельной помощи больному, или направление в специализированный стационар в зависимости от категории заболевания.

Задачи предмета:

- Обучение студентов этиологии, патогенезу, клиники, диагностики и лечение широко распространенных и редко встречаемых хирургических болезней.
- Обучение самостоятельной курации больных.
- Заполнение истории болезни, амбулаторных карт и других документов.

- Оказание экстренной медицинской помощи и диагностика острых хирургических заболеваний.
- Планирование диагностики и лечение больных по лечебно-диагностическим стандартам хирургических заболеваний.
- Обучение студентов к практическим навыкам.
- Обучение методов профилактики и диспансеризации хирургических больных в условиях поликлиники. (СВП, ГВП и т.д.)

Госпитальная хирургия преподаётся студентам 5 курса лечебного факультета и медицинского педагогике. Занятие проводится в отделениях хирургического профиля клиники с использованием новой педагогической технологии слайдов, мультимедий, таблиц и демонстрацией тематических больных. Знание студентов оценивается на основании рейтинга.

Студенты участвуют в семинарах и на лекциях. Занятия кафедре проводятся в виде циклов. В течении цикла каждый студент каждый день принимает участие при курации лечащихся больных по теме. При этом они находятся в отделениях абдоминальной хирургии, торако-сосудистой хирургии, реанимации, пункта переливания крови, гнойной хирургии. Если нет больных по теме, в целях диф. диагностики обследуют больных с похожими заболеваниями.

Каждый студент сдает 2 ночных дежурств и пишет одну историю болезни. Это все берется в учет при оценки студента.

Для студентов 5-курса выделено 190 часов, из них 36 часов лекции (18-тем), 108-часов практические занятия (21-темы) и 46 часов самостоятельной работы (18-темы).

Новшество в обучении занятий состоит в том что, в занятиях используются интерактивные методы: мультимедии, тестовые вопросы, и ситуационные задачи и др.. Все студенты оцениваются на основании рейтинга в течение года. На основании 100 балловой рейтинговой системе, студенты оценены по ТО, ПО, ИО.

Текущая оценка (ТО) 0.45 коэффициент, самостоятельная работа студентов (СРС) 0.05 коэффициент промежуточная оценка (ПО) 0.2 коэффициент, итоговый контроль (ИК) состоит из двух частей-ОСКИ-0.15 коэффициент и тестовый контроль-0.15 коэффициент. Практические занятия 50% проводится интерактивным методом.

Студент должен знать:

- Этиология, патогенез, клиники, диагностики, лечение и профилактики хирургических болезней по программе.
- Клинические симптомы при хирургических заболеваниях внутренних органов (грудной и брюшной полости)
- Клинические симптомы при повреждениях внутренних органов (грудной и брюшной полости)
- Клинические симптомы при острых и хронических хирургических заболеваниях.
- Методы современной реабилитации в пост операционном периоде.

Навыки, которыми должен владеть студент.

1. Наложение жгута при артериальном кровотечении
2. Наложение кровоостанавливающего зажима на кровоточащий сосуд
3. Наложение давящей повязки при венозном кровотечении
4. Первая помощь при артериальном кровотечении из конечностей
5. Анатомические точки для остановки кровотечения из крупных сосудов путем пальцевого прижатия
6. Техника проведения венесекции
7. Проведения венозных проб:
8. Амбулаторная помощь при кровотечениях из пищевода и желудка
9. Техника установления зонда Блэкмора
10. Техника проведения лапароцентеза
11. Амбулаторная помощь при кровотечениях из легких
12. Паранефральная блокада
13. Вагосимпатическая блокада
14. Оказание первой помощи при травмах грудной клетки
15. Амбулаторная помощь при пневмотораксе
16. Амбулаторная помощь при закрытом пневмотораксе
17. Амбулаторная помощь при клапанном пневмотораксе
18. Проведение плевральной пункции
19. Проведение торакоцентеза
20. Кормление больного через назогастральный зонд
21. Техника промывания ЧЧХС.

Объем учебных часов предмета

Общий объем работы:	Часы в аудитории		Самостоятельная работа
	Лекция	Практика	
Всего			46
190	36	108	

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

<p>1. Введение. Понятие о предмете Госпитальной хирургии и написание истории болезни. Ознакомление с специализированными отделениями. Курация больных. Анамнез и объективное обследование. Анатомо-физиологические понятия о пищеводе. Специальные методы обследования, классификация болезней пищевода.</p>
<p>2. Основные проявления заболеваний пищевода. Ожоги пищевода химическими веществами. Дивертикул пищевода. Ожоги пищевода химическими веществами. и Рубцовые сужение, дивертикул пищевода. Клиника, диагностика, консервативное и оперативное лечение. Виды исходы оперативных вмешательств.</p>
<p>3. Заболевания пищевода. Понятие о кардиоспазме. Клиника, диагностика и дифференциальная диагностика. Техника кардиодилатации. Виды операций инородное тела пищевода. Эндоскопические и оперативные методы лечения.</p>
<p>4. Портальная гипертензия и её осложнение. Этиология, патогенез, клиника и диагностика портальной гипертензии. Консервативные и оперативные методы лечения. Показание к операции. Виды операций. Синдром Бадди-Киари. Клиника, диагностика и лечение.</p>
<p>5. Эхинококкоз. Понятие о паразитарных заболеваниях. Характеристика паразита. Эхинококкоз и альвеококкоз печени. Клиника, диагностика и дифференциальная диагностика. Виды хирургического лечения и их исходы. Хирургическое лечение сочетанного эхинококкоза печени и легких и её последовательность.</p>
<p>6. Варикозная болезнь. Анатомо-физиологические данные вен нижних конечностей. Специальные виды обследования. Варикозные расширение вен нижних конечностей. Клиника и диагностика. Этиопатогенез и лечение. Синдром Паркса-Вебера-Рубашов, Клипель-Тренонне Педжет-Шреттера.</p>

7. Тромбоз и тромбоз флебит поверхностных и глубоких вен нижних конечностей.

Клиника и диагностика. Посттромбозфлебитический синдром. (ПТФС).
Понятие, этиопатогенез, клиника и лечения, профилактики ПТФС.

8. Анатомо-физиологические данные об аорте и артериальной системе.

Этиология патогенез окклюзионных поражений артериальных сосудов.
Специальные методы обследования больных с артериальной патологией и этапы. Неспецифический аортоартериит. Виды оперативных вмешательств (симпатэктомия, эндартектомия, протезирование и шунтирование).

9. Окклюзионные заболевания дуги аорты. Синдром Такаясу.

Этиопатогенез, клинические формы способы лечения. Хирургические методы лечения.

10. Окклюзионные заболевания брюшной аорты. Высокая, средняя и нижняя окклюзия брюшной аорты.

Этиопатогенез. Синдром хронической абдоминальной ишемии (СХАИ). Этиология, классификация и способы хирургического лечения

11. Симптоматическая артериальная гипертензия. Синдром вазореальной гипертензии.

Этиопатогенез, клиника, диагностика и хирургическое лечение.
Феохромоцитомы. Синдром Кома. Синдром Иценко-Кушинг. Диагностика, методы лечения. Новые технологии.

12. Окклюзионные заболевания нижних конечностей. Синдром Лериша. Болезнь Бюргера, болезнь Рейно. Диабетическая ангиопатия.

Клиника, диагностика, диф. диагностика. Хирургическая тактика, методы лечения. Облитерирующий атеросклероз. Облитерирующие эндоартерииты.

13. Острая артериальная недостаточность. Острый тромбоз и эмболия.

Этиопатогенез. Факторы образования тромбоза. Клиническое течение. Консервативное и оперативное лечение. Принципы антикоагулянтной терапии.

14. Врожденные пороки сердца.

Анатомо-физиологические сведения. "Белые" и "Синие" пороки. Открытые артериальные пороки Триада, Тетрада Фалло и пентада. Синдром Лютенбахера. Коарктация аорты. Клиника, диагностика.

15. Приобретенные пороки сердца. Пороки митрального, аортального и трикуспидального клапана.

Этиопатогенез, нарушение кровообращения. Клиника, диагностика и показания и противопоказания к хирургическому лечению. Открытые и закрытые методы хирургического лечения

<p>16.Анатомия и физиология легких. Методы обследования. Острый неспецифический абсцесс и гангрена легких. Этиология, патогенез, клиника, диагностика и способы лечения.</p>
<p>17.Неспецифические заболевания легких. Хронический неспецифический абсцесс легких. Этиология, Клиника, диагностика, консервативные и оперативные способы лечения. Бронхоэктатическая болезнь. Клиника и способы лечения.</p>
<p>18. Заболевание плевры. Анатомо-физиологические сведения о плевре. Острая эмпиема плевры и виды. Этиопатогенез и методы лечения. Хронические эмпиемы плевры. Этиопатогенез, клиника, диф.диагностика. Бронхоплевральный и бронхоплевроторокальные свищи. Способы хирургического лечения. Методы торакопластики. «инцидент»</p>
<p>19.Кисты лёгких. Классификация.. Пневмоторакс и пиопневмоторакс. Понятие, виды, причины. Клиника и лечение. Эхинококк лёгких. Этиопатогенез,осложнения. Методы операций и исходы.</p>
<p>20. Заболевание средостения. Анатомо-физиологические сведения органов средостения. Способы об обследования. Доброкачественные опухоли и кисты средостения. Классификация, диагностика, лечение. Медиастенит. Этиология, клиника, диагностика и лечение. Миастения, диагностика, методы лечения.</p>
<p>21. Заболевание диафрагмы. Диафрагмальные грыжи. Анатомофизи-ологические свойства диафрагмы. Клинические проявления различных диафрагмальных грыж. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Релаксация диафрагмы. Виды пластик диафрагмы.</p>
<p>22.Болезни оперированого желудка. Постгастрорезекционный синдром. Классификация, клиника, причины, диагностика. Показание к хирургическому лечению. Виды реконструктивных операций. Постваготомический синдром. Лечение.</p>
<p>23. Постхолецистэктомический синдром. Понятие. Классификация. Этиопатогенез. Диагностика и диф. Диагностика в постхолецистэктомическом синдроме. Виды реконструктивных и оперативных вмешательств</p>
<p>24. Механическая желтуха. Виды и причина. Методы и диагностики. Способы хирургического лечения. Холангит. Способы лечения.</p>

Основная литература по предмету:

1. Хирургик касаликлар. Ш.И.Каримов, Тошкент, 2005
2. Хирургик касаликлар. Ш.И.Каримов, Н.Х.Шамирзаев, Тошкент, 1995
3. Хирургические болезни. Под ред.М.И.Кузина., Медицина., 2002
4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соав.Ташкент 2004г.
5. Клиническая хирургия. Под ред. Панцырева Ю.М. М. «Медицина», 1988
6. Воробьев А Справочник практического врача в 3х томах. 1990
7. Конден Р., Нейхус Л. Клиническая хирургия Москва. Практика 1998
8. Назиров Ф.Г., Денисов И.И., Улумбеков Э.Г. Справочник-путеводитель практикующего врача. Москва 2000
9. Петровский Б.В. ред. Руководство по хирургии (в 12 томах) М.Медицина 1959-1966.

Дополнительная литература:

1. Альперович Б.И. Хирургия печени и желчных путей .М. Медицина 1997
2. Астапенко В.Г. Практическое руководство по хирургическим болезням. Минск 1984г. 2 часть.
3. Беденский К.Н.Варикозная болезнь. Ленинград, «Медицина»,1983
4. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия, М., «Медицина,» 1989.
5. Василенко В.Х, Гребнев А.Л.Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.,М., «Медицина», 1978.
6. Вахидов В.В., Хаджибаев А.М. Постваготомные синдромы и их хирургическая коррекция. В., Ташкент, 1993.
7. Вахидов. В.В., Гамбарин Б.Л. Хирургическое лечение хронических заболеваний вен. Ташкент, «Медицина» 1979.
8. Вилявин Г.Д., Соловьев В.И, Тимофеев Т.А Кардиоспазм, М., «Медицина», 1971
9. Вишневский А.А., Адамян А.А. «Хирургия средостения» М., 1977.
10. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.О, Карагулян С.Р. Рубцовые стриктуры желчных протоков. М., «Медицина», 1982.
11. Гольдберг В., Лавникова Г.А. «Опухоли и кисты средостения» М., 1965
12. Гриппи М,А. Патофизиология легких Москва, Санк-Петербург, Бином 2000
13. Даудерис И.Н.Болезни вен и лимфатической системы конечностей. М. «Медицина», 1984
14. Ерохин И.А., Гельфанд Б.Р., Шляпников С.А. Хирургические инфекции. Санкт-Петербург 2003
15. Клементьев А.А, Беденский А.Н. Хирургическое лечение заболеваний вен конечностей. Ленинград, «Медицина»,1983.
16. Козырев М.А. Комаров Б.Д, Каншин Н.Н., Абакумов М.М Повреждения пищевода. М., «Медицина», 1981.

17. Колесников И.С., Вихриев Б.С. Абсцессы легких. Ленинград. Медицина 1973
18. Колесников И.С., Лыткин М.И. –«Хирургия легких и плевры» Л.,1988
19. Колесов В.И, Хирургия венечных артерий. Ленинград «Медицина», 1977.
20. Логинов А.С.,Блок Ю.Э. Хронические гепатиты и циррозы Заболевания печени и желчных путей. М. 2002
21. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита. М. 1999.
22. Назиров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В. Хирургия осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени., «ГЭОТАР-МЕД», 2002г
23. Орлова Н.В., Паринская Т.В. Приобретенные пороки сердца у детей. Л., 1979
24. Панцырев Ю.М, Галингер Ю.И.. Оперативная эндоскопия желудочно-кишечного тракта. М., "Медицина", 1980
25. Пациора М.Д Хирургия портальной гипертензии.. Ташкент, "Медицина", 1984.
26. Петровский Б.В., Князев М.Д, Шабалкин Б.В Хирургия хронической ИБС М. «Медицина,» 1973
27. Петровский Б.В., Милонов О.Б., Дееничин П.Г. Хирургия эхинококкоза. Москва. Медицина 1985.
28. Петровский Б.В, Ванцян Э.Н Дивертикулы пищевода. М., "Медицина", 1968.
29. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. М., «Медицина,»1979
30. Покровский А.В., Зотиков А.Е., Юдин В.И. Неспецифический аортоартериит (Болезнь Такаюсу) М. 2000
31. Поташев Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М.. Ишемическая болезнь органов пищеварения. Ленинград, 1985.
32. Рабкин Ч.Х Руководство по ангиографии. М., «Медицина,»1977
33. Ратнер Г.Л, Белоконов Б.И., Ожоги пищевода и их последствия.«Медицина», 1982.
34. Розанов Б.С,Инородные тела и травмы пищевода и связанные с ними осложнения. М. «Медгиз», 1961.
35. Савельев В.С, Сперидонов И.В Острые нарушения мезентериального кровообращения.,М., « Медицина», 1979.
36. Савельев В.С. 50 лекции по хирургии. Москва 2004.
37. Савельев В.С., Думпе З.И., Яблоков З.С. Болезнь магистральных вен. М. «Медицина,» 1992.
38. Савельев В.С., Затевахин И.И, Степанов Н.В., Острая непроходимость бифуркации аорты и магистральных артерий конечности. М., «Медицина,» 1987
39. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Массивная эмболия легочных артерий. М «Медицина»,1990.

40. Ситенко В.М, Нечай А.И Постхолецистэктомический синдром и повторные операции на желчных путях. Ленинград, «Медицина». 1972
41. Стоян Попкиров Гнойно-септическая хирургия. София. 1974
42. Стручков В.И. Гнойная хирургия Москва. 1962
43. Стручков В.И. Гнойные заболевания легких и плевры. Ленинград. 1967.
44. Черноусов А.Ф. и др. Хирургия язвенной болезни желудка и 12ти перстной кишки.М. 1996.
45. Шалимов А.А, Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. Киев, «Здоровье,»1977.
46. Шалимов А.А. и др. Хирургия печени и желчевыводящих путей. Киев, 1993
47. Шалимов А.А. Хирургия желчных путей. Киев 1992 Шердок Н., Дж. Дули Заболевания печени и желчных путей. М. Медицина 1999
48. Яблоков В.Я. Хирургическое лечение хронической венозной недостаточности. М. 2001

Рабочая программа по обучению Госпитальной хирургии

ВВЕДЕНИЕ

Госпитальная хирургия является специальной клинической дисциплиной, занимающейся этиологией, патогенезом, клиникой, методами исследования, прогнозом и осложнениями, принципами лечения и профилактикой хирургических заболеваний, оказанием экстренной помощи при неотложных состояниях. В условиях СВП и ГВП от до 1\3 больных обращаются по поводу хирургических заболеваний и часто они нуждаются экстренных мер для спасения жизни больного. Поэтому изучение госпитальной по программе ВОП является необходимым требованием для студентов лечебного и медико-педагогических факультетов.

Типовая программа по госпитальной хирургии составлена с учетом Государственного образовательного стандарта, квалификационной характеристики врача общей практики и объема учебной нагрузки, соответственно учебному плану. В программа вложены объем теоретических и практических навыков, которыми должны овладеть студенты лечебного и медико-педагогического факультетов при изучении хирургических болезней по программе ВОП.

Цель предмета:

Целью обучения является: обучение студентов 5-курса на основе теоритических знаний, оказания практической медицинской помощи хирургическим больным по программе госпитальной хирургии в амбулаторных и стационарных условиях. врача общей практики в амбулаторных условиях. Оказании самостоятельной помощи больному, или направление в специализированный стационар в зависимости от категории заболевания.

Задачи предмета:

- Обучение студентов этиологии, патогенезу, клиники, диагностики и лечение широко распространенных и редко встречаемых хирургических болезней.
- Обучение самостоятельной курации больных.
- Заполнение истории болезни, амбулаторных карт и других документов.

- Оказание экстренной медицинской помощи и диагностика острых хирургических заболеваний.
- Планирование диагностики и лечение больных по лечебно-диагностическим стандартам хирургических заболеваний.
- Обучение студентов к практическим навыкам.
- Обучение методов профилактики и диспансеризации хирургических больных в условиях поликлиники. (СВП, ГВП и т.д.)

Госпитальная хирургия преподаётся студентам 5 курса лечебного факультета и медицинского педагогике. Занятие проводится в отделениях хирургического профиля клиники с использованием новой педагогической технологии слайдов, мультимедий, таблиц и демонстрацией тематических больных. Знание студентов оценивается на основании рейтинга.

Студенты участвуют в семинарах и на лекциях. Занятия кафедре проводятся в виде циклов. В течении цикла каждый студент каждый день принимает участие при курации лечащихся больных по теме. При этом они находятся в отделениях абдоминальной хирургии, торако-сосудистой хирургии, реанимации, пункта переливания крови, гнойной хирургии. Если нет больных по теме, в целях диф. диагностики обследуют больных с похожими заболеваниями.

Каждый студент сдает 2 ночных дежурств и пишет одну историю болезни. Это все берется в учет при оценки студента.

Для студентов 5-курса выделено 190 часов, из них 36 часов лекции (18-тем), 108-часов практические занятия (21-темы) и 46 часов самостоятельной работы (18-темы).

Новшество в обучении занятий состоит в том что, в занятиях используются интерактивные методы: мультимедии, тестовые вопросы, и ситуационные задачи и др.. Все студенты оцениваются на основании рейтинга в течение года. На основании 100 балловой рейтинговой системе, студенты оценены по ТО, ПО, ИО.

Текущая оценка (ТО) 0.45 коэффициент, самостоятельная работа студентов (СРС) 0.05 коэффициент промежуточная оценка (ПО) 0.2 коэффициент, итоговый контроль (ИК) состоит из двух частей-ОСКИ-0.15 коэффициент и тестовый контроль-0.15 коэффициент. Практические занятия 50% проводится интерактивным методом.

Студент должен знать:

- Этиология, патогенез, клиники, диагностики, лечение и профилактики хирургических болезней по программе.
- Клинические симптомы при хирургических заболеваниях внутренних органов (грудной и брюшной полости)
- Клинические симптомы при повреждениях внутренних органов (грудной и брюшной полости)
- Клинические симптомы при острых и хронических хирургических заболеваниях.
- Методы современной реабилитации в пост операционном периоде.

Навыки, которыми должен владеть студент.

22. Наложение жгута при артериальном кровотечении
23. Наложение кровоостанавливающего зажима на кровоточащий сосуд
24. Наложение давящей повязки при венозном кровотечении
25. Первая помощь при артериальном кровотечении из конечностей
26. Анатомические точки для остановки кровотечения из крупных сосудов путем пальцевого прижатия
27. Техника проведения венесекции
28. Проведения венозных проб:
29. Амбулаторная помощь при кровотечениях из пищевода и желудка
30. Техника установления зонда Блэкмора
31. Техника проведения лапароцентеза
32. Амбулаторная помощь при кровотечениях из легких
33. Паранефральная блокада
34. Вагосимпатическая блокада
35. Оказание первой помощи при травмах грудной клетки
36. Амбулаторная помощь при пневмотораксе
37. Амбулаторная помощь при закрытом пневмотораксе
38. Амбулаторная помощь при клапанном пневмотораксе
39. Проведение плевральной пункции
40. Проведение торакоцентеза
41. Кормление больного через назогастральный зонд
42. Техника промывания ЧЧХС.

Объем учебных часов предмета

Общий объем работы:	Часы в аудитории		Самостоятельная работа
Всего	Лекция	Практика	46
190	36	108	

КАЛЕНДАРНО-ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН

ЛЕКЦИОННЫХ ЗАНЯТИЙ ПО ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

№	Название темы	Ча-сы	Группа	Время прох.	Наглядное пособие	Использованные литературы
1	Заблевание пищевода. Дивертикул пищевода. Химические ожоги пищевода.	2			Таблица 1,2,3,4. Мультимедия Рентгенограммы Учебный фильм	1.«Хирургик касаллик-ликлар», Ш..И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. А.А.Шалимов «Хирургия пище-вода» 7. Г.Л.Ратнер «Ожоги пищевода». В.С.Савельев, А.И.Кириенко “Хирургические болезни”,М.; 2006; Т-II; 13-54 бетлар. 8. «Дивертикули пищевода» Б.В.Петровский, Э.Н.Ванцян, М.Медицина, 1968. 9. “Қизилўнғач касалликлари”, Р.М. Ахмедов; С.О.Комилов ва б., усл.қўл.2010й.
2.	Заблевание пищевода. Кардиоспазм.	2			Таблицы 1,5. Мультимедия R-граммы	1.«Хирургик касаллик-ликлар», Ш..И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое посо-бие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирур-гия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. А.А.Шалимов «Хирургия пище-вода» 7. “Кардиоспазм”, Г.Д.Вильявин, В.И.Соловьев и др.,М.1971. 8. “Иородное тело и травма пищевода” Б.С.Розанов , М. «Медгиз», 1961.
3.	Портальная гипертензия и её осложнение.	2			Таблицы 6,7. Мультимедия КТ, УТТ	1.«Хирургик касаллик-ликлар», Ш..И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995.

						<p>3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002.</p> <p>4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004.</p> <p>5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988.</p> <p>6. «Хирургия портальной гипертензии» М.Д.Пациора, М.1984.</p> <p>7. «Хирургия осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени». Ф.Г.Назыров, Х.А.Акилов и др., «ГЗОТАРМЕД», 2002.</p> <p>8. «Хронические гепатиты и циррозы» А.С.Логинов, Ю.Э.Блок, М.2002.</p> <p>9. «Портал гипертензия», Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл-қўлланма, 2010.</p>
4.	Эхинококкоз. Понятие о паразитарных заболеваний. Характеристика паразита. Эхинококкоз и альвеококкоз печени и легкого.	2			<p>Таблицы 8,9,10. Мультимедия УТТ, КТ</p>	<p>1.«Хирургик касалликликлар», Ш.И.Каримов Тошкент. 2005.</p> <p>2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995.</p> <p>3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002.</p> <p>4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004.</p> <p>5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988.</p> <p>6. «Хирургия эхинококкоза», Б.В.Петровский, О.Б.Милонов и др.,М.Медицина, 1985.</p> <p>7. «Хирургия печени и желчевыводящих путей», А.А.Шалимов и др., Киев, 1993.</p> <p>8. «Хирургия печени и желчных путей» Б.И.Альперович, М.1997.</p> <p>9. «Жигар эхинококкози», Р.М.Ахмедов, И.А.Мирхўжаев ва б. усл-қўллан, 2010.</p>
5.	Варикозная болезнь. Болезни Паркс-Вебер-Рубашева, Клиппель-Треноне.	2			<p>Таблицы 11,12,13, 14,15. Флебограмма Мультимедия</p>	<p>1.«Хирургик касалликликлар», Ш.И.Каримов Тошкент. 2005.</p> <p>2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995.</p> <p>3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002.</p> <p>4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004.</p> <p>5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988.</p> <p>6. «Варикозная болезнь» К.Н.Веденский, Ленинград, 1983.</p> <p>7. «Хирургические лечение вен заболевание конечностей», А.А.Клементьев, А.Н.Веденский, Ленинград «Медицина», 1983.</p> <p>8. «Хирургическое лечение хронической венозной недостаточности» В.Я.Яблоков, М.2001.</p> <p>9. «Болезни магистральных вен» В.С.Савельев, З.И.Думпе и др. М.Медицина, 1992.</p>

					10. «Оёқ веналари касалликлари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б., усл.қўлланма, 2010.
6.	Посттромбофлебитический синдром. Тромбофлебит поверхностных и глубоких вен конечностей. Болезнь Педжета-Шреттера.	2		Таблицы 11,12,13, 14,15. Флебограмма Мультимедия	1.«Хирургик касалликликлар», Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Варикозная болезнь» К.Н.Веденский, Ленинград, 1983. 7. «Хирургические лечение вен заболевание конечностей», А.А.Клементьев, А.Н.Веденский, Ленинград «Медицина», 1983. 8. «Хирургическое лечение хронической венозной недостаточности» В.Я.Яблоков, М.2001. 9. «Болезни магистральных вен» В.С.Савельев, З.И.Думпе и др. М.Медицина, 1992. 10. «Оёқ веналари касалликлари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б., усл.қўлланма, 2010.
7.	Окклюзионные заболевание дуги аорты. Неспецифический аорто- артериит. Синдром Такаясу.	2		Таблицы 11,12,13, 14,15. Мультимедия Ангиограммы Учебный фильм	1.«Хирургик касалликликлар», Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Сердечно-сосудистая хирургия» В.И.Бураковский, Л.А.Бокерия, М; Медицина, 1989. 7. «Заболевания аорты и её ветвей» А.В.Покровский, М.Медицина, 1979. 8. «Неспецифический аорто-артериит» (Болезнь Такаясу) А.В.Покровский, А.Е.Зотиков, М.2000. 9. «Руководство по ангиографии» Ч.Х.Рапкин, М.Медицина, 1977. 10. «Хирургия аорты и магистральных артерий», А.А.Шалимов, Н.Ф.Дрюк, Киев, «Здоровье», 1977. 11. «Такаясу синдроми» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 1910.
8.				Таблицы	1. Ш.И.Каримов Тошкент. 2005.

	Окклюзионные заболевания брюшной аорты. Синдром хронической абдоминальной ишемии. (СХАИ). Симптоматический артериальная гипертен-зия. Вазоренальная гипертензия.	2			20,21,22,23. Ангиограммы	2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Сердечно-сосудистая хирургия» В.И.Бураковский, Л.А.Бокерия, М; Медицина, 1989. 7. «Ишемическая болезнь органов пищеворения» Л.В.Поташев, М.Д.Князров и др., Ленинград,1985. 8. «Острые нарушение мезентерии-ального кровообращения», В.С.Савельев, И.В.Сперидонов, И.Медицина, 1979. 9. «Руководство по ангиографии» Ч.Х.Рапкин, М.Медицина, 1977. 10. «Сурункали абдоминал ишемия синдроми» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.
9.	Окклюзионные заболевания артерии нижней конечностей. Синдром Лериша. Облитерирующий ате-росклероз. Облитерирующий эндоартериит. Болезнь Бюргера, болезнь Рейно Диабетическая ангиопатия .	2			Таблицы 26,27,28 Эхотомо Мегафон Ангиограммы Доплери-графия Мультимедия	1. Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Сердечно-сосудистая хирургия» В.И.Бураковский, Л.А.Бокерия, М; Медицина, 1989. 7. «Хирургия аорты и магистральных артерий» А.А.Шалимов, Н.Ф.Дрюк, Киев «Здоровье» 1977. 8. «Руководство по ангиографии» Ч.Х.Рапкин, М.Медицина, 1977. 9. «Острая непроходимость бифуркация аорты магистральных артерий конечностей» В.С.Савельев, И.И.Затевахин и др., М.Медицина, 1987. 10. «Заболевание аорты и её ветвей» А.В.Покровский, М.медицина, 1979. 11. «Оёқ артерияларининг окклюзияловчи касалликлари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.
10.	Острая артериальная недостаточность. Острые артериальные тромбозы и эмболии.	2			Таблицы 26,27,28 Ангиограммы Мультимедия	1. Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной

					<p>хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004.</p> <p>5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988.</p> <p>6. «Сердечно-сосудистая хирургия» В.И.Бураковский, Л.А.Бокерия, М; Медицина, 1989.</p> <p>7. «Хирургия аорты и магистральных артерий» А.А.Шалимов, Н.Ф.Дрюк, Киев «Здоровье» 1977.</p> <p>8. «Руководство по ангиографии» Ч.Х.Рабкин, М.Медицина, 1977.</p> <p>9. «Острая непроходимость бифуркация аорты магистральных артерий конечностей» В.С.Савельев, И.И.Затевахин и др., М.Медицина, 1987.</p> <p>10. «Заболевание аорты и её ветвей» А.В.Покровский, М.медицина, 1979.</p> <p>11. «Острые нарушения мезентериального кровообращения», В.С.Савельев, И.В.Сперидонов, М.Медицина, 1979.</p> <p>12. «Острая непроходимость бифуркация аорты магистральных артерий конечностей» В.С.Савельев, И.И.Затевахин и др., М.Медицина, 1987.</p> <p>13. «Ўткир тромбоз ва эмболия-лар» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.</p>
11.	Врожденные пороки сердца	2		<p>Таблицы 29,30,31,32,33 34</p> <p>ЭКГ</p> <p>ФКГ</p> <p>Учебные фильмы</p> <p>Мультимедия</p>	<p>1. Ш.И.Каримов Тошкент. 2005.</p> <p>2. «Хирургик касалликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995.</p> <p>3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002.</p> <p>4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004.</p> <p>5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988.</p> <p>6. «Сердечно-сосудистая хирургия» В.И.Бураковский, Л.А.Бокерия, М; Медицина, 1989.</p> <p>8. «Юракнинг туғма пороклари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.</p>
12	Приобретённые пороки сердца	2		<p>Таблицы 29,30,31,32,33 34</p> <p>Учебные фильмы</p> <p>Мультимедия</p>	<p>1. Ш.И.Каримов Тошкент. 2005.</p> <p>2. «Хирургик касалликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995.</p> <p>3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002.</p> <p>4. Метод-е пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004.</p> <p>5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988.</p> <p>6. «Сердечно-сосудистая хирургия» В.И.Бураковский, Л.А.Бокерия, М; Медицина, 1989.</p> <p>7. «Приобретенное пороки сердца» Н.В.Орлова, Т.В.Паренская, Л.1979.</p>

					8. «Юракнинг орттирилган порокла-ри» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.
13.	Острые и хронические неспецифические гнойные заболевания легких.	2		Таблицы 35,36,37,38,39 40,41. Рентгенограммы Учебные фильмы Мультимедия КТ.	1. Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Метод-е пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Абсцессы легких» И.С.Колесников, Б.С.Вихриев, Л.Медицина,1973. 7. «Гнойные заболевания легких и плевры» В.И.Стручков, Ленинград, 1967. 8. «Гнойно-септическая хирургия» Стоян Попкиров, София, 1974. 9. «Гнойная хирургия» В.И.Стручков, Москва, 1962. 10. «Ўпка ва плевра йирингли касал-ликлари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.
14.	Заболевания плевры. Острые и хронические эмпиемы плевр Бронхоплевральные и бронхоплевроторокальные свищи.	2		Таблицы 37,41,42,43, 44,45,46,47. Уч. фильмы Мультимедия Рентгенограммы Бронхоскоп Дренажи	1. Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г., Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Абсцессы легких» И.С.Колесников, Б.С.Вихриев, Л.Медицина,1973. 7. «Гнойные заболевания легких и плевры» В.И.Стручков, Ленинград, 1967. 8. «Гнойно-септическая хирургия» Стоян Попкиров, София, 1974. 9. «Гнойная хирургия» В.И.Стручков, Москва, 1962. 10. «Ўпка ва плевра йирингли касал-ликлари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва бошқалар усл.қўлланма, 2010.
15	Заболеваний средостение. Кисты легкого и средостения. Доброкачественные опухоли средостения. Миастения. Медиастенит.	2		Таблицы 42.43.44.45 46,47 Рентгенограмма Компьютерная томография Бронхоскоп	1. Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Хирургия средостения» А.А.Вишневикий, А.А.Адамян, М.1977.

					7. “Опухоли кисты средостения” В.Гольдберг; Г.А.Лавникова, М.1965. 8. «Ўпканинг хавфсиз ўсмалари ва кисталари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.
16.	Заболевание диафрагмы.. Диафрагмальные грыжи. Релаксация диафрагмы.	2		Таблицы 42.43.44.45, 46,47 Рентгенограммы Компьютерная томография Мультимедия	1. Ш..И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. “Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы” В.Х.василенко, А.Л.Гребнев, М.Медицина, 1978. 7. «Руководство по хирургии» Б.В.Петровский, М.Медицина, 1966. 8. «Диафрагма чурралари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.
17.	Постгастрорезекционные синдромы.	2		Таблица 42.43.44.45, 46,47 Мультимедия	1. Ш..И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Постаготомический синдромы и их хир. коррекция» В.В.Вахидов, А.М.Ходжибаев, Ташкент, 1993. 7. «Хирургия язвенной болезни и 12 п.кишки» А.Ф.Черноусов и др.,М.1996. 8. «Руководство по хирургии» Б.В.Петровский, М.Медицина, 1966. 9. «Ошқозоннинг операциядан кейинги касалликлари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.
18.	Постхолецистэктомический синдром. Механическая желтуха.	2		Таблицы 52,53,54,55, 56,57. Мультимедия Уч. фильмы КТ, УТТ, РПХГ, ЧПХГ, Холангиограммы, Бужы	1. Ш..И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Метод-е пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Руководство по хирургии» Б.В.Петровский, М.Медицина, 1966. 7. “Постхолецистэктомический синдром и повторные операции на желчных путях” В.М.Ситенко, А.И.Нечай, Ленинг.»

						Медицина», 1977. 8. «Хирургия печени и желчевыводящих путей» А.А.Шалимов и др. Киев 1993. 9. «Заболевание печени и желчных путей» Н.Шердок, Дж.Дули, М.Медицина, 1999. 10. «Постхолецистэктомиядан кейинги синдром» Р.М.Ахмедов, И.А.Мирхужаев ва б. усл.қўлланма, 2010.
	ИТОГО :	36 час				

КАЛЕДАРНО-ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ ПО ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

№	Название темы	Часы	Группы	Время	Наглядное пособие	Использованные литературы
1	Введение. Понятие о предмете Госпитальной хирургии и написание истории болезни. Ознакомление с специализированными отделениями. Курация больных. Анамнез и объективное обследование. Анатомо-физиологические понятия о пищевode. Специальные методы обследования, классификация болезней пищевода. Интерактивный метод: «Инцидент»	4			Таблицы 1,2,3,4. Мультимедия Рентгенограммы	1.«Хирургик касалликликлар», Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И.Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. А.А.Шалимов «Хирургия пищевода» 7. Г.Л.Ратнер «Ожоги пищевода». В.С.Савельев, А.И.Кириенко “Хирургические болезни”,М.; 2006; Т-II; 13-54 бетлар. 8. “Қизилўнғач касалликлари”, Р.М.Ахмедов; С.О.Комилов ва б., усл.қўл.2010й.
2	Основные проявления заболеваний пищевода. Ожоги пищевода химическими веществами и Рубцовые сужение, дивертикулы пищевода. Клиника, диагностика, консервативное и оперативное лечение. Виды исходы оперативных вмешательств. Интерактивный метод: «Ситуационная задача»	4			Таблица 1,2,3,4. Мультимедия Рентгенограммы Учебный фильм	1.«Хирургик касалликликлар», Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И.Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. А.А.Шалимов «Хирургия пищевода» 7. Г.Л.Ратнер «Ожоги пищевода». В.С.Савельев, А.И.Кириенко “Хирургические болезни”,М.; 2006; Т-II; 13-54 бетлар. 8. «Дивертикулы пищевода» Б.В.Петровский, Э.Н.Ванцян, М.Медицина, 1968. 9. “Қизилўнғач касалликлари”, Р.М.Ахмедов; С.О.Комилов ва б., усл.қўл.2010й.

3	<p>Заболевание пищевода. Понятие о кардиоспазме</p> <p>Клиника, диагностика и дифференциальная диагностика. Техника кардиодилатации. Виды операций инородное тело пищевода. Эндоскопические и оперативные методы лечения.</p> <p>Интерактивный метод: «Инцидент»</p>	4			<p>Таблицы 1,5. Мультимедия R-граммалар</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1.«Хирургик касалликликлар», Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. А.А.Шалимов «Хирургия пищевода» 7. “Кардиоспазм”, Г.Д.Вильявин, В.И.Соловьев и др.,М.1971. 8. “Инородное тело и травма пищевода” Б.С.Розанов , М. «Медгиз», 1961.
4	<p>Портальная гипертензия и её осложнение. Этиология, патогенез, клиника и диагностика портальной гипертензии. Консервативные и оперативные методы лечения. Показание к операции. Виды операций. Синдром Бадди-Киари. Клиника, диагностика и лечение.</p> <p>Интерактивный метод: «Ситуационная задача»</p>	4			<p>Таблицы 6,7. Мультимедия КТ, УТТ</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1.«Хирургик касалликликлар», Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Хирургия портальной гипертензии» М.Д.Пациора, М.1984. 7. «Хирургия осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени». Ф.Г.Назыров, Х.А.Акилов и др., «ГЗОТАРМЕД», 2002. 8. «Хронические гепатиты и циррозы» А.С.Логинов, Ю.Э.Блок, М.2002. 9. «Портал гипертензия», Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл-қўлланма, 2010.
5	<p>Эхинококкоз. Понятие о паразитарных заболеваниях. Характеристика паразита. Эхинококкоз и альвеококкоз печени. Клиника, диагностика и дифференциальная диагностика. Виды хирургического лечения и их исходы. Хирургическое лечение сочетанного эхинококкоза печени и легких и её последовательность.</p> <p>Интерактивный метод: «Штурм мозга»</p>	4			<p>Таблицы 8,9,10. Мультимедия УТТ, КТ</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1.«Хирургик касалликликлар», Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. “Хирургия эхинококкоза”, Б.В.Петровский, О.Б.Милонов и др.,М.Медицина, 1985. 7. “Хирургия печени и желчевыводящих путей”, А.А.Шалимов и др., Киев, 1993. 8. «Хирургия печени и желчных путей» Б.И.Альперович, М.1997.

6	<p>Варикозная болезнь. Анатомо-физиологические данные вен нижних конечностей. Специальные виды обследования. Варикозные расширение вен нижних конечностей. Клиника и диагностика. Этиопатогенез и лечение. Синдром Паркса-Вебера-Руба-шов, Клипель-Тренонне Педжет-Шреттера.</p> <p>Интерактивный метод: «Сьюационная задача»</p>	4			<p>Таблицы 11,12,13, 14,15. Флебограмма Мультимедия</p>	<p>1.«Хирургик касалликликлар», Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Варикозная болезнь» К.Н.Веденский, Ленинград, 1983. 7. «Хирургические лечение вен заболевание конечностей», А.А.Клементьев, А.Н.Веденский, Ленинград «Медицина», 1983. 8. «Оёк веналари касалликлари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б., усл.қўлланма, 2010.</p>
7	<p>Тромбоз и тромбозит поверхностных и глубоких вен нижних конечностей. Клиника и диагностика. Посттромбозитический синдром. (ПТФС). Понятие, этиопатогенез, клиника и лечения, профилактики ПТФС.</p> <p>Интерактивный метод: «Штурм мозга»</p>	4			<p>Таблица 11,12,13, 14,15. Флебограмма Мультимедия</p>	<p>1.«Хирургик касалликликлар», Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Варикозная болезнь» К.Н.Веденский, Ленинград, 1983. 7. «Хирургические лечение вен заболевание конечностей», А.А.Клементьев, А.Н.Веденский, Ленинград «Медицина», 1983. 8. «Хирургическое лечение хронической венозной недостаточности» В.Я.Яблоков, М.2001. 9. «Болезни магистральных вен» В.С.Савельев, З.И.Думпе и др. М.Медицина, 1992. 10. «Оёк веналари касалликлари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б., усл.қўлланма, 2010.</p>
8	<p>Анатомо-физиологические данные об аорте и артериальной системе. Этиология патогенез окклюзионных поражений артериальных сосудов. Специальные методы обследования больных с артери</p>	4			<p>Таблица 11,12,13, 14,15. Мультимедия .Ангиограмма Учебный фильм</p>	<p>1.«Хирургик касалликликлар», Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988.</p>

	альной патологией и этапы. Неспецифический аортоартериит. Виды оперативных вмешательств (симпатэктомиа, эндартэктомиа, протезирование и шунтирование). Интерактивный метод: «Инцидент»				6. «Сердечно-сосудистая хирургия» В.И.Бураковский, Л.А.Бокерия, М; Медицина, 1989. 7. «Заболевания аорты и её ветвей» А.В.Покровский, М.Медицина, 1979. 8. «Неспецифический аорто-артериит» А.В.Покровский, А.Е.Зотиков, М.2000. 9. «Руководство по ангиографии» Ч.Х.Рапкин, М.Медицина, 1977. 10. «Хирургия аорты и магистральных артерий», А.А.Шалимов, Н.Ф.Дрюк, Киев, «Здоровье», 1977.
9	Окклюзионные заболевания дуги аорты. Синдром Такаюсу. Этиопатогенез, клинические формы способы лечения. Хирургические методы лечения. Интерактивный метод: «Штурм мозга»	4		Таблица 16,17,18,19. Мультимедия .Ангиограмма Учебный фильм	1.«Хирургик касалликликлар», Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Сердечно-сосудистая хирургия» В.И.Бураковский, Л.А.Бокерия, М; Медицина, 1989. 7. «Заболевания аорты и её ветвей» А.В.Покровский, М.Медицина, 1979. 8. «Неспецифический аорто-артериит» (Болезнь Такаюсу) А.В.Покровский, А.Е.Зотиков, М.2000. 9. «Руководство по ангиографии» Ч.Х.Рапкин, М.Медицина, 1977. 10. «Хирургия аорты и магистральных артерий», А.А.Шалимов, Н.Ф.Дрюк, Киев, «Здоровье», 1977. 11. «Такаюсу синдроми» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 1910.
10	Окклюзионные заболевания брюшной аорты. Высокая, средняя и нижняя окклюзия брюшной аорты. Этиопатогенез. Синдром хронической абдоминальной ишемии (СХАИ). Этиология, классификация и способы хирургического лечения Интерактивный метод: «Ситуационные задачи».	4		Таблицы 20,21,22,23. Ангиограмма	1. Ш.И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Сердечно-сосудистая хирургия» В.И.Бураковский, Л.А.Бокерия, М; Медицина, 1989. 7. «Ишемическая болезнь органов пищеварения» Л.В.Поташев, М.Д.Князров и др., Ленинград, 1985. 8. «Острые нарушения мезентерии-ального кровообращения», В.С.Савельев,

					И.В.Сперионов, И.Медицина, 1979. 9. «Руководство по ангиографии» Ч.Х.Рапкин, М.Медицина, 1977. 10. «Сурункали абдоминал ишемия синдроми» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.
1 1	Симтоматическая артериальная гипертензия. Синдром вазореальной гипертензии. Этиопатогенез, клиника, диагностика и хирургическое лечение. Феохромозито-ма. Синдром Кома. Синдром Иценко-Кушинг. Диагностика, методы лечения. Новые технологии. Интерактивный метод: «штурм мозга»	4		Таблицы 20,21,22,23. Ангиограмма Мультимедия	1. Ш..И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Сердечно-сосудистая хирургия» В.И.Бураковский, Л.А.Бокерия, М; Медицина, 1989. 7. «Ишемическая болезнь органов пищеворения» Л.В.Поташев, М.Д.Князров и др., Ленинград,1985. 8. «Хирургия аорты и магистральных артерий» А.А.Шалимов, Н.Ф.Дрюк, Киев «Здоровье» 1977.
1 2	Окклюзионные заболевания нижних конечностей. Синдром Лериша. Болезнь Бюргера, болезнь Рейно. Диабетическая ангиопатия. Клиника, диагностика, диф. диагностика. Хирургическая тактика, методы лечения. Облитерирующий атеросклероз. Облитерирующие эндоартрит. Интерактивный метод: «штурм мозга»	4		Таблицы 26,27,28 Эхотомо Мегафон Ангиограммы Доплерография Мультимедия	1. Ш..И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Сердечно-сосудистая хирургия» В.И.Бураковский, Л.А.Бокерия, М; Медицина, 1989. 7. «Хирургия аорты и магистральных артерий» А.А.Шалимов, Н.Ф.Дрюк, Киев «Здоровье» 1977. 8. «Руководство по ангиографии» Ч.Х.Рапкин, М.Медицина, 1977. 9. «Острая непроходимость бифуркация аорты магистральных артерий конечностей» В.С.Савельев, И.И.Затевахин и др., М.Медицина, 1987. 10. «Заболевание аорты и её ветвей» А.В.Покровский, М.медицина, 1979. 11. «Оёк артерияларининг окклюзияловчи касалликлари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.
1 3	Острая артериальная недостаточность. Острый тромбоз и эмболия. Этиопатогенез. Фак	5		Таблицы 26,27,28 Ангиограмма	1. Ш..И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И.

	<p>торы образования тромбоза. Клиническое течение. Консервативное и оперативное лечение. Принципы антикоагулянтной терапии.</p> <p>Интерактивный метод: «Ситуационная задача»</p>			<p>Мультимедия</p>	<p>Кузина, Медицина 2002.</p> <p>4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004.</p> <p>5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988.</p> <p>6. «Сердечно-сосудистая хирургия» В.И.Бураковский, Л.А.Бокерия, М; Медицина, 1989.</p> <p>7. «Хирургия аорты и магистральных артерий» А.А.Шалимов, Н.Ф.Дрюк, Киев «Здоровье» 1977.</p> <p>8. «Руководство по ангиографии» Ч.Х.Рабкин, М.Медицина, 1977.</p> <p>9. «Острая непроходимость бифуркация аорты магистральных артерий конечностей» В.С.Савельев, И.И.Затевахин и др., М.Медицина, 1987.</p> <p>10. «Заболевание аорты и её ветвей» А.В.Покровский, М.медицина, 1979.</p> <p>11. «Острые нарушения мезентериального кровообращения», В.С.Савельев, И.В.Сперидонов, М.Медицина, 1979.</p> <p>12. «Острая непроходимость бифуркация аорты магистральных артерий конечностей» В.С.Савельев, И.И.Затевахин и др., М.Медицина, 1987.</p> <p>13. «Ўткир тромбоз ва эмболиялар» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.</p>
1 4	<p>Врожденные пороки сердца. Анатомо-физиологические сведения. «Белые» и «Синие» пороки. Открытые артериальные пороки Триада, Тетрада Фалло и пентада. Синдром Лютенбахера. Коарктация аорты. Клиника, диагностика.</p> <p>Интерактивный метод: «инцидент»</p>	5		<p>Таблицы 29,30,31,32,33 34</p> <p>ЭКГ ФКГ Учебный фильм Мультимедия</p>	<p>1. Ш.И.Каримов Тошкент. 2005.</p> <p>2. «Хирургик касалликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995.</p> <p>3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002.</p> <p>4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004.</p> <p>5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988.</p> <p>6. «Сердечно-сосудистая хирургия» В.И.Бураковский, Л.А.Бокерия, М; Медицина, 1989.</p> <p>8. «Юракнинг туғма пороклари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.</p>
1 5	<p>Приобретенные пороки сердца. Пороки митрального, аортального и трикуспидального клапана. Этиопатогенез, нарушение кровообращения. Клиника, диагностика и показание и противопоказание к хирургическому лечению.</p>	5		<p>Таблица 29,30,31,32,33 34</p> <p>Учебный фильм Мультимедия</p>	<p>1. Ш.И.Каримов Тошкент. 2005.</p> <p>2. «Хирургик касалликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995.</p> <p>3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002.</p> <p>4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004.</p> <p>5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988.</p> <p>6. «Сердечно-сосудистая хирургия»</p>

	Откры-тые и закрытые методы хирургического лече-ния Интерактивный метод: «штурм мозга».					В.И.Бураковский, Л.А.Бокерия, М; Медицина, 1989. 7. «Приобретенное пороки сердца» Н.В.Орлова, Т.В.Паренская, Л.1979. 8. «Юракнинг орттирилган порокла-ри» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.
1 6	Анатомия и физиология легких. Методы обследования. Острый неспецифический абсцесс и гангрена легких. Этиология, патогенез, клиника, диагностика и способы лечения. Интерактивный метод: «штурм мозга»	5			Таблицы 35,36,37,38,39 40,41. Рентгенограмма Учебный фильм Мультимедия КТ.	1. Ш..И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Абсцессы легких» И.С.Колесников, Б.С.Вихриев, Л.Медицина,1973. 7. «Гнойные заболевания легких и плевры» В.И.Стручков, Ленинград, 1967. 8. «Гнойно-септическая хирургия» Стоян Попкиров, София, 1974. 9. «Гнойная хирургия» В.И.Стручков, Москва, 1962. 10. «Ўпка ва плевра йирингли касалликлари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.
1 7	Неспецифические заболевания легких. Хронический неспецифический абсцесс лег-ких. Этиология, Клиника, диагностика, консервативные и оперативные способы лечения. Бронхоэктатическая болезнь. Клиника и способы лечения. Интерактивный метод: «Ситуационная задача»	5			Таблицы 35,36,37,38,39 40,41. Рентгенограмма Бронхоскоп КТ	1. Ш..И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Абсцессы легких» И.С.Колесников, Б.С.Вихриев, Л.Медицина,1973. 7. «Гнойные заболевания легких и плевры» В.И.Стручков, Ленинград, 1967. 8. «Гнойно-септическая хирургия» Стоян Попкиров, София, 1974. 9. «Гнойная хирургия» В.И.Стручков, Москва, 1962. 10. «Ўпка ва плевра йирингли касалликлари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.
1 8	Заболевание плевры. Анатомо-физиологические сведения о плевре. Острая эмпиема плевры и виды. Этиопатогнез и методы лечения. Хро-	5			Таблицы 37,41,42,43, 44,45,46,47. Учебный фильм Мультимедия	1. Ш..И.Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004.

	<p>нические эмпиемы плевры. Этиопатогнез, клиника, диф. диагностика. Бронхоплевральный и бронхо-плевроторокальные свищи. Способы хирургического лечения. Методы торакопластики.</p> <p>Интерактивный метод: «инцидент»</p>				<p>Рентгенограмма Бронхоскоп</p>	<p>5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Абсцессы легких» И.С. Колесников, Б.С. Вихриев, Л. Медицина, 1973. 7. «Гнойные заболевания легких и плевры» В.И. Стручков, Ленинград, 1967. 8. «Гнойно-септическая хирургия» Стоян Попкиров, София, 1974. 9. «Гнойная хирургия» В.И. Стручков, Москва, 1962. 10. «Ўпка ва плевра йирингли касалликлари» Р.М. Ахмедов, С.О. Комилов ва б. усл. қўлланма, 2010.</p>
19	<p>Кисты лёгких. Классификация. Пневмоторакс и пиопневмоторакс. Понятие, виды, причины. Клиника и лечение. Эхинококк лёгких. Этиопатогнез, осложнения. Методы операций и исходы.</p> <p>Интерактивный метод: «штурм мозга»</p>	5			<p>Таблицы 37,41,42,43,44,45,46,47.</p> <p>Рентгенограмма Мультимедия Компьютерная томография</p>	<p>1. Ш.И. Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И. Каримов Н.Х. Шамирзаев Т. 1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Абсцессы легких» И.С. Колесников, Б.С. Вихриев, Л. Медицина, 1973. 7. «Гнойные заболевания легких и плевры» В.И. Стручков, Ленинград, 1967. 8. «Гнойная хирургия» В.И. Стручков, Москва, 1962. 9. «Хирургия эхинококкоза» Б.В. Петровский, О.Б. Милонов и др. М. Медицина, 1985. 10. «Ўпканинг хавфсиз ўсмалари ва кисталари» Р.М. Ахмедов, С.О. Комилов ва б. усл. қўлланма, 2010.</p>
20	<p>Заболевание средостения. Анатомо-физиологические сведения органов средостения. Способы обследования. Доброкачественные опухоли и кисты средостения. Классификация, диагностика, лечение. Медиастенит. Этиология, клиника, диагностика и лечение. Миастения, диагностика, методы лечения.</p> <p>Интерактивный метод: «инцидент»</p>	5			<p>Таблицы 42.43.44.45 46,47</p> <p>Рентгенограмма Компьютерная томография Бронхоскоп Дренажи</p>	<p>1. Ш.И. Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И. Каримов Н.Х. Шамирзаев Т. 1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002. 4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Хирургия средостения» А.А. Вишневикий, А.А. Адамян, М. 1977. 7. «Опухоли кисты средостения» В. Гольдберг; Г.А. Лавникова, М. 1965. 8. «Ўпка ва кўкс оралиғнинг хавфсиз ўсмалари ва кисталари» Р.М. Ахмедов, С.О. Комилов ва б. усл. қўлланма, 2010.</p>
21	<p>Заболевание диафрагмы. Диафрагмальные грыжи. Анатомо-физиологические свойства</p>	5			<p>Таблицы 42.43.44.45 46,47</p> <p>Рентгенограмма</p>	<p>1. Ш.И. Каримов Тошкент. 2005. 2. «Хирургик касалликликлар», Ш.И. Каримов Н.Х. Шамирзаев Т. 1995. 3. «Хирургические болезни» под ред. М.И. Кузина, Медицина 2002.</p>

	<p>диафрагмы.</p> <p>Клинические проявления различных диафрагмальных грыж. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Релаксация диафрагмы. Виды пластика диафрагмы.</p> <p>Интерактивный метод: «Инцидент»</p>				<p>Компьютерная томография</p> <p>Мультимедия</p>	<p>4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004.</p> <p>5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988.</p> <p>6. «Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы» В.Х.Василенко, А.Л.Гребнев, М.Медицина, 1978.</p> <p>7. «Руководство по хирургии» Б.В.Петровский, М.Медицина, 1966.</p> <p>8. «Диафрагма чурралари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.</p>
2 2	<p>Болезни оперированного желудка. Постгастрорезекционный синдром. Классификация, клиника, причины, диагностика. Показание к хирургическому лечению. Виды реконструктивных операций. Постваготомический синдром. Лечение.</p> <p>Интерактивный метод: «Инцидент»</p>	5			<p>Таблицы</p> <p>42,43,44,45,46,47</p> <p>Компьютерная томография</p> <p>Диаграммы</p> <p>Мультимедия</p>	<p>1. Ш.И.Каримов Тошкент. 2005.</p> <p>2. «Хирургик касалликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995.</p> <p>3. «Хирургические болезни» под ред. М.И.Кузина, Медицина 2002.</p> <p>4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004.</p> <p>5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988.</p> <p>6. «Постваготомический синдромы и их хирургическая коррекция» В.В.Вахидов, А.М.Ходжибаев, Ташкент, 1993.</p> <p>7. «Хирургия язвенной болезни и 12 п.кишки» А.Ф.Черноусов и др.,М.1996.</p> <p>8. «Руководство по хирургии» Б.В.Петровский, М.Медицина, 1966.</p> <p>9. «Ошқозоннинг операциядан кейинги касалликлари» Р.М.Ахмедов, С.О.Комилов ва б. усл.қўлланма, 2010.</p>
2 3	<p>Постхолецистэктомический синдром. Понятие. Классификация. Этиопатогенез. Диагностика и диф. Диагностика в постхолецистэктомическом синдроме. Виды реконструктивных и оперативных вмешательств</p> <p>Интерактивный метод: «Инцидент»</p>	5			<p>Таблицы</p> <p>52,53,54,55,56,57.</p> <p>Мультимедия</p> <p>Учебный фильм, КТ, УТТ, РПХГ, ЧПХГ, Холангиограмма, бужы</p>	<p>1. Ш.И.Каримов Тошкент. 2005.</p> <p>2. «Хирургик касалликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995.</p> <p>3. «Хирургические болезни» под ред. М.И.Кузина, Медицина 2002.</p> <p>4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004.</p> <p>5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988.</p> <p>6. «Руководство по хирургии» Б.В.Петровский, М.Медицина, 1966.</p> <p>7. «Постхолецистэктомический синдром и повторные операции на желчных путях» В.М.Ситенко, А.И.Нечай, Ленинг.» Медицина»,1977.</p> <p>8. «Хирургия печени и желчевыводящих путей» А.А.Шалимов и др. Киев 1993.</p> <p>9. «Заболевание печени и желчных путей» Н.Шердок, Дж.Дули, М.Медицина, 1999.</p> <p>10. «Постхолецистэктомиядан кейинги синдром» Р.М.Ахмедов, И.А.Мирхужаев ва б. усл.қўлланма,</p>
2 4	<p>Механическая желтуха. Виды и причина. Методы и диагностики. Способы хирургического лечения. Холангит. Способы</p>	5			<p>Мультимедия</p> <p>Учебный фильм КТ, УТТ, РПХГ, ЧПХГ,</p>	<p>1. Ш.И.Каримов Тошкент. 2005.</p> <p>2. «Хирургик касалликлар», Ш.И.КаримовН.Х.Шамирзаев Т.1995.</p> <p>3. «Хирургические болезни» под ред. М.И.Кузина, Медицина 2002.</p> <p>4. Методическое пособие по госпитальной</p>

лечения. Интерактивный метод: «Инцидент»				Холангиография, бужы	хирургии. Назыров Ф.Г. с соавт. Т-2004. 5. Клиническая хирургия. Под ред Панцырева Ю.М., М. «Медицина» 1988. 6. «Руководство по хирургии» Б.В.Петровский, М.Медицина, 1966. 7. «Постхолецистэктомический синдром и повторные операции на желчных путях» В.М.Ситенко, А.И.Нечай, Ленинг.» Медицина»,1977. 8. «Хирургия печени и желчевыводящих путей» А.А.Шалимов и др. Киев 1993. 9. «Заболевание печени и желчных путей» Н.Шердок, Дж.Дули, М.Медицина, 1999. 10. «Практическое руководство по хирургическим болезням» В.Г.Астапенко, Минск, 1984, 2-часть 11. «Хирургия печени и желчных путей» Б.И.Альперович, М.Мед.1997. 10. «Постхолецистэктомиядан кейинги синдром» Р.М.Ахмедов, И.А.Мирхужаев ва б. усл.қўлланма, 2010.
ВСЕГО:	108 час				

СПИСОК САМОСТОЯТЕЛЬНЫХ РАБОТ ПО ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

№	Название темы	Часы	Краткая аннотация
1	Принципы работы хирургической отделения	2	Организация деятельности в хирургическом отделении. Отличительные признаки хирургического отделения с операционно-перевязочным блоком терапевтического. Введение больных в послеоперационном периоде. Стационарное и санаторно-курортное лечение. Принципы реабилитационной терапии. Принципы ВКК и ВТЭК.
2	Повреждение позвоночных артерий.	2	Повреждение позвоночных артерий. Их роль в обеспеченные кровообращение головного мозга. Клинические признаки, диагностика и диф.диагностика. Роль ангиографии в диагностике заболеваний головного мозга. Принципы хирургического лечения. Принципы «Steal» синдрома.
3	Критическая ишемия верхних и нижних конечностей.	2	Критическая ишемия верхних и нижних конечностей. Этиопатогенез. Принципы консервативной лечения. Виды оперативного лечения и показанию к нему.
4	Болезнь Рейно. Болезнь Бюргера.	2	Болезнь Рейно. Болезнь Бюргера. Этиопатогенез, клинические признаки, диагностика и диф. диагностика. Методы инструментальной диагностики и их информативность лечения. Методы оперативного лечения. Исходы консервативного и оперативного лечения.
5	Современная склеротерапия.	2	Современная склеротерапия. Виды. Показания. Методика проведения. Эффективность лечения. Возможные осложнения.
6.	Болезнь Педжета-Шреттера.	2	Болезнь Педжета-Шреттера. Этиопатогенез, клинические признаки, диагностика и диф. диагностика. Роль флебографии в диагностике заболевания. Лечение. Результаты

			консервативного и оперативного лечения.
7.	Илеофemorальные венозные тромбозы.	2	Илеофemorальные венозные тромбозы. Виды консервативного и оперативного лечения (антитромболитическая терапия). Понятие об флотирующим тромбе. Диагностика и лечение.
8.	Миксома сердца.	2	Миксома сердца. Этиология и патогенез., виды и формы клинические признаки, диагностика и лечение.
9.	Перикардиты.	2	Перикардиты. Понятие, этиология и патогенез. Лечение различных видов перикардита. Сдавливающий перикардит. Гемодинамические изменения.
10.	Рак и гастрит культи желудка.	2	Роль и гастрит культи желудка. Клинические признаки, диагностика, диф. диагностика, роль эндоскопических методов диагностике и диф. диагностике хирургической тактике.
11	Постхолецистэктомический синдром. Экстрабилиар-ные причины.	2	Постхолецистэктомический синдром (ПХЭС). Экстрабилиарные причины. Характеристика, этиопатогенез. Современные инструментальные методы диагностики и их роли в диагностике и дифференциальной диагностике. Способы лечения и их методы.
12	Механическая желтуха злокачественной этиологии.	2	Механическая желтуха злокачественной этиологии. Причины клиническое течение. Диагностические мероприятия. Диф. диагностика. Новые технологии в лечение.
13	Альвеококкоз.	2	Альвеококкоз. Этиопатогенез, клиника, диагностика и диф. диагностика. Методы оперативного лечения.
14	Трансплантация печени.	2	Трансплантация печени. Ортопеченочная и гетеротопическая трансплантация. Показания. Техника хирургического лечения.
15	Современные виды лечения неспецифических гнойных заболеваний легких.	3	Современные виды лечения неспецифических гнойных заболеваний легких. Понятие об неспецифических гнойных заболеваний легких. Методы лечебных мероприятий и роль торакоскопии при данном заболеваний.
16	Повреждение грудной клетки.	3	Повреждение грудной клетки. Характеристика. Клинические проявления зависимости от поврежденного органа. Диагностика травматического плеврита, диагностика плеврита в зависимости вида плеврита.
17	Заболевания органов средостения.	3	Повреждение грудной клетки. Гнойные заболевания органов средостения. Определение от медиастенитах. Этиопатогенез, клинические признаки, диагностика. Методы консервативного лечения. Показание к хирургическому лечению. Виды оперативного лечения. Результаты лечения.
18	Иородные тела пищевода.	3	Иородные тела пищевода. Причины попадания инородных тел в пищевод. Клинические признаки и диагностика. Роль и возможность рентгенологических и эндоскопических методов при попадание инородных тел. Виды оперативного и эндоскопического методов лечения.
19	Релаксация диафрагмы.	3	Релаксация диафрагмы. Этиология. Виды клинические признаки. Диагностика и диф. диагностика хирургическая тактика. Виды оперативного лечения.
20	Непаразитарные кисты	3	Непаразитарные кисты легких. Спонтанного пневмоторакса.

легких. Спонтанного пневмоторакса.		Этиопатогенез. Оперативное лечение. Клиничес-кие признаки, диагностика. Виды осложнений. Методы лечения. Осложненный и неосложненный форм . Методы лечения спонтанного пневмоторакса.
Ж а м и:	46 ч	

Основная литература по предмету:

1. Хирургик касаликлар. Ш.И.Каримов, Тошкент, 2005
2. Хирургик касаликлар. Ш.И.Каримов, Н.Х.Шамирзаев, Тошкент, 1995
3. Хирургические болезни. Под ред.М.И.Кузина., Медицина., 2002
4. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Назыров Ф.Г. с соав.Ташкент 2004г.
5. Клиническая хирургия. Под ред. Панцырева Ю.М. М. «Медицина», 1988
- 10.Воробьев А Справочник практического врача в 3х томах. 1990
- 11.Конден Р., Нейхус Л. Клиническая хирургия Москва. Практика 1998
- 12.Назыров Ф.Г., Денисов И.И., Улумбеков Э.Г. Справочник-путеводитель практикующего врача. Москва 2000
- 13.Петровский Б.В. ред. Руководство по хирургии (в 12 томах) М.Медицина 1959-1966.

Дополнительная литература:

1. Альперович Б.И. Хирургия печени и желчных путей .М. Медицина 1997
49. Астапенко В.Г. Практическое руководство по хирургическим болезням. Минск 1984г. 2 часть.
50. Беденский К.Н.Варикозная болезнь. Ленинград, «Медицина»,1983
51. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия, М., «Медицина,» 1989.
52. Василенко В.Х, Гребнев А.Л.Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.,М., «Медицина», 1978.
53. Вахидов В.В., Хаджибаев А.М. Постваготомные синдромы и их хирургическая коррекцым. В., Ташкент, 1993.
54. Вахидов. В.В., Гамбарин Б.Л. Хирургическое лечение хронических заболеваний вен. Ташкент, «Медицина» 1979.
55. Вилявин Г.Д., Соловьев В.И, Тимофеев Т.А Кардиоспазм, М., «Медицина», 1971
56. Вишневский А.А., Адамян А.А. «Хирургия средостения» М., 1977.
57. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.О, Карагулян С.Р. Рубцовые стриктуры желчных протоков. М., «Медицина», 1982.
58. Гольдберг В., Лавникова Г.А. «Опухоли и кисты средостения» М., 1965
59. Гриппи М,А. Патофизиология легких Москва, Санк-Петербург, Бином 2000

60. Даудерис И.Н.Болезни вен и лимфатической системы конечностей. М. «Медицина», 1984
61. Ерохин И.А., Гельфанд Б.Р., Шляпников С.А. Хирургические инфекции. Санкт-Петербург 2003
62. Клементьев А.А, Беденский А.Н. Хирургическое лечение заболеваний вен конечностей. Ленинград, «Медицина»,1983.
63. Козырев М.А. Комаров Б.Д, Каншин Н.Н., Абакумов М.М Повреждения пищевода. М., «Медицина», 1981.
64. Колесников И.С., Вихриев Б.С. Абсцессы легких. Ленинград. Медицина 1973
65. Колесников И.С., Лыткин М.И. –«Хирургия легких и плевры» Л.,1988
66. Колесов В.И, Хирургия венечных артерий. Ленинград «Медицина,» 1977.
67. Логинов А.С.,Блок Ю.Э. Хронические гепатиты и циррозы Заболевания печени и желчных путей. М. 2002
68. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита. М. 1999.
69. Назиров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В. Хирургия осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени., «ГЭОТАР-МЕД», 2002г
70. Орлова Н.В., Паринская Т.В. Приобретенные пороки сердца у детей. Л., 1979
71. Панцырев Ю.М, Галингер Ю.И.. Оперативная эндоскопия желудочно-кишечного тракта. М., "Медицина", 1980
72. Пациора М.Д Хирургия портальной гипертензии.. Ташкент, "Медицина", 1984.
73. Петровский Б.В., Князев М.Д, Шабалкин Б.В Хирургия хронической ИБС М. «Медицина,» 1973
74. Петровский Б.В., Милонов О.Б., Дееничин П.Г. Хирургия эхинококкоза. Москва. Медицина 1985.
75. Петровский Б.В, Ванцян Э.Н Дивертикулы пищевода. М., "Медицина", 1968.
76. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. М., «Медицина,»1979
77. Покровский А.В., Зотиков А.Е., Юдин В.И. Неспецифический аортоартериит (Болезнь Такаясу) М. 2000
78. Поташев Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М.. Ишемическая болезнь органов пищеварения. Ленинград, 1985.
79. Рабкин Ч.Х Руководство по ангиографии. М., «Медицина,»1977
80. Ратнер Г.Л, Белоконов Б.И., Ожоги пищевода и их последствия.«Медицина», 1982.
81. Розанов Б.С,Инородные тела и травмы пищевода и связанные с ними осложнения. М. «Медгиз», 1961.
82. Савельев В.С, Сперидонов И.В Острые нарушения мезентериального кровообращения.,М., « Медицина», 1979.

83. Савельев В.С. 50 лекции по хирургии. Москва 2004.
84. Савельев В.С., Думпе З.И., Яблоков З.С. Болезнь магистральных вен. М. «Медицина», 1992.
85. Савельев В.С., Затевахин И.И, Степанов Н.В., Острая непроходимость бифуркации аорты и магистральных артерий конечности. М., «Медицина», 1987
86. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Массивная эмболия легочных артерий. М «Медицина»,1990.
87. Ситенко В.М., Нечай А.И Постхолецистэктомический синдром и повторные операции на желчных путях. Ленинград, «Медицина». 1972
88. Стоян Попкиров Гнойно-септическая хирургия. София. 1974
89. Стручков В.И. Гнойная хирургия Москва. 1962
90. Стручков В.И. Гнойные заболевания легких и плевры. Ленинград. 1967.
91. Черноусов А.Ф. и др. Хирургия язвенной болезни желудка и 12ти перстной кишки.М. 1996.
92. Шалимов А.А, Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. Киев, «Здоровье»,1977.
93. Шалимов А.А. и др. Хирургия печени и желчевыводящих путей. Киев, 1993
94. Шалимов А.А. Хирургия желчных путей. Киев 1992 Шердок Н., Дж. Дули Заболевания печени и желчных путей. М. Медицина 1999
95. Яблоков В.Я. Хирургическое лечение хронической венозной недостаточности. М. 2001

Электронные версии литературы имеющиеся в информационно-ресурсном центре

1. Арипов У.А., Каримов Ш.И. Корин бушлиги аъзоларининг ошигич касалликлари. Тошкент, 1993 и.
 2. Дж. Мёрта Справочник врача общей практики. Москва 1998г. 1242стр.
 3. Каримов Ш.И. Хирургик касалликлар. Тошкент 1991г 464 стр.
 4. Кондена Ю.Р. и Найхус Л. Клиническая хирургия. Москва 1998г. 716 стр.
 5. Кузин М.И. Хирургические болезни. Ташкент, 1986, 1996, 703 стр.
 6. Петровский Б.В. Хирургические болезни Москва 1984г.
 7. Савельев В.С. и другие. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Москва 1987 г. 608стр.
 8. Тейлор Р.Б. Трудный диагноз. Том 1-2 Москва 1988г. 605стр.
 9. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. Москва, 1986, 382 стр.
 10. Шалимов А.А. Хирургия пищеварительного тракта Москва. 1984г.
- Список новой литературы по теме госпитальной хирургии.**

1. 80 лекций по хирургии / М.М. Абакумов, А.А. Адамян, Р.С. Акчурин, М.С. Алексеев и др.; Под общей ред. В.С. Савельева; Ред.-сост. А.И. Кириенко — М.: Литтерра, 2008. — 912 с: ил.
2. Клиническая хирургия : национальное руководство : в 3 т. / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т. П. - 832 с.
3. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники.- М.:ДеНово. 2000.-448 с.
4. Руководство по клинической хирургии / Дифференциальная диагностика и лечение хирургических болезней / Под ред. П.Г. Кондратенко.- Донецк, 2005.- 752 с.
5. Б.С.Суковатых, Л.Н.Беликов, В.И.Зайцев, М.Б.Суковатых «Слеротерапия сафенобедренного рефлюкса крови у больных с начальными стадиями варикозных болезни вен нижних конечностей «Вестник хирургии» 2008, стр.22-25.
6. Р.З.Лосев, В.Н.Николенко, Е.Г.Микульская, А.А.Елисеева, Ю.А.Буров «Функционально анатомические предпосылки реваскуляризации бедренно-подколенного артериального сегмента», Вестник хирургии, № 1, с.18-21.
7. М.Д.Дибиров, А.А.Дибиров, С.А.Терещенко, Ю.И.Рамазанова «Дистальённые реконструкции аутогенной I In siti при критической ишемии нижних конечностей у больных пожилого и старческого возраста» с.14-17.
8. А.И.Шиманко и др. «Амбулаторное лечение варикозной болезни вен нижних конечностей» Анналы хирургии №1, 2008, с.72-75.
9. В.А.Кожевников и др. «Сравнительная оценка лечения химических ожогов пищевода у детей жирогормональной смесью и лекарственной смесью на основе полимера регенкура» Детская хирургия, № 1,2008, с. 4-7
10. Э.А.Степанов и др. «Наблюдение дивертикулярного удвоения пищевода у двух детей», Детская хирургия, 2001, №1, с. 50-52.
11. Ю.А.Козлов и др. «Торакоскопическая френопликация у новорождённых» Детская хирургия, № 1, 2008, с. 52-54.
12. Я.Н.Шойхет, С.Д.Фонеев, И.В.Кулешова «Влияние локальной непрерывной внутриартериальной антимикробной терапии на течение послеоперационного периода у больных с абсцессами печени» Анналы хирургии, № 1,2008, с.50-53.
13. А.Ф.Черноусов, Т.В.Хоробрых, Д.В.Пастухов «Использование фибринового клея в лечении больных с колотыми ранениями печени» Анналы хирургии, № 1, 2008, с.46-49.

14. Дибиров М.Д. и др. «Результаты дистальных реконструктивных операций при критической ишемии при диабетической макроангиопатии у лиц пожилого и старческого возраста» *Анналы хирург*, № 4, 2008, с.21-23.
15. И.Л.Казымов, А.Г.Мехдиев, Ф.С.Курбанов «Кровотечение из рецидивных язв после резекции желудка и ваготомии» *Хирургия*, № 2, 2008, с.37-41.
16. «Рубцовые структуры пищевода» *Медицинский журнал Узбекистана*, №3, 2002, стр . 22 – 24 .
17. В.С.Савельев, А.И.Кириенко “Хирургические болезни” *М.Медицина*, 2006 , 1 – 2 том ,стр.13 – 54.
18. В.М. Лебезев, А.К. Ерамишанцев, Р.С. Григорян «Сочетанные операции в профилактике гастроэзофагеальных кровотечений у больных с портальной гипертензией» *Хирургия* 2007, 10, бет 15-18.
19. В.М. Лебезев, А.К. Ерамишанцев, Р.С. Григорян «Портальная гипертензия» *Хирургия* 2007, 9- сон 32-35 бет, 10 сон 15-18 бет.
20. Г.И. Кунцевич, А.В.Гаврилин, В.А.Вишневский, Т.В.Журенкова, Э.Н.Чебышева, О.И.Жабборонкова, В.А.Агафанов «Комплексная ультразвуковая диагностика крупных и гигантских непаразитарных кист печени» *Хирургия. Пирогова*, 2007, № 9 стр 63-68.
28. Бебуришвили А.Г., Шаталов А.В., Шаталов А.А. “Острый тромбофлебит в бассейне большой подкожной вены”, *Хирургия* № 4, 2004, стр.4-8.
22. Седов В.М., Морозов В.П. и др. «Новый метод диагностики клапанной недостаточности подкожных и перфорантных вен нижних конечностей с использованием аппарата «телефлебосканер» » *Новые и рац. предложения* № 5, 2004, стр. 100-103.
23. Ф.Г.Назиров, И.Н.Денисов, Т.Улумбеков; *Справочник – путеводитель практикующего врача “ 2000 болезней от А до Я ”* Издательство ГЭОТАР. Медицина, Москва, 2000 г. “Диафрагмальные грыжи”, стр. 279-280.

Список учебных фильмов по предмету «Госпитальная хирургия»

№	Учебные фильмы
1.	Тромбэктомия операцияси.
2.	Артериал кон-томирларда операциялар
3.	Фалло тетрадасида операциялдар
4.	Юрак аневризмасида операциялар
5.	Миокард инфарктини хирургик йул Билан даволаш операцияси
6.	Брахеоцефал артерияларида (Такаясу синдроми) операциялар.
7.	Корин аортасининг аневризмасида протезлаш операциялари.
8.	Кизилунгачда бажариладиган операциялар.
9.	Жигар резекцияси.
10.	Кукрак кафасида бажариладиган операциялар.
11.	Упкада бажариладиган операциялар.
12.	Кизилунгачдан профуз кон кетганда тухтатиш усуллари.
13.	Жигар эхинококкни диагностикаси ва даволаш усуллари.
14.	Диабетик товон синдромини замонавий даволаш усуллари.

Список мультимедий по госпитальной хирургии

№	Название мультимедий
1.	Заболевания пищевода. Ожоги пищевода.
2.	Кардиоспазм
3.	Портальная гипертензия
4.	Паразитарные заболевания печени
5.	Варикозное расширение вен
6.	Окклюзионные заболевания дуги аорты.
7.	Окклюзионные заболевание аорты.
8.	Венозные тромбозы и тромбофлебиты.
9.	Острое гнойное деструктивные заболевания легких.
10.	Заболевание плевры
11.	Вазоренальная гипертензия
12.	Врождеые пороки сердца
13.	Приобретенные пороки сердца
14.	Заболевание диафрагмы
15.	Постгастрорезекционные заболевания
16.	Постхолестэктомиический синдром. Механическая желтуха
17.	Окклюзионные заболевания артерий нижних конечностей.
18.	Острые тромбозы и эмболии артерий конечностей

**Хронометраж практических занятий
(продолжительность занятия – 4 часа)**

№	Основные части занятий	Место проведения занятий	Учебно метод пособия	Распределение времени. (минут)	Наблюдение и оценки
1	Проверка посещаемости студентов	Учебная комната		5	
2	Введение, домашняя задания и конспект	Учебная комната		10	
3	Оценка первичных знаний студентов	Учебная комната	Таблицы, слайды, рисунки, диски и компьютер.	20	Текущий тестовый контроль. Опрос.
4	Курация больных	В отделениях, палатах	Тонометр, Фонен-доскоп	35	
5	Обсуждение курированных больных	В отделениях, палатах	История болезни.	20	
6	Занятие в операционном блоке и перевязочную	В комнатах Рентген, УЗИ, и Эндоскопии.	Эндоскопические приборы.	30	
7	Применение новых методов педагогических технологий и оценка знаний студентов	Учебная комната		40	100 баловая рейтинговая система.
8	Итог занятия. Выставление рейтинговых баллов. Домашняя задания.	Учебная комната		20	

ТЕМА: ЗАБОЛЕВАНИЕ ПИЩЕВОДА. ДИВЕРТИКУЛ ПИЩЕВОДА. ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ ПИЩЕВОДА.

Цель лекции: Ознакомить студентов с патологическими состояниями связанные с заболеваниями пищевода, причины их развития, клиническим течением, их осложнением, дифференциальной диагностикой, и возможными методами лечения этих заболеваний.

Воспитательными целями лекции является расширение диапазона знания студентов о причине развития патологических состояний при заболевании пищевода, мерах профилактики. Развитие клинического мышления, подготовка студентов к практическим занятием.

Задачи лекции:

1. Дать понятие о болезнях пищевода.
2. Объяснить причины и механизмы развития этих патологических состояний.
3. Дать клиническую характеристику указанных заболеваний, возможные варианты их течения.
4. Дать дифференциальную диагностику с другими заболеваниями.
5. Довести до сведения имеющийся методы и способы лечения.
6. Для лучшего усвоение материала привести яркие примеры, демонстрационный материал, установить с аудиторией живую двухстороннюю связь.
7. Весь материал дать в аспекте качественной подготовки врача общей прктики.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

1. анатомио- физиологический очерк. – 5 мин
2. общая симптоматология. – 5 мин
3. Методы исследования пищевода. – 5 мин
4. Ожоги пищевода. – 25 мин
 - Этиопатогенез
 - Патологическая анатомия
 - Клиника
 - Течение и осложнения
 - Диагноз

- Лечение
 - Профилактика
5. Дивертикулы пищевода. – 20 мин
- Классификация
 - Этиопатогенез
 - Патологическая анатомия
 - Клиника
 - Лечение
6. Ахалазия кардии. – 25 мин
- Частота заболевания
 - Этиопатогенез
 - Классификация
 - Клиника
 - Лечение

7. Список литературы, необходимый студентам для более глубокого знакомства с патологиями пищевода

Ожоги пищевода. Химические ожоги пищевода. Повреждения пищевода, вызванные приемом кислот (чаще уксусная кислота) или щелочей (чаще нашатырный спирт, каустическая сода), называются коррозионным токсическим эзофагитом. Эти вещества принимают с целью самоубийства или по ошибке. Тяжелое повреждение отделов пищеварительного тракта бывает также при приеме раствора перманганата калия, пергидроля, ацетона. Механизм их действия на ткани иной, чем кислот и щелочей. Так, перманганат калия и пергидроль действуют на ткани как окислители. При химических ожогах пищевода могут одновременно возникать ожоги ротовой полости, гортани, отек легких, острая дыхательная недостаточность. Это бывает при приеме уксусной кислоты и нашатырного спирта вследствие их летучести и при воздействии паров концентрированных кислот и щелочей.

При ожоге можно условно различать четыре стадии. I стадия -- гиперемия и отек слизистой оболочки, II стадия -- некроз и изъязвления, III стадия -- образование грануляций, IV стадия -- рубцевание. При химических ожогах пищевода принятое внутрь вещество оказывает, помимо местного, и общетоксическое действие на организм, от которого в первую очередь страдают сердце, печень, почки. Может развиться тяжелая почечная недостаточность.

Условно выделяют четыре стадии клинических проявлений заболевания: I стадия -- острая (период острого коррозионного эзофагита); II стадия -- стадия хронического эзофагита (стадия "мнимого благополучия"); III стадия -- стадия образования стриктуры со 2--3 мес до 2--3 лет (органического сужения пищевода); IV стадия -- стадия поздних осложнений (облитерация просвета, перфорация стенки пищевода, развитие рака).

По тяжести поражения в острой стадии выделяют три степени ожога пищевода: легкую (первая), средней тяжести (вторая) и тяжелую (третья).

Первая степень ожога возникает в результате приема внутрь небольшого количества едкого вещества в малой концентрации или горячей пищи. При этом повреждаются поверхностные слои эпителия на большем или меньшем участке пищевода. Вторая степень ожога характеризуется более обширными некрозами эпителия на всю глубину слизистой оболочки. Третья степень ожога -- некроз захватывает слизистую оболочку, подслизистый и мышечный слои, распространяется на параэзофагеальную клетчатку и соседние органы. Поражение пищевода кислотой или щелочью может сопровождаться поражением желудка, двенадцатиперстной и начального отдела тощей кишки с возникновением участков некроза и перфорацией их, что ведет к развитию перитонита в остром периоде, а также к рубцовым деформациям желудка впоследствии. В I острой стадии заболевания (5--10 сут) больные испытывают тяжелые страдания. Вслед за приемом едкой щелочи или кислоты появляются сильные боли в полости рта, глотке, за грудиной, в эпигастральной области, обильное слюноотделение, многократная рвота, дисфагия вследствие спазма пищевода в области ожога и отека слизистой оболочки. Глотание невозможно. Больные возбуждены, испуганы. Кожные покровы бледные, влажные. Дыхание учащено, имеется тахикардия. Отмечают различной степени явления шока: возбуждение или заторможенность, вялость, плохая реакция на окружающую обстановку, сонливость, акроцианоз, тахикардия, снижение артериального давления, глухие тоны сердца, уменьшение количества мочи вплоть до анурии. Через несколько часов после ожога наряду с симптомами шока появляются симптомы ожоговой токсемии: повышение температуры тела до 39°, заторможенность сменяется возбуждением, иногда возникают бред, мышечные подергивания. Дыхание частое, поверхностное, частота пульса до 120--130 в минуту, артериальное давление снижено вследствие гиповолемии. У больных появляется мучительная жажда в результате дегидратации, дизэлектролитемии. При исследовании крови отмечают лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, повышение гематокрита, гипо- и диспротеинемию. В тяжелых случаях наблюдается гиперкалиемия, гипохлоремия и гипонатриемия, метаболический ацидоз. При сопутствующем ожоге гортани и голосовых связок могут быть осиплость голоса, затрудненное дыхание, асфиксия. В тяжелых случаях развивается токсическое поражение паренхиматозных органов (острая печеночная и почечная недостаточность). Отравление уксусной эссенцией может вызвать развитие внутрисосудистого гемолиза. У больных появляется желтуха, моча приобретает цвет мясных помоев, отмечается билирубинемия, гемоглобинурия, нарастает анемия. В результате аспирации у больных может развиваться трахеобронхит, пневмония. При прямом повреждении сосудов в области ожога возникают ранние кровотечения. Иногда на 5--7-й день развивается психоз (психическая травма, стресс, боль, ожоговая токсемия). II стадия -- стадия "мнимого благополучия" -- продолжается с 7-х до 30-х суток. К концу 1-й недели начинается отторжение некротизированных тканей

пищевода. Проглатывание жидкой пищи становится несколько свободнее, возможны кровотечения. При глубоких некрозах возникает перфорация пищевода с развитием симптомов медиастинита, перикардита, эмпиемы плевры, пищеводно-бронхиального свища. Усиливаются боли за грудиной и в спине, нарастает одышка и тахикардия, температура тела приобретает гектический характер, ознобы сменяются проливными потами, возможно образование подкожной эмфиземы, появление кашля при приеме жидкой пищи. Аспирация, возникшая в остром периоде, может проявляться симптомами острого трахеобронхита, пневмонии, абсцесса легкого. В тяжелых случаях при наличии обширных раневых поверхностей на стенках пищевода возможно развитие сепсиса. Латентный период характеризуется нарушением функции паренхиматозных органов, что обусловлено дистрофическими изменениями, белковым голоданием. К концу месяца (стадия образования стриктуры) под влиянием лечения обожженные участки пищевода заживают. У 10--15% больных при рентгенологическом исследовании обнаруживают отсутствие продольной складчатости слизистой оболочки, одиночные или множественные участки сужений пищевода различной протяженности. У 20% больных к концу месяца явления "перемежающейся" дисфагии увеличиваются. При эзофагоскопии отмечают различной протяженности участки, заживление которых происходит вяло. Раневые поверхности покрыты плотным струпом, легко кровоточат. Формирование рубца возможно в течение последних нескольких месяцев. В отдаленные сроки (до 2--3 лет) после ожога (стадия поздних осложнений) на первое место в клиническом течении выступает дисфагия. От голодания состояние больного прогрессивно ухудшается. Помимо стриктур, возможно развитие рака, перфорации стенки пищевода и таких осложнений, как пневмония, абсцесс легкого, бронхоэктазы, дивертикулы, пищеводно-бронхиальные свищи.

В свежих случаях ожогов пищевода, которые редко оказывается объектом рентгенологического исследования, удается выявить отечность складок слизистой оболочки и локальные спазмы. В более отдаленные сроки при рентгенологическом исследовании точно устанавливают, протяженность, степень сужения и деформации пищевода.

ЭЗОФАГОСКОПИЯ – при кольцевом (наиболее частая форма) сужения обнаруживает фиброзное кольцо, цвет которого более бледный, чем окружающая слизистая оболочка. Суженный проствет обычно расположен центрально и часто окружен звездчатой формы рубцом.

Неотложная помощь на месте происшествия. Для снятия боли больным показано введение наркотиков (промедол, морфин и др.). Для уменьшения саливации и снятия спазма пищевода вводят атропин, папаверин, ганглиоблокаторы. Целесообразно промывание полости рта, назначение антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин, дипразин и др.). Важным мероприятием, направленным на выведение и нейтрализацию яда, является промывание желудка с помощью резинового зонда. В зависимости

от характера принятого вещества для промывания желудка используют слабые растворы щелочи или кислоты. При ожоге кислотами целесообразно питье 2%- раствора гидрокарбоната натрия, окиси магния (жженой магнезии), альмагеля, при отравлении щелочами--1--1,5% раствора уксусной кислоты. В первые 6--7 ч вводят антитоды.

Лечение: стационарное. Больным проводят протившоковую и дезинтоксикационную терапию -- введение глюкозо-новокаиновой смеси, нейролептиков (дроперидол), реополиглюкина, гемодеза, альбумина, желатиноля, плазмы, растворов электролитов. Для нормализации деятельности сердечно-сосудистой системы назначают сердечные гликозиды, кортикостероиды. Коррекцию метаболического ацидоза осуществляют путем введения 5% раствора бикарбоната натрия. Для борьбы с гиповолемией проводят парентеральное питание больных в течение 3--4 дней. Для профилактики вторичной

инфекции и пневмонии назначают антибиотики широкого спектра действия. С целью предупреждения развития рубцового сужения пищевода больным с 1-х суток дают через каждые 30--40 мин по 1--2 глотка микстуры, содержащей подсолнечное масло, анестезин, 5% раствор новокаина, антибиотик, с 3-го дня их кормят охлажденной пищей. Ранний прием микстуры и пищи как бы осуществляет "мягкое" бужирование пищевода. Формированию рубцов препятствует также назначение кортикостероидов (кортизон, преднизолон и др.), которые задерживают развитие фибробластов и уменьшают воспалительные изменения в пищеводе. В настоящее время признано целесообразным проведение раннего (с 9--11-го дня) бужирования пищевода в течение 1--1 1/2 мес в сочетании с подкожным введением лидазы или ронидазы в течение 2 нед. Слишком раннее, раньше этого срока начатое бужирование дает противоположный эффект, вызывая обострение воспалительного процесса в пищеводе и усиление рубцевания. Перед началом бужирования необходимо произвести эзофагоскопию, которая позволит установить степень ожога, отсутствие неотторгнувшихся некротических тканей.

Дивертикул пищевода -- ограниченное выпячивание пищеводной стенки. Различают пульсионные и тракционные дивертикулы. Пульсионные дивертикулы образуются вследствие выпячивания пищеводной стенки под действием высокого внутрипищеводного давления, возникающего во время его сокращения. Развитие фракционных дивертикулов связано с воспалительным процессом в окружающих тканях и образованием рубцов, которые вытягивают стенку пищевода в сторону пораженного органа (медиастинальный лимфаденит, хронический медиастинит, плеврит) Тракционный механизм наблюдается в самом начале развития дивертикула, затем присоединяются пульсионные факторы, вследствие чего дивертикул становится пульсионно-тракционным. Дивертикулы подразделяют в зависимости от расположения на глоточно-пищеводные (ценкеровские), эпибронхиальные (бифуркационные, среднепищеводные), эпифренальную

(эпидиафрагмальные) Различают истинные дивертикулы, стенка которых содержит все слои стенки пищевода, и ложные, в стенке которых отсутствует мышечный слой. Подавляющее большинство дивертикул приобретенные, врожденные дивертикулы встречаются крайне редко. При нарушениях моторики пищевода (эзофагоспазм) наблюдают псевдивертикулы, возникающие

только в момент сокращения пищевода, при расслаблении пищевода они исчезают. Дивертикулы наблюдаются редко в возрасте до 30 лет и часто после 50 лет; среди больных преобладают мужчины. Наиболее часто дивертикулы бывают в грудном отделе пищевода.

Клиника и диагностика: небольшой глоточно-пищеводный дивертикул проявляется чувством першения, царапания в горле, сухим кашлем, ощущением инородного тела в глотке, повышенной саливацией, иногда спастической дисфагией. По мере увеличения дивертикула наполнение его пищей может сопровождаться булькающим шумом при глотании, приводить к развитию дисфагии разной степени выраженности, к появлению выпячивания на шее при отведении головы назад. Выпячивание имеет мягкую консистенцию, уменьшается при надавливании, после приема воды при перкуссии над ним можно определить шум плеска. Возможна спонтанная регургитация непереваренной пищи из просвета дивертикула при определенном положении больного, затруднение дыхания из-за сдавливания трахеи, появление осиплости голоса при сдавлении возвратного нерва. При приеме пищи у больных может развиваться "феномен блокады", проявляющийся покраснением лица, ощущением нехватки воздуха, головокружением, обморочным состоянием, исчезающим после рвоты. При длительной задержке пищи в дивертикуле появляется гнилостный запах изо рта.

Клиническая картина. У большинства больных нарушается питание, что приводит их к истощению. Эпибронхиальные дивертикулы чаще всего характеризуют бессимптомное течение, возможны явления дисфагии, боли за грудиной или в спине, при хроническом дивертикулите -- прорыв в трахею, аспирация, развитие бронхопневмонии, абсцесса легкого. Эпифренальные дивертикулы также у большинства больных протекают бессимптомно, но могут проявляться болями за нижней частью грудины, аэрофагией, тошнотой, рвотой, рефлекторной одышкой, сердцебиением, бронхоспазмом, симптомами сдавления пищевода и кардиоспазма. Течение заболевания медленное, без существенного прогрессирования. Ценкеровские дивертикулы могут осложняться развитием дивертикулита, который в свою очередь может стать причиной флегмоны шеи, медиастинита, развития пищеводного свища, сепсиса. Регургитация и аспирация содержимого дивертикула приводят к хроническим бронхитам, повторным пневмониям, абсцессам легких. Возможны кровотечения из эрозированной слизистой оболочки дивертикула, развитие в нем полипов, малигнизация его стенки. При длительной задержке пищевых масс в эпибронхиальных и

эпифренальных дивертикулах могут возникать осложнения: дивертикулит, медиастинальный абсцесс с прорывом в бронх, пищевод, перикард и другие органы средостения, массивное кровотечение. Хронический дивертикулит предрасполагает к возникновению рака. Глоточно-пищеводные дивертикулы иногда можно обнаружить при осмотре и пальпации шеи. Основным методом диагностики дивертикулов пищевода является контрастное рентгенологическое исследование, устанавливающее наличие дивертикула, ширину шейки, длительность задержки в нем бария, степень нарушения проходимости пищевода, признаки развития в дивертикуле полипа и рака, формирование пищеводно-бронхиального и пищеводно-медиастинальных свищей. Эндоскопическое исследование дает возможность установить наличие дивертикула, обнаружить изъязвление его слизистой оболочки, наличие кровотечения, диагностировать полип или рак в дивертикуле. Проводить исследование нужно очень осторожно в связи с возможностью перфорации дивертикула. Лечение при небольших размерах дивертикулов, отсутствии осложнений, абсолютных противопоказаниях к хирургическому лечению проводят консервативную терапию, направленную на профилактику задержки пищевых масс в дивертикуле и уменьшение возможности развития дивертикулита. Пища должна быть полноценной, механически, химически и термически щадящей. Больным рекомендуют питаться хорошо измельченной пищей. После еды следует выпивать несколько глотков воды, принимать положение, способствующее опорожнению дивертикула. При больших размерах дивертикулов иногда возникает необходимость в промывании полости дивертикула.

Лечение. Показания к хирургическому лечению дивертикулов пищевода: осложнения (перфорация, пенетрация, кровотечение, стеноз пищевода, рак, развитие свищей), большие дивертикулы, осложненные хотя бы кратковременной задержкой в них пищевых масс, длительная задержка пищи в дивертикуле независимо от его размеров. В зависимости от локализации дивертикула выбирают операционный доступ: при глоточно-пищеводных -- шейный, при эпибронхиальных -- правосторонний трансторакальный, при эпифренальных-левосторонний трансторакальный. Применяют дивертикулэктомию: выделяют дивертикул из окружающих тканей до шейки, производят миотомию, иссекают его и ушивают отверстие в стенке пищевода. При значительном мышечном дефекте или атрофии мышечных волокон пищевода производят пластическое восстановление его стенки лоскутом диафрагмы, плевры. Инвагинацию применяют только при небольших размерах дивертикулов. Летальность после операции составляет 1--1,5%.

Ахалазия кардии (кардиоспазм) -- нервно-мышечное заболевание пищевода, проявляющееся нарушением прохождения пищевых масс в желудок вследствие стойкого нарушения рефлекторного открытия кардии при глотании, изменения перистальтики и ослабления тонуса пищеводной стенки. Частота заболевания по отношению к другим заболеваниям пи-

щевода от 3 до 20%. Первые симптомы болезни чаще проявляются, в возрасте 20-40 лет. Чаще болеют женщины.

Этиология и патогенез: этиологические факторы ахалазии кардии – врожденные аномалии развития нервного аппарата пищевода (дегенерация межмышечного (ауэрбахова) сплетения); конституциональная неврастения с возникновением неврогенной дискоординации моторики пищевода; рефлекторные дисфункции пищевода; инфекционно-токсические поражения нервных сплетений пищевода и кардии. Разрешающим фактором является стресс или длительное эмоциональное напряжение. Патогенез: при исследовании внутрипищеводного давления в области пищеводно-желудочного перехода обнаружен сфинктер (физиологическая кардия). У здоровых людей он в покое находится в состоянии тонического сокращения, а после глотания расслабляется. Главным нарушением, определяющим симптомы заболевания, является отсутствие расслабления или недостаточное расслабление кардии после глотания. Разнообразные реакции кардии (неполное раскрытие при глотании, неполное раскрытие и спазм, полная ахалазия, ахалазия и спазм, исходный

гипертонус и др.) имеют один исходный механизм – нарушение иннервации пищеводной стенки. Случаи ахалазии, протекающие с гипертонусом кардиального сфинктера, не могут рассматриваться как истинный "кардиоспазм", так как основным механизмом, нарушающим проходимость кардии, является не гипертонус сфинктера, а отсутствие расслабления его при глотании. Повышение давления в физиологической кардии при этом является вторичным и обусловлено реакцией ее на постоянное давление заполняющего пищевод содержимого, рубцово-воспалительными изменениями в тканях терминального отдела пищевода и потерей ими эластичности.

При ахалазии кардии одновременно изменяются тонус и перистальтика пищевода. Вместо распространяющихся к желудку перистальтических сокращений появляются непропульсивные (не обеспечивающие пассаж) волны, к ним присоединяются сегментарные сокращения стенки пищевода. Пища долго задерживается в пищеводе и поступает в желудок вследствие механического раскрытия кардии под влиянием гидростатического давления столба жидкости над ней. Длительный застой пищевых масс, слюны и слизи в пищеводе приводит к значительному расширению его просвета, развитию эзофагита и периезофагита, что в свою очередь усугубляет нарушения перистальтики пищевода. Патологическая анатомия: в выраженных случаях заболевания отмечают расширение пищевода в диаметре до 15--18 см, его удлинение, вследствие чего он может принимать S-образную форму. Его вместимость достигает 2--3 л вместо 50--100 мл у здоровых людей. Дистальный участок пищевода резко сужен, в нем обнаруживают дистрофию ганглиозных клеток и волокон интрамуральных нервных сплетений вплоть до их гибели. В мышечном слое наблюдают дистрофию мышечных волокон, разрастание

соединительной ткани, особенно в стенке суженного сегмента, фиброз эндоневрия, расширение сосудов, появление вокруг них инфильтрации из лимфоидных и плазматических клеток. Во всех слоях пищеводной стенки и в окружающих тканях обнаруживают признаки воспалительного процесса. Слизистая оболочка пищевода гиперемирована, отечна, местами изъязвлена. Более выражены изменения вблизи суженного участка пищевода.

Клиника и диагностика: для ахалазии кардии характерна триада симптомов: дисфагия, регургитация, боли. Дисфагия -- основной и в большинстве случаев первый симптом заболевания. У одних больных она возникает внезапно, как бы среди полного здоровья, у других развивается постепенно. Усиление дисфагии у большинства больных отмечают после нервного возбуждения, во время поспешной

еды, при приеме плотной, сухой и плохо прожеванной пищи. Иногда наблюдается парадоксальная дисфагия: плотная пища проходит в желудок лучше, чем жидкая и полужидкая.

У ряда больных с ахалазией дисфагия зависит от температуры пищи: плохо проходит или не проходит теплая пища, а холодная проходит, или наоборот. Больные постепенно приспособляются облегчать прохождение пищи в желудок с помощью ряда приемов (ходьба, гимнастические упражнения, заглывание воздуха и слюны, прием большого количества теплой воды и др.). Выраженную кахексию при ахалазии кардии наблюдают редко.

Регургитация при небольшом расширении пищевода наступает после нескольких глотков пищи, при значительно расширенном пищеводе бывает более редкой, но обильной и обусловлена сильными спастическими сокращениями пищевода, возникающими при его переполнении.

Регургитация в положении лежа и при сильном наклоне туловища обусловлена механическим давлением содержимого пищевода на глоточно-пищеводный сфинктер и его растяжением. Ночная регургитация связана с некоторым снижением тонуса глоточно-пищеводного сфинктера. Боли за грудиной при ахалазии кардии имеют разнообразный характер. Они могут быть связаны со спазмом пищеводной мускулатуры и устраняются приемом нитроглицерина, амилнитрита и атропина. Однако у большинства больных боли возникают при переполнении пищевода и исчезают после срыгивания или прохождения пищи в желудок. У некоторых больных возникают приступы спонтанных болей за грудиной по типу болевых кризов. Подобные боли чаще наблюдают в начальном периоде заболевания, иногда еще до развития дисфагии и регургитации, которые не всегда снимаются атропином или нитроглицерином, что позволяет предположить их связь с прогрессирующим дистрофическим процессом в интрамуральном нервном сплетении пищевода. Боли натощак или после рвоты чаще обусловлены эзофагитом и снимаются

приемом пищи. Отрыжка воздухом, тошнота, повышенное слюноотделение, жжение по ходу пищевода, неприятный запах изо рта также обусловлены эзофагитом. У больных как с острым, так и с постепенным началом заболе-

вания со временем симптомы прогрессируют: усиливается дисфагия, чаще возникает регургитация. Многие больные стесняются своего недостатка, становятся замкнутыми, болезненно обидчивыми. Наиболее частым осложнением заболевания является застойный эзофагит, который возникает при длительной задержке пищевых масс в пищеводе. В легких случаях он проявляется гиперемией и отеком слизистой оболочки, в более тяжелых -- наличием грубых и неравномерных складок, эрозий, язв, которые обычно расположены несколько выше суженного участка. В дальнейшем могут развиваться кровотечения, перфорация пищевода, периэзофагит. Хронический эзофагит может явиться причиной возникновения рака пищевода и кардии.

Нередкими осложнениями ахалазии являются повторные аспирационные бронхопневмонии, абсцессы легких, пневмосклероз. Особенно часто эти осложнения встречаются у детей. Описаны осложнения, вызванные сдавлением расширенным пищеводом возвратного нерва, правого главного бронха, верхней полой вены, блуждающего нерва и др. Б. В. Петровский выделяет четыре стадии заболевания: I стадия-функциональный непостоянный спазм кардии, расширения пищевода не наблюдается;

II стадия - стабильный спазм кардии с нерезким расширением пищевода, III стадия - рубцовые изменения мышечных слоев кардии с выраженным расширением пищевода, IV стадия резко выраженный стеноз кардии с дилатацией пищевода, часто S-образной формы, и эзофагитом. Основными методами диагностики ахалазии кардии являются рентгенологическое исследование, эзофагоскопия, эзофаготономография, фармакологические пробы..

При бесконтрастном рентгенологическом исследовании грудной клетки больных с ахалазией выявляют дополнительное выбухание правого контура средостения, наличие уровня жидкости в проекции заднего средостения, отсутствие газового пузыря желудка. Основной рентгенологический признак ахалазии -- сужение терминального отдела пищевода с четкими, ровными и эластичными контурами ("пламя перевернутой свечи", "мышинный хвост") Складки слизистой оболочки в области сужения сохранены Первые глотки бария могут свободно поступать в желудок, затем контрастная масса длительно задерживается в пищеводе. Над бариевой взвесью определяют слой жидкости и остатки пищи. Расширение пищевода над местом сужения его выражено в различной степени У ряда больных отмечают удлинение и искривление пищевода.

Эндоскопическая картина зависит от длительности заболевания. В начале болезни пищевод расширен незначительно, по мере прогрессирования заболевания его просвет все более расширяется и у некоторых больных становится извитым. Слизистая оболочка имеет признаки воспаления: складки утолщены, артерии и вены расширены, нередко видны участки гиперемии, эрозии, лейкоплакии, изъязвления. Как правило, конец эзофагоскопа удается провести через суженный участок, что подтверждает

преимущественно функциональный характер изменений в пищеводе. Слизистая оболочка в месте сужения чаще всего не изменена. Эзофаготономографическое исследование -- главный метод ранней диагностики ахалазии пищевода, так как нарушения сократительной способности пищевода и физиологической кардии возникают значительно раньше клинических симптомов заболевания. Исследование проводят с помощью специального многоканального зонда с резиновыми баллончиками или "открытыми" катетерами, регистрирующими сокращения пищевода и изменения внутри-пищеводного давления. В норме после глотания по пищеводу распространяется перистальтическая волна, кардия в этот момент открывается и давление снижается. После прохождения перистальтической волны кардия вновь закрывается. При ахалазии кардии отсутствует рефлекторное расслабление кардиальной сфинктера при глотании, и внутрипросветное давление остается на прежних цифрах. Другим характерным признаком является нарушение перистальтики пищевода: различной формы глотательные и внеглотательные спастические сокращения, большое количество местных -- вторичных сокращений пищевода, что свидетельствует об эзофагите. У всех больных наряду со спастическими сокращениями отмечают большое количество пропульсивных перистальтических сокращений пищевода.

ВОПРОСЫ

К аудитории для установления обратной связи и выяснения достижения цели лекции

1. Перечислите 3 анатомических отдела пищевода
2. Какие 3 сужения пищевода имеет в норме
3. Почему варикозно расширенные вены располагаются в н/3 пищевода
4. Тактика ВОП при ожогах пищевода
5. Какие виды дивертикулов вы знаете
6. Что такое ахалазия кардии
7. Осложнения бужирования пищевода
8. Виды операций по реконструкции пищевода после его ожогов
9. Осложнения дивертикулов
10. Назовите наиболее общие и часто встречающиеся симптомы при заболеваниях пищевода

ТЕМА: КАРДИОСПАЗМ. ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Значение изучения темы. Несмотря на быстрое развитие клинической гастроэнтерологии за последние десятилетия, он мало коснулся клинической эзофагологии. Многие вопросы физиологии и патологии, морфологии и функции, диагностики, профилактики и лечения болезней пищевода недостаточно известны широкому кругу врачей. Патология пищевода, вызывающая синдром дисфагии, включает в себя целый ряд заболеваний: кардиоспазм, рубцовые стенозы пищевода, новообразования, флебэктозированные вены пищевода, грыжи пищеводного отверстия, ди-вертикулёз, полипоз, инородные тела, травмы пищевода и т.д. Несвоевременная диагностика и лечение приводят к тяжёлым общим и местным осложнениям, несущим угрозу жизни больному.

Цель занятия:

1. Изучить основные клиничко-рентгенологические и эндоскопические особенности заболеваний пищевода с синдромом дисфагии.
2. Провести дифференциальную диагностику наиболее часто встречающихся заболеваний пищевода:
 - а. Кардиоспазм.
 - б. Рак пищевода.
 - в. Доброкачественные новообразования.
 - г. Дивертикулёз.
 - д. Инородные тела пищевода.
 - е. Грыжи пищеводного отверстия пищевода.
 - ж. Лимфогранулематоз. Медиастинальная форма.
3. Опухоли и кисты средостения.
- и. Язвенный эзофагит.
3. Ознакомить с возможными местными и общими осложнениями.
4. Ознакомить практически с методами современной диагностики заболеваний пищевода:
 - а. Рентгенологический метод
 - б. Эндоскопический метод.
 - в. Цитологический метод.
 - е. Проба с раствором метиленового синего.
5. Изучить основные принципы комплексного консервативного лечения и виды оперативных вмешательств при различных заболеваниях пищевода.
 - а. Знать показания к консервативному и хирургическому методам лечения.
 - б. Знать основы предоперационного и послеоперационного лечения.
 - в. Знать основные этапы оперативных пособий на пищеводе.

Контрольные вопросы:

1. Топографическая характеристика пищевода
2. Основные теории этиопатогенеза заболеваний пищевода
3. Патанатомия заболеваний пищевода
4. Проработка методики обследования больных

5. Диф. диагностика
 - Кардиоспазма
 - Рубцовых стриктур пищевода
 - Рака пищевода
 - Дивертикулёза
6. Тактика лечения больных с патологией пищевода
7. Консервативная терапия
8. Пред- и послеоперационное лечение больных
9. Виды и этапность типичных оперативных вмешательств.

Практические навыки

1. Чтение рентгенограмм пищевода.
2. Назогастральное зондирование
3. Иметь представление о ходе и этапах операции при заболеваниях пищевода.
4. Проведения диагностических и лечебных манипуляций при дисфагии.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Дисфагия - затрудненное глотание - симптом заболеваний пищевода, смежных с ним органов или неврогенных расстройств акта глотания. Иногда нарушение глотания достигает степени афагии, т.е. полной невозможности глотания. Все причины дисфагии можно объединить в четыре группы: ***травматические и воспалительные заболевания глотки*** (острый тонзиллит, паратонзиллярный абсцесс, аллергический отек тканей глотки, перелом подъязычной кости), ***поражение нервной системы и мышц, участвующих в акте глотания*** (бульбарный паралич, бешенство, ботулизм, тетания, неврит подъязычного нерва, дерматомиозит, неврозы), ***сдавление пищевода близлежащими с ним аномальными или патологическими образованиями*** (опухоли, склерозирующий медиастенит, аномальное расположение правой подключичной артерии, двойная дуга аорты, аневризма аорты и др.), ***различные заболевания и поражения пищевода*** (травмы, ожоги, опухолевые, воспалительные и дистрофические процессы).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДИСФАГИИ

Основными причинами развития дисфагии являются:

- инородное тело пищевода;
- травма пищевода;
- дивертикул пищевода;
- ахалазия кардии;
- химический ожог пищевода;
- рубцовое сужение пищевода;
- опухоль пищевода;
- рефлюкс-эзофагит;
- пептическая язва пищевода;
- диафрагмальная грыжа.

Нормальный транспорт пищевого комка зависит от:

- размеров проглоченного комка,
- диаметра просвета глотательного канала,
- перистальтического сокращения пищевода,
- функции глотательного центра, которая включает в себя нормальное расслабление верхнего и нижнего сфинктеров пищевода во время глотания и угнетения стойких сокращений в теле пищевода.

В зависимости от нарушения тех или иных составляющих нормального транспорта пищевого комка, т.е. механизма формирования, выделяют механическую (органическую) дисфагию и двигательную (функциональную).

Дисфагия, вызванная слишком большим размером пищевого комка, инородным телом или органическим сужением просвета пищевода различной этиологии, называется **механической**.

Дисфагия, обусловленная некоординированными, слабыми перистальтическими сокращениями стенок пищевода, угнетением глотательного центра с нарушением функционирования пищеводных сфинктеров, называется **двигательной**.

Жалобы, возникающие при дисфагии, будут различаться в зависимости от механизма ее формирования. Так, затруднения, возникающие при употреблении только твердой пищи, указывают на наличие механической дисфагии, при которой просвет сужен не настолько сильно и улучшению прохождения пищи через суженный участок может способствовать прием жидкости. При резко выраженном уменьшении просвета дисфагия развивается при употреблении как твердой, так и жидкой пищи (Табл. 4.1.).

В отличие от этого на двигательную дисфагию, обусловленную ахалазией и диффузным спазмом пищевода, одинаково влияет употребление твердой и жидкой пищи с самого начала заболевания. Больные, страдающие склеродермией, подвержены развитию дисфагии при употреблении твердой пищи, не связанной с положением тела, в то время как при употреблении жидкой пищи дисфагия наблюдается у них в положении лежа, но отсутствует при вертикальном положении тела.

Информация о длительности и характере течения дисфагии может помочь в постановке диагноза. Непродолжительная преходящая дисфагия может быть обусловлена какими-либо воспалительными процессами. Прогрессирующая дисфагия в течение от нескольких недель до нескольких месяцев характерна для **рака пищевода**. Эпизодически возникающая дисфагия при употреблении твердой пищи, отмечающаяся в течение нескольких лет, указывает на доброкачественное заболевание и характерна для поражения нижнего пищеводного кольца.

Важное диагностическое значение имеют сопутствующие симптомы. Регургитация в нос и трахеобронхиальная аспирация при глотании являются признаками паралича мышц глотки или наличия **трахеопищеводного свища**. Трахеобронхиальная аспирация, не связанная с глотанием, может быть вторичной при наличии **ахалазии, дивертикула Ценкера** или **желудочно-пищеводного рефлюкса**. Резко выраженное снижение массы тела, не пропорциональное степени тяжести дисфагии, характерно для **рака пищевода**. В случае если дисфагии предшествует хрипота, первичное поражение обычно локализуется в гортани. Хрипота, возникающая после развития дисфагии, может указывать на вовлечение в процесс гортанного возвратного нерва посредством распространения рака пищевода за пределы стенок пищевода. Сочетание симптомов поражения гортани с дисфагией наблюдается и при различных нервно-мышечных нарушениях. Икота заставляет предположить поражение дистального отдела пищевода. Односторонние хрипы, сочетающиеся с дисфагией, указывают на процесс в средостении, поражающий пищевод и крупный бронх. Боль в области грудной клетки, сочетающаяся с дисфагией, развивается при **диффузном спазме пищевода** и связанных с ним двигательных нарушениях. Боль в области грудной клетки, сходная с болью, испытываемой при диффузных спазмах пищевода, может возникнуть и при **острой афагии**, обусловленной слишком большим пищевым комком. Наличие в анамнезе длительно существующей изжоги и рефлюкса, предшествующих дисфагии, указывает на **пептическую стриктуру пищевода**. Аналогично присутствие в анамнезе данных о проглатывании едких веществ, лучевой терапии или сопутствующих кожно-слизистых заболеваний может указать на **механическую стриктуру пищевода**.

Окончательная постановка диагноза базируется на эндоскопических и рентгенконтрастных исследованиях.

Внезапное, острое развитие дисфагии характерно, как правило, для инородных тел пищевода или его повреждений.

Внезапно возникшая дисфагия, сопровождающаяся болью во время глотания или же постоянной болью, слюнотечением, иногда кашлем, приступами удушья, без данных о каких-либо травматических воздействиях, указывают на наличие **инородного тела** в просвете пищевода. С целью диагностики показано многоосевое рентгенологическое исследование, которое при рентгенконтрастных инородных телах позволяет поставить диагноз и определить их расположение. Инородные тела могут локализоваться на любом уровне, однако, чаще располагаются в верхней трети грудного отдела пищевода. Во всех случаях необходимо выполнение эзофагоскопии. Последняя применяется не только для уточнения диагноза, но и для извлечения инородного тела. При эзофагоскопии необходимо проявлять осторожность, т.к. грубые манипуляции могут привести к повреждению стенки пищевода.

Острая дисфагия, сопровождающаяся болью, появлением подкожной эмфиземы на шее, возможна при **повреждениях пищевода**. При повреждении внутригрудного отдела пищевода характерно появление признаков перизофагита и медиастинита. Диагностируются повреждения пищевода при помощи рентгенконтрастного исследования с использованием водорастворимых контрастов - пятно контраста за пределами пищевода является прямым указанием на нарушение целостности его стенки. При обычном рентгенографическом исследовании определяется расширение тени средостения (наличие воздуха в средостении, явления медиастинита). Во время эзофагоскопии определяется дефект стенки пищевода с краями, имbibированными кровью (в поздних стадиях - гноем).

Заболевания, сопровождающиеся постепенным появлением дисфагии и ее прогрессированием:

- дивертикул пищевода;
- ахалазия кардии;
- рубцовое сужение пищевода;
- опухоль пищевода;
- рефлюкс-эзофагит;
- пептическая язва пищевода;
- диафрагмальная грыжа.

Для дифференциальной диагностики перечисленных заболеваний большую информацию, чем клинические данные, дает рентгенографическое исследование с контрастированием и эндоскопическое исследование. На основании рентгенографии возможна диагностика и дифференциальная диагностика таких заболеваний, как дивертикулы пищевода, рубцовое сужение пищевода, опухоли пищевода, диафрагмальные грыжи, ахалазия кардии. Фиброволоконная эндоскопия позволяет диагностировать следующие заболевания: рефлюкс-эзофагит, пептическую язву пищевода, опухоли пищевода, дивертикулы пищевода, ахалазию кардии, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы.

При **дивертикулах пищевода** во время рентгенографии определяется дефект наполнения с четкими контурами, выходящий за стенки пищевода. Клиническая картина зависит главным образом от размеров дивертикула. В начальных стадиях заболевания может быть лишь неопределенный дискомфорт - неприятные ощущения при глотании, чувство «царапанья» или «застревания» пищи при глотании. По мере увеличения мешка дивертикула появляются типичные симптомы - дисфагия, связанная с попаданием пищевых масс в мешок дивертикула и сдавлением пищевода. Если дивертикул больших размеров, возможно появление боли за грудиной, набухание вен шеи и появление других признаков, характерные для объемных образований средостения. Нередко наблюдается регургитация пищевых масс из мешка дивертикула в полость рта, что бывает особенно выражено в положении больного лежа. Важно выяснить, имеются ли явления дивертикулита, эзофагита, а также исключить наличие полипа или рака в области

дивертикула. Рентгенологически диагноз дивертикулита устанавливают на основании изучения рельефа слизистой оболочки (нечеткость контуров) и степени задержки контрастного вещества в мешке дивертикула задержка бариевой взвеси до 2 мин. является косвенным признаком дивертикулита. Эндоскопическое исследование целесообразно только после рентгенографии при подозрении на опухоль или свищ в дивертикуле.

Рубцовая стриктура пищевода рентгенографически определяется как сужение воронкообразной формы, без каких либо углублений и ниш. Отличительной чертой от злокачественной опухоли является наличие гладких контуров. Стриктуры по протяженности бывают короткими (до 3 см) и длинными (более 3 см), захватывающими нередко пищевод на всем протяжении (тотальное поражение). Степень сужения определяется по диаметру бариевой струйки, а также по скорости прохождения контраста и длительности задержки его над местом сужения. Выше места стриктуры в зависимости от длительности ее существования развивается различной степени выраженности супрастенотическое расширение. Клиническая картина зависит от степени рубцовой стриктуры и основным симптомом является дисфагия, которая может дойти до степени полной непроходимости пищевода. При этом развиваются регургитация, усиленная саливация, пищеводная рвота, эзофагит. В случаях, когда необходима дифференциальная диагностика с опухолями, показано эндоскопическое исследование с биопсией.

Рентгенологически удается диагностировать как доброкачественные, так и злокачественные **опухоли пищевода**. Характерными рентгенологическими признаками **доброкачественных опухолей** являются: четко очерченный дефект наполнения (чаще на одной из стенок пищевода) овальной формы, сохраненный рельеф слизистой оболочки и сохраненная эластичность стенок в области дефекта наполнения. Типичным для доброкачественной опухоли (особенно для интрамуральной) рентгенологическим симптомом является симптом «kozyрька» - четкий угол между стенкой пищевода и краем опухоли, выявляемый в косом положении. Складки слизистой оболочки пищевода над опухолью хотя и выглядят уплощенными, но в отличие от рака никогда не обрываются в области дефекта наполнения, а огибают его. Пищевод в области опухоли может быть умеренно расширен, но задержки бариевой взвеси, как правило, не бывает (сохраняется эластичность стенок пищевода). Для уточнения диагноза доброкачественной опухоли применяется эндоскопическое исследование.

Полип пищевода, относящийся к внутрипросветным опухолям, при рентгенологическом исследовании определяется в виде дефекта наполнения с четкими, чаще округлой формы контурами, расположенного центрально. Иногда дефект наполнения имеет ячеистую структуру, контрастная масса как бы обтекает внутрипросветное образование. При полипах на тонкой ножке дефект наполнения меняет свое положение в процессе исследования. Рентгенологическая картина полипа на широком основании весьма схожа с картиной экзофитного рака пищевода.

Основным рентгенологическим симптомом при **злокачественной опухоли пищевода** является потеря эластичности стенки пищевода в зоне расположения новообразования. Ранние рентгенологические симптомы при раке пищевода заключаются в неровности контуров, небольшом краевом дефекте наполнения и деформации продольных складок. Обязательна полипозиционная рентгенография, т.к. сужение пищевода может выявляться только в одном из косых положений. Расширения пищевода выше опухоли на ранних стадиях не бывает. На более поздних стадиях заболевания видно значительное сужение просвета пищевода, просвет контрастируется в виде извитого и ригидного канала с изъеденными контурами. Выше опухоли развивается супрастенотическое расширение пищевода, степень которого зависит от длительности существования стеноза. Эзофагоскопия необходима не только с целью эндоскопической диагностики, но и для биопсии в целях морфологической верификации диагноза.

Рентгенологические изменения в различных стадиях **ахалазии кардии** различны (Рис.4.1 а,б,в,г, соответственно I, II, III, IV ст.). Различают 4 стадии заболевания: I стадия

(ранняя, или начальная) характеризуется непостоянным спазмом кардии функционального характера сужения кардии и расширения пищевода нет; II стадия - стабильный спазм кардии с нерезким расширением пищевода; III стадия - рубцовые изменения мышечных слоев кардии с выраженным расширением пищевода; IV стадия - резко выраженный рубцовый стеноз кардии с дилатацией пищевода, часто имеющего S-образную форму, эзофагит с сопутствующими нередко периэзофагитом и фиброзным медиастинитом.

У больных с I *стадией* заболевания диаметр пищевода и кардии остается нормальным, но уже хорошо заметны нарушения пассажа пищевого комка в направлении кардии, которая не открывается сразу же после поступления бариевой взвеси в пищевод. Рельеф слизистой оболочки пищевода не изменен.

Во II *стадии* болезни отмечается более выраженное нарушение функции кардии. Промежутки между прохождением контрастной взвеси через этот отдел пищевода более продолжительны, а периоды открытия кардии очень кратковременны. Отмечается небольшое равномерное расширение пищевода и значительное нарушение его эвакуаторной функции. Рельеф слизистой оболочки не изменен. Контрастное вещество может задерживаться в пищеводе несколько часов.

В III *стадии* рентгенологическая картина указывает на появление органических изменений пищевода и кардии. Определяется значительное расширение пищевода. Кардиальный канал кроме спастических изменений имеет сужение органического характера, выражающееся в виде конусообразного или клювовидного заострения (симптом «мышинного хвоста»). Перистальтика пищевода нарушена и носит беспорядочный характер. Значительны нарушения эвакуаторной функции пищевода: контрастная взвесь через кардию проникает в желудок в редкие моменты появления ее проходимости и небольшими порциями, поэтому задерживается в пищеводе длительное время.

В IV *стадии* в результате снижения тонуса стенки пищевода расширение становится более значительным и на всем его протяжении. Пищевод удлиннен, имеет S-образную форму. Эвакуация контрастной взвеси из него замедлена. Резко изменяется рельеф слизистой оболочки, отчетливо определяется утолщение складок. Характерным рентгенологическим признаком III—IV стадии ахалазии кардии является отсутствие газового пузыря желудка.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА. Попадание инородных тел в пищевод встречается довольно часто и может приводить к опасным последствиям.

Чаще всего в пищеводе застревают рыбы, мясные и птичьи кости (70-90%), зубные протезы, монеты, пуговицы, булавки, гвозди. Причины попадания инородных тел в пищевод различны. Дети буквально все берут в рот, пожилые люди часто невнимательны или имеют плохие зубы, что способствует проникновению инородных тел. Частой причиной попадания инородных тел бывает беззаботность во время еды, ношение плохо пригнанных протезов, еда в состоянии алкогольного опьянения. Мания проглатывать всякие предметы известна у многих психических больных. Задержка инородных тел чаще всего происходит на уровне яремной вырезки грудины (около 50% всех инородных тел), на уровне бифуркации трахеи (18%) и в области крико-фарингеального сужения (11%).

Если инородное тело имеет острые края, возможна ранняя перфорация пищевода, а если инородное тело больших размеров - поздняя из-за некроза стенки.

Без лечения инородные тела пищевода быстро ведут к развитию периэзофагита, медиастинита. Характерные симптомы - боль, дисфагия, регургитация, слюнотечение.

Одним из самых тяжелых осложнений является кровотечение из сосудов большого калибра (чаще аорты, сонной артерии). Описаны случаи, когда массивные инородные тела вызывали закрытие входа в гортань и быструю смерть вследствие асфиксии. Помня это, лечение в подобных ситуациях следует начинать с наложения трахеостомы.

Диагностика и лечение. Обследование больного начинают с инструментального осмотра зева и глотки при помощи гортанного зеркала. После этого может быть

выполнено рентгенологическое исследование пищевода. Однако наиболее информативным методом диагностики является фиброэзофагоскопия, которая в большинстве случаев позволяет сразу удалить инородное тело. Если с помощью эзофагоскопии не удастся удалить инородное тело, применяют оперативные методы. При локализации инородного тела в шейном отделе (на 25 см от резцов) применяют шейную эзофаготомию. Инородные тела средне-грудного отдела удаляют с помощью торакотомии или дорсальной эзофаготомии по Насилову. Однако потребность в выполнении таких операций возникают достаточно редко.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПИЩЕВОДА. Наиболее частой причиной повреждений пищевода являются лечебно-диагностические манипуляции (ФЭГДС, блокирование пищевода), инородные тела.

Проникающие ранения грудного отдела пищевода встречаются реже, чем шейного. Как особую форму разрыва пищевода описывают, так называемый, спонтанный разрыв ранее здорового пищевода.

Характерными симптомами повреждений шейного отдела пищевода являются боль, усиливающаяся при глотании, дисфагия, повышение температуры, наличие подкожной эмфиземы на шее. В последующем появляется отек и тугоподвижность шеи. При проникающих ранениях извне в ране появляется слюна или частицы пищи.

При рентгеноскопии может наблюдаться прослойка газа в мягких тканях шеи и наличие горизонтального уровня жидкости, а при даче контраста отмечается затекание его в мягкие ткани шеи.

Повреждение внутригрудного отдела пищевода отличается особой тяжестью, т.к. травма и инфицирование средостения, а также плевральной полости слюной, пищевыми продуктами приводит к шоку, сердечно-легочной недостаточности, обезвоживанию, прогрессированию интоксикации и сепсису. Типичные признаки повреждения внутригрудного отдела пищевода - боль в груди, повышение температуры тела, тахикардия, одышка, подкожная эмфизема. Больные занимают вынужденное сидячее положение. Различают три фазы клинического течения перфорации грудного отдела пищевода.

Начальная фаза - фаза шока длится до 4-5 ч.

Вторая фаза - фаза ложного затишья, длится до 18-36 часов. В этой фазе стихают боли, но сохраняется высокая температура тела, нарастает обезвоживание.

Третья фаза - фаза медиастинита и других воспалительных осложнений - развивается септическое состояние.

Диагностика основана на клинических данных и результатах рентгенологического обследования. Предложена тетрада рентгенологических признаков перфорации внутригрудного отдела пищевода: эмфизема средостения; подкожная эмфизема; гидропневмоторакс; выход контрастного вещества за пределы пищевода. Однако наиболее информативным методом диагностики является ФЭГДС.

Лечение повреждений шейного отдела пищевода оперативное. Рану пищевода зашивают двухрядным швом, сюда же подводят дренажные трубки.

В запущенных случаях при сформировавшемся околопищеводном абсцессе производят вскрытие и дренирование гнойника. Выделение в этих случаях пищевода и поиск места перфорации нецелесообразно, т.к. разрушение спаек может привести к распространению воспалительного процесса в средостение. Питание больного осуществляют через тонкий зонд. С 7 суток разрешают прием жидкости через рот.

Выбор метода лечения повреждений грудного отдела пищевода зависит от времени, прошедшего с момента перфорации, размеров перфоративного отверстия, проходимости пищевода, общего состояния больного.

Консервативное лечение возможно в ранние сроки с момента перфорации при общем удовлетворительном состоянии больного, небольшом прободном отверстии,

хорошей проходимости пищевода. Оно заключается в проведении зондового питания, антибиотикотерапии, инфузионной терапии.

Основным методом оперативного лечения проникающих повреждений пищевода является операция - зашивание перфоративного отверстия, направленная на восстановление целостности пищевода и устранение источника инфекции.

Операции, применяемые для лечения повреждений внутригрудного отдела пищевода, подразделяют на три группы:

1. Операции для выключения пищевода: гастростомия, еюностомия, пересечение пищевода в шейном отделе, пересечение желудка в кардиальном отделе.

2. Дренирующие операции: шейная медиастинотомия, задняя внеплевральная медиастинотомия, чрездиафрагмальная медиастинотомия, чрезплевральная медиастинотомия, их сочетание, дренирование плевральной полости.

3. Операции непосредственно на пищеводе: зашивание перфоративного отверстия, резекция пищевода.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Тематические тесты

1. При химическом ожоге пищевода в острой стадии показано:

- а) промывание рта, пищевода, желудка водой
- б) назначение препаратов морфия и седативных средств
- в) питьё молока
- г) всё верно
- д) всё не верно

2. Основным методом лечения кардиоспазма является:

- а) кардиоластика по Геллеру
- б) фундопликация по Ниссену
- в) кардиодиллятация
- г) различные способы экстрамукозной пластики
- д) бужирование

3. Основным методом диагностики дивертикула пищевода является:

- а) эзофагоскопия
- б) контрастное рентгенологическое исследование
- в) УЗИ
- г) радионуклидное исследование

4. При раке среднегрудного отдела пищевода чаще всего наблюдается:

- а) срыгивание
- б) боль за грудиной
- в) кашель, одышка
- г) дисфагия
- д) слюнотечение

5. Ценкеровский дивертикул пищевода локализуется:

- а) в области бифуркации трахеи
- б) над диафрагмой
- в) в 2/3 пищевода
- г) в глоточно-пищеводном переходе
- д) над кардией

6. Для диагностики новообразований средостения может быть использован:
- пневмоторакс
 - пневмоперитонеум
 - ретропневмоперитонеум
 - бронхография
 - пневмомедиастинография
7. При дивертикуле шейного отдела пищевода показано:
- инвагинация дивертикула
 - зондовое питания
 - удаление дивертикула
 - эндоскопическое рассечение в месте сужения, ниже дивертикула
 - всё перечисленное
8. Наиболее ранним проявлением рака пищевода является:
- дисфагия
 - боль за грудиной и в спине
 - срыгивание застойным содержимым
 - усиление слюноотделения
 - похудание
9. В диагностике инородных тел пищевода не используют:
- сбор жалоб и анамнеза
 - зондирование пищевода
 - эзофагографию
 - эзофагоскопию
 - ларингоскопию

Ситуационные задачи

Задача № 1

Больной Д., поступил в клинику с отравлением одной из сильных неорганических кислот. В местах контакта кислоты со слизистой пищевода обнаружены корки, имеющие желтоватый цвет.

1. Какая кислота, явилась причиной отравления?

Ответ: 1. Цвет корок характерен для неорганической кислоты (азотной) и обусловлен образованием ксантопротеинов. При ожоге серной кислотой – серогрязный цвет, а соляной – беловатый.

Задача №2

На приём к врачу обратилась молодая женщина с жалобами на нарушение прохождения пищи, срыгивания неизменённой пищи. Плотная пища проходит лучше, чем жидкая. Заболевание проявилось после тяжёлой семейной драмы.

При эзофагографии определяется сужение кардиального отдела пищевода в форме «писчего пера» и супрастенотическое значительное расширение. Эвакуация бария из пищевода значительно замедлена.

1. Диагноз? 2. Какие методы исследования нужно провести? 3. Тактика?

Ответ: 1. Кардиоспазм 2 степени. 2. Фиброэзофагоскопия с прицельной биопсией слизистой кардии. 3. Кардиодилатация

Задача №3.

Больной В., 36 лет, поступил в больницу с жалобами на прогрессирующую дисфагию. Болеет в течение трёх лет. Для прохождения пищи запивал её жидкостью, заглатывал воздух. Похудел, появилась рвота малоизменённой

пищей. На рентгенологическом исследовании сужение пищевода в кардиальном отделе и супрастенотическое расширение его.

1. Диагноз? 2. Какие диагностические мероприятия необходимо выполнить? 3. Тактика лечения?

Ответ: 1. Кадиоспазм 3 степени. 2. Фиброэзофагоскопия с прицельной биопсией слизистой кардии. 3. Оперативное лечение.

Задача №4.

Больной Ш., 36 лет, поступил в больницу с жалобами на затруднение глотания в состоянии алкогольного опьянения. Полтора года назад, по ошибке выпил какую-то жидкость. В течение 10 дней находился на лечении в хирургическом отделении. В специализированном отделении проводилось бужирование пищевода. Примерно через месяц появились признаки дисфагии, которые постепенно нарастали. После очередного курса бужирования явления дисфагии уменьшились. Однако затем вновь стали нарастать. Повторные курсы бужирования были не эффективны. В связи с дегидратацией и истощением была наложена гастростома. Может глотать только воду.

1. Диагноз? 2. Какие диагностические мероприятия необходимо выполнить? 3. Возможные методы хирургического лечения?

Ответ: 1. Рубцовое сужение пищевода. 2. Эзофагография, фиброэзофагоскопия. Рентгенография желудка. 3. Эзофаго-эзофагоанастомоз, эзофагофундоанастомоз, пластика пищевода желудком, тонкой или толстой кишкой.

ТЕМА : ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Цель занятия:

1. Изучить этиологию, патогенез, клинику цирроза печени и его осложнения - асцита.
2. Научиться правильной постановке диагноза согласно современной классификации.
3. Уметь провести дифференциальный диагноз.
4. Знать основные принципы лечения.
5. Изучить понятие, этиология, диагностика, провести диф. диагностику тактику лечения невправляемых выпячиваний в стенке живота, паховой и бедренной области.
6. Установить основные принципы профилактики, трудовой экспертизы.

Контрольные вопросы:

1. Этиология и патогенез цирроза печени.
2. Клиника, дифференциальный диагноз цирроза печени.
3. Лечение цирроза печени.
4. Этиология и патогенез асцита.
5. Клиника асцита.
6. Дифференциальный диагноз и лечение асцита.

СИНДРОМ АСЦИТА

Асцит означает наличие свободной жидкости в брюшной полости. Название происходит от греческого Askites (что переводится как «карман», «сума»).

Патологическая физиология. Нормально в брюшной полости имеется небольшое количество перитонеальной жидкости, объем которой сохраняется неизменным в результате действия сложного механизма, поддерживающего равный уровень ее продуцирования и абсорбирования.

Согласно предположению Starling, в явлении физиологического продуцирования перитонеальной жидкости, как и в ее всасывании важную роль играют капиллярная проницаемость и осмотическое давление крови. Падение плазменных альбуминов ниже 2,59% вызывает появление тенденции к трансудации во всех серозных полостях. По теории Starling, в капиллярной петле, в зависимости от соотношения между гидростатическим давлением (фильтрации) и коллоидно-осмотическим давлением (всасывания) устанавливается и соотношение между соответствующей протяженностью зон трансудации (возле метартериолярного края) и всасывания (возле веноулярного края). Сфинктеры, образующие настоящие метартериолярные кольца, регулируют гемодинамическое давление в капиллярных петлях, играя роль защитных заслонов, которые при каждом увеличении давления в артериальных ложах препятствуют возникновению реперкуссии в капиллярах. На веноулярном крае капилляров, наоборот, в результате отсутствия таких сфинктеров, при любом изменении давления в венозной (портальной) сети, сразу же происходит непосредственное изменение режима кровообращения в капиллярах портальной зоны. Иными словами, в результате повышения портального давления непосредственно увеличивается зона фильтрации в ущерб зоне всасывания во внутренних органах брюшной полости, обслуживаемых воротной веной.

Важным дополнением этой гипотезы является признание роли капиллярной проницаемости: в определенных условиях увеличение проницаемости эндотелиальной мембраны капилляров может превратить капилляр в механизм трансудации, без резорбции.

Для перитонеально-портальной зоны, являющейся предметом наших исследований, важную причину повышения проницательной способности капилляров составляет воспаление и раздражение брюшины. В печени, как в любом органе или ткани, часть капиллярного фильтра следует лимфатическим путем. Таким образом, лимфатические сосуды наполняются различно в зависимости от объема жидкости вокруг капилляров, который, как было видно, возрастает одновременно с повышением венозного давления. У больных циррозом с асцитом устанавливается увеличение вдвойне грудного канала, при повышении объема лимфатической жидкости в 3 - 6 раз. Для печеночных капилляров давление венозного края капилляра не является более портальным (как в других внутрибрюшных органах), а является давлением нижней полой вены или надпеченочных вен. У таких капилляров любое внутри-печеночное морфологическое нарушение,

влекущее за собой отклонения надпеченочных вен, может привести к затруднению дренирования крови к надпеченочным венам с увеличением капиллярного фильтра. Тем самым здесь налицо условия, реализованные как при синдроме Бадда-Киари (надпеченочный барьер), так и при обычных циррозах.

При таких обстоятельствах сама печень становится местом выделения значительного количества жидкости, или, иными словами, печень иногда является важной причиной асцита. Вышеприведенные авторы утверждают, что можно наблюдать появление асцитической жидкости в виде капель на поверхности и в воротах органа.

Однако если патогенез циррозного асцита сводить только к признанию равновесия капиллярная фильтрация - резорбция, это значит не учитывать наиболее специфического элемента цирроза, а именно комплексного характера обменных нарушений, осложняющихся циркуляторными модификациями. Так, уже гипосеринемия больных циррозом имеет довольно сложный механизм вследствие участия в этом явлении недостатка питания, пищеварительной недостаточности и, наконец, самой недостаточности обменных процессов печени, что влечет за собой субнормальное синтезирование серинов печеночной клеткой, поврежденной или регенерированной морфологически и нарушенной функционально. Следовательно, гипосеринемия и особенно определение общей серинемии (в общем объеме плазмы) с самого начала цирроза указывает на состояние функциональной недостаточности печени. Соответственное повышение уровня глобулинов в результате функциональной избыточности ГЭС или явлений аутоиммунизации, даже если оно в граммах и уравнивает дефицит серинов, далеко недостаточно для того, чтобы удержать в норме коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление, вследствие того что, в расчете на один грамм, больших молекул глобулина приходится меньше, чем малых молекул серина.

В этой связи необходимо отметить нарушение при циррозах и водно-электролитного обмена, что является важным фактором в послеоперационном лечении.

С давних пор у больных циррозом отмечалось увеличение объема плазмы, при этом объем крови оставался в нормальных пределах в результате уменьшения объема эритроцитов - факт, подтвердившийся и при проведенных нами определениях с помощью меченного радиоактивным йодом серумальбумина. Определения объема внеклеточной воды при помощи радиоактивного. На приводят к установлению значительного увеличения в этой зоне, однако интерпретация этого явления - дело очень сложное, ввиду того что при циррозах именно натриевый обмен сильно отклоняется от нормы.

Нормально печень разрушает (метаболизует) избыток надпочечно-корковых гормонов, которые иначе вызвали бы избыточную задержку натрия на уровне почечных трубок. Функционально дефицитная циррозная печень содержит избыточные количества определенных стероидных фракций, осуществляющих значительную задержку натрия (по-видимому, альдостерон). Недавно проведенными исследованиями было установлено, что в печени имеется механизм дистанционной стимуляции секреции альдостерона в коре надпочечников. При повышении внутрипеченочного васкулярного давления (как при циррозе с портальной гипертензией) тем самым возникает вторичный гиперальдостеронизм с ближайшим его последствием - задержкой воды + натрия, затем появлением относительной гипопроотеинемии. Фактически задержка натрия представляет собой общее отклонение обмена веществ у больных циррозом, даже если патофизиологам, озабоченным перспективами терапии, удалось выяснить, главным образом, явления,

имеющие место в почках. Доказательством этому служит тот факт, что у больных циррозом содержание натрия уменьшается и в слюне, слезной жидкости, потоотделениях и др.

Наконец; в пользу этого типа вторичного кортикосупраренализма (точнее, вторичного альдостеронизма) больных циррозом говорят и следующие факты:

- суточный цикл диуреза у больных циррозом обратный, что можно получить в результате эксперимента при введении экстрактов коры надпочечников;
- двусторонняя адреналэктомия позволила осуществить длительный контроль за некоторыми повторными асцитами.

Практическое применение, вследствие этих наблюдений, антиальдостеронового лечения оказалось весьма эффективным. Важную роль в нарушении водно-электролитного обмена играет и взаимоотношение задняя доля гипофиза - почки.

Доказано, что при увеличении плазматической концентрации секретируется антидиуретический гормон задней доли гипофиза (вазопрессин), осморцепторы при этом находясь в сосудистом ложе внутренней каротиды. У нормального человека, подвергнутого гипергидратации, антидиуретические гормоны более не продуцируются; у больных же циррозом, несмотря на усиление плазматической гипотонии в результате водной пробы, этот гормон все же различается в моче. Среди различных гипотез, пытающихся объяснить наличие параллельной задержки воды и натрия, как наиболее убедительная выделяется гипотеза, согласно которой больной циррозом приспособливается к определенному уровню гипонатриемии. При этом любое потребление соли (задержанной организмом вследствие гиперальдостеронизма) ведет к относительному возрастанию уровня натрия во внутренней среде, стимулируя осморцепторы к гиперсекреции антидиуретического гормона.

Необходимо отметить, что у декомпенсированного больного циррозом с асцитом заметно проявляются респирационные расстройства, латентно существующие у всех хронических больных гепатитом и компенсируемых больных циррозом. Речь идет о гипервентиляции, венозном смешивании (через посредство внутрилегочных шунтов) и артериальной гипоксии. В послеоперационном периоде больному циррозом угрожает легочная инфекция и «влажное легкое».

Таким образом, эти понятия патологической физиологии приходят в помощь хирургу для правильной интерпретации клинических фактов и логической ориентировки в пред- и постоперационном лечении больных циррозом с асцитом.

Клиническое исследование и медикаментозное лечение. Выше уже было отмечено, что почти у 28% больных циррозом первым признаком явного установления цирроза является асцит. Допускается, что более 50% больных с далеко зашедшей стадией цирроза имеют и асцит. В практике иногда трудно опровергнуть наличие жидкости в брюшной полости, вследствие того, что до 1500 мл свободной жидкости могут ускользнуть от перкуссии или же едва обнаруживаются посредством перкуссии в колено-грудном положении.

До стадии, на которой асцит становится обнаруживаемым клинически, этому предшествует (или отмечается) появление значительного метеоризма, с чувством неприятного ощущения, реже с неприятным ощущением в области живота, а чаще всего как постоянная переполненность. Этому субъективному ощущению соответствует объективное увеличение живота в окружности и напряженное состояние брюшной стенки.

В то же время у больного наблюдается уменьшение объема суточного диуреза при возрастании в ночное время и задержка увеличения диуреза после поглощения больших количеств воды.

Лишь при очень внимательном и детальном наблюдении со стороны специалистов можно обнаружить фазу, состоящую в слишком сильном увеличении диуреза, сверх объема однократно выпитой воды – раннюю фазу расстройства водного и электролитного обмена, проходящую одновременно с установлением явной декомпенсации (асцит). В трактатах по внутренней медицине подробно приведены данные клинического и дополнительных исследований асцита. Из них отмечаем следующие:

- Больной бледен, с исхудавшими конечностями в результате атрофии мышечной массы; живот увеличенный, часто имеются небольшие надлодыжковые отеки (крупные асциты).

- Живот: лягушачий - в наклонном положении или в виде переметной сумки в вертикальном положении при средней отвислости; шаровидный при асцитах большого объема.

- При перкуссии: перемещающаяся по наклонной линии тупость с обращенной вверх вогнутостью при умеренных асцитах; подпупочная и боковая тупость меньшей подвижности при асцитах очень большого объема (жидкости некуда перемещаться).

- Волнообразный знак при средних по объему асцитах.

- Пробная пункция: серо-лимонная жидкость транссудатного характера (первая пункция) или апельсиновая с наличием гранулоцитов (после нескольких пункций).

- Субкутанатная порто-кавальная циркуляция может быть заменена длинными венозными протоками по бокам (кава-кавального типа), при этом в случае значительных скоплений жидкости сдавливается нижняя полая вена.

В остальном вид и объем печени и селезенки не относятся к стадии асцита, а являются характерными для цирроза. Только гипосеринемия, с обратным соотношением серин-глобулины, свидетельствуя о печеночно-клеточной декомпенсации, дает и ключ к одной из сторон патогенеза цирроза.

Присутствуя в стертой или латентной форме у многих из больных циррозом, асцит становится у какой-то их части доминирующим симптомом, приобретая характер осложнения вследствие значительного характера вызываемых им расстройств.

Асцит большого объема (свыше 12 литров) ведет к дистензии всех слабых пунктов брюшной стенки и более явному проступанию латентных грыж, особенно на уровне пупочного кольца, где выступает некоторое возвышение - признак того, что образовался небольшой грыжевой мешок, растянутый жидкостью. Иногда здесь истонченная стенка не выдерживает, трескается и значительная часть жидкости изливается наружу. Но вскоре чувство облегчения больного сменяется усугублением эволюции перитонитом вследствие инфицирования асцитической жидкости.

Хирургическое лечение. В результате патолого-физиологического исследования было установлено, что асцит возникает как следствие расхождения между продуцированием и рассасыванием перитонеальной жидкости. Различные предложенные и испробованные методы хирургического вмешательства воздействуют либо на первое, либо на второе явление. В случае, когда удастся привести их в соответствие, асцит исчезает. Успех является временным или длительным в зависимости от продолжительности действия операционного акта, а также и от возможного присоединения иных асцитогенных факторов, помимо тех, которые существовали до

проведения операции. Методы, способствующие рассасыванию или дренированию асцитической жидкости. Эти методы отличаются от откачивающей пункции тем, что с их помощью реализуется рекуперация жидкости - факт, имеющий значение вследствие экономии белков в большей мере, чем воды или солей. Вообще рассматривая вопрос хирургического лечения асцита, можно констатировать, что имеется большое число техник ведения операции, что отражает состояние вопроса на данный момент, еще не полностью разрешенного. В настоящее время достигнуты довольно удовлетворительные результаты, а именно - для замены изнуряющей откачивающей пункции были предложены различные методы «внутреннего дренирования асцитической жидкости».

Способы широкого дренирования имели весьма ограниченную эффективность, в результате того, что вскоре они оказывались покрытыми большим сальником и изолированными от большой полости, переставая оказывать дренирующее действие.

Было предложено также осуществлять капиллярный дренаж асцита при помощи нерассасывающихся ниток, проведенных из живота в клеточную ткань брюшной стенки. Вскоре вокруг таких ниток (изготовленных даже из хорошо переносимых пластических материалов) развивается фиброзная ткань, которая их окутывает и проникает в их структуру, заполняя капиллярные пространства. Таким образом, и эффективность данного способа является ограниченной во времени. Более широкое применение нашли оментопексии.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

ТЕМАТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

1. Выберите патологию, которая не может быть причиной внепеченочной портальной гипертензии:

- а) атрезия воротной вены
- б) кавернозная трансформация портальной вены
- в) флебосклероз портальной вены
- г) тромбоз воротной вены, вызванный различными воспалительными заболеваниями
- д) блок печеночных капилляров сети портальной вены.

2. Выберите редко встречающийся симптом портальной гипертензии из перечисленных:

- а) возникновение коллатерального кровообращения
- б) спленомегалия
- в) геморрагические проявления
- г) асцит
- д) желтуха

3. Выберите исследование, обладающее наибольшей информативностью в определении уровня блока портального кровообращения:

- а) ЭГДС

б) лапароскопия

в) УЗИ печени

г) целиакография

д) эндоскопическая ретроградная панкреатография

4. Что такое болезнь Бадда-Киари?

- а) эндофлебит печеночных вен
- б) амилоидоз печени
- в) водянка желчного пузыря
- г) гемохроматоз
- д) персистирующий гепатит.

5. Выберите часто встречающийся вид портальной гипертензии:

- а) внутripеченочный
- б) надпеченочный
- в) подпеченочный
- г) смешанный
- д) динамический

6. Какое в норме давление в портальной системе?

- а) 50-150 мм вод.ст.
- б) 50-150 мм рт.ст.
- в) 150-250 мм вод.ст.
- г) 10-50 мм вод.ст.
- д) 250-500 мм вод.ст.

7. Что является абсолютным показанием к хирургическому лечению?

- а) кровотечение из варикозных вен пищевода
- б) асцит
- в) желтуха
- г) цирроз печени
- д) спленомегалия

8. Что является лабораторным показателем гиперспленизма?

- а) анемия
- б) тромбоцитемия
- в) лейкопения
- г) тромбоцитопения
- д) эритроцитемия

9. Что лежит в основе первичного билиарного цирроза?

- а) внутripеченочный холестаз
- б) внепеченочный холестаз
- в) нарушение кровоснабжения ткани печени
- г) портальная гипертензия
- д) гипербилирубинемия

10. Цель оментогепатофреникопексии при циррозе печени:

- а) улучшение кровоснабжения ткани печени, снижение портального давления
- б) снижение уровня билирубина в крови
- в) улучшение кровоснабжения ткани селезенки
- г) фиксация диафрагмы
- д) увеличение диуреза, снижение почечного давления

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной 40 лет, обратился к врачу поликлиники с жалобами на боли в верхних отделах живота. Кожные покровы обычной окраски. Состояние относительно удовлетворительное. В 20-летнем возрасте больной перенес вирусный гепатит. В настоящее время имеет место злоупотребление алкоголем. Клинически выявлены признаки портальной гипертензии, спленомегалии. О чем можно думать?

- а) о надпеченочном блоке
- б) о внутripеченочном блоке
- в) о подпеченочном блоке
- г) о смешанном блоке
- д) о гиперспленизме

2. Больной 50 лет обратился к терапевту приемного отделения стационара с жалобами на острое начало заболевания (острые боли в правом и левом подреберье, внезапное повышение температуры тела. Из анамнеза известно, что до настоящего обращения к врачу больной. Находился на стационарном лечении и обследован. При физикальном и инструментальном исследованиях в момент первичной госпитализации печень и селезенка в размерах увеличены не были. Печень и селезенка значительно увеличены, притупление перкуторного звука в отлогих местах брюшной полости. При УЗИ выявлены гепатоспленомегалия, асцит. Диагноз:

- а) болезнь Киари
- б) цирроз печени
- в) пилефлебит
- г) атрезия ветвей портальной вены
- д) хронический индуративный панкреатит

3. Больной 42 лет поступил в хирургическое отделение стационара с жалобами на рвоту кровью, слабость, потерю сознания. Из анамнеза известно, что он 5 лет назад находился на стационарном лечении в инфекционной больнице по поводу вирусного гепатита, отмечает злоупотребление алкоголем. При физикальном обследовании

состояние больного средней тяжести, пульс 105 ударов в минуту, ритмичный, АД - 90/60 мм рт.ст. Язык сухой, живот вздут, при пальпации определяется болезненная увеличенная печень, увеличение селезенки. При ректальном исследовании - мелена. Определите ваши действия как дежурного хирурга:

- а) гемостатическая консервативная терапия, динамическое наблюдение
- б) промывание желудка ледяной водой для подготовки к экстренной ЭГДС
- в) экстренная операция
- г) УЗИ органов брюшной полости
- д) экстренная ЭГДС

4. Больной 44 лет поступил в стационар в порядке оказания экстренной помощи. Заболел внезапно. Появилась обильная повторная кровавая рвота. Больной резко ослаб. Из анамнеза удалось выяснить, что он много лет злоупотреблял алкоголем. При обследовании больного обращала на себя внимание большая плотная селезенка. Печень не пальпировалась. Что может служить источником кровотечения? Между какими заболеваниями следует проводить дифференциальный диагноз?

5. Больной 42 лет поступил в стационар в порядке оказания экстренной помощи. Кровавая рвота возникла внезапно. Больной отмечает, что в течение 2 лет такое кровотечение начинается в 3-й раз. В анамнезе болезнь Боткина. При осмотре выражена венозная сеть на животе в виде «головой медузы». Пальпируется большая селезенка и плотный край печени у реберной дуги. Вами поставлен диагноз кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. В чем будет заключаться неотложная и последующая помощь больному?

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Кровотечение портального генеза

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка является наиболее драматичным осложнением портальной гипертензии.

Риск возникновения первого кровотечения среди больных циррозом печени оставляет 5 % в год. Летальность при первом кровотечении составляет около 50%. Еще более пессимистичным выглядит прогноз для пациентов, перенесших кровотечение в прошлом. Частота развития рецидивов геморрагии составляет 50–90 %. Механизмы развития и прогрессирования портальных гипертензивных изменений в кардиоэзофагеальной зоне, повышенное портальное давление ведёт к спонтанному образованию портосистемных коллатералей. Несмотря на то, что варикозному расширению может подвергнуться любой венозный сосуд желудочно-кишечного тракта, наибольшее клиническое значение имеют изменения вен кардиоэзофагеальной области.

Сосуды подслизистого слоя и наружное венозное сплетение соединены перфорантными венами, проникающими сквозь мышечный слой пищевода. При повышении портального давления сосуды в данной области подвергаются варикозному расширению. Предполагается, что кровотечения средней степени тяжести возникают вследствие разрыва интраэпителиальных сосудов, в то время как разрыв вен подслизистого сплетения приводит к геморрагиям с массивной кровопотерей.

Существуют несколько теорий развития кровотечений вследствие разрыва варикозно расширенных вен. Одна из наиболее ранних - рефлюксная.

Считалось, что варикозное расширение вен приводит к нарушению замыкательной функции кардиального жома, забросу кислого содержимого желудка в просвет пищевода, образованию эрозий и разрыву сосудов. Данные аутопсии больных, умерших от осложнений портальной гипертензии свидетельствуют, что в 50% случаев удается выявить воспалительные изменения слизистой пищевода.

Портогипертензивные изменения могут создавать предпосылки для диффузной кровоточивости. В подобных клинических ситуациях эндоскопические признаки напоминают воспалительные изменения слизистой (геморрагический гастрит, множественные острые язвы желудка). По своей патогенетической сущности эти изменения являются портальными - портальной гипертензивной гастропатией.

В основе развития гастропатии лежат не воспалительные, а портогипертензивные изменения - эктазии капилляров и венул слизистой и подслизистого слоя, которые в тяжёлых случаях сопровождаются отёком и гиперплазией слизистой.

Выделяют две степени тяжести портальной гастропатии: - лёгкая степень характеризуется наличием розовато-красных пятен на слизистой, поверхностным покраснением, мозаикоподобным отёком слизистой; - тяжёлая степень характеризуется наличием диффузных тёмнокрасных пятен или геморрагий (как при геморрагическом гастрите).

Целесообразно использовать бальную оценку тяжести портальной гастропатии.

0 - отсутствие гастропатии

1 - лёгкая степень

2 - тяжёлая степень

3 - портальная гастропатия, осложнённая кровотечением.

Патогенез портальной гастропатии полностью не объяснён.

Следует отметить, что не было выявлено зависимости между выраженностью гипертензивной гастропатии и степенью портальной гипертензии или функциональным состоянием печени.

Эндоскопическая диагностика кровотечений. Еще не забыт период, когда при подозрении на варикозное расширение вен пищевода эндоскопическое исследование считалось противопоказанным в связи с опасениями спровоцировать возникновение кровотечения.

Однако по мере накопления опыта и эволюции хирургической методологии эндоскопия постепенно заняла ключевое место в диагностике и прогнозировании течения осложнений портальной гипертензии. Если в диагностике и оценке степени варикозного расширения вен главенствующая роль эндоскопии ни у кого не вызывает сомнений, то относительно целесообразности исследования на высоте кровотечения единого мнения не существует. Высказываются опасения в связи с возможными осложнениями диагностической процедуры в экстренном порядке, опасностью аспирации или провокация более массивного кровотечения.

Перспективность широкого использования эндоскопического исследования определяется возможностью:

-сочетания диагностического и лечебного этапов при остром кровотечении;

-выявления факторов риска кровотечения с целью решения вопроса о необходимости первичной профилактики геморрагии;

-оценки вероятности возникновения рецидива кровотечения и выбором лечебной тактики предупреждения рецидива.

Целью исследования при остром кровотечении является не только обнаружение разрыва варикозно расширенных вен, но и исключение источника кровотечения иного генеза, а также планирование последующего лечебного вмешательства. Наличие в просвете пищевода и желудка «свежих» сгустков крови отражает продолжающийся характер кровотечения. Визуализация участка разрыва варикозной стенки со струйным выделением крови или незначительным ее истечением позволяет точно локализовать место кровотечения. В том случае, когда эндоскопический осмотр производится после остановки кровотечения, основным признаком, указывающим на место геморрагии, является наличие пристеночного фиксированного тромба в проекции варикозной вены.

В процессе эндоскопии, помимо прямых признаков варикозного кровотечения, следует оценить прогностическую значимость всех местных факторов:

- размер, форму и цвет варикозно расширенных вен;
- наличие и распространенность «красных маркеров» стенки (пятна «красной вишни», гематоцистные пятна, телеангиэктазии);
- выраженность портальной гастропатии.

Варикозное расширение вен пищевода:

I степень - диаметр вен не превышает 5 мм, вытянутые, располагаются только в нижней трети пищевода;

II степень - варикозно расширенные вены диаметром от 5 до 10 мм, извитые, распространяются в средней трети пищевода;

III степень - размер вен более 10 мм, напряженные, с тонкой стенкой, расположены вплотную друг к другу, на поверхности вен «красные маркеры».

Варикозное расширение вен желудка:

I степень - диаметр вен не более 5 мм, едва различимы над слизистой желудка;

II степень - варикозное расширение вен размером от 5 до 10 мм, солитарно-полипоидного характера;

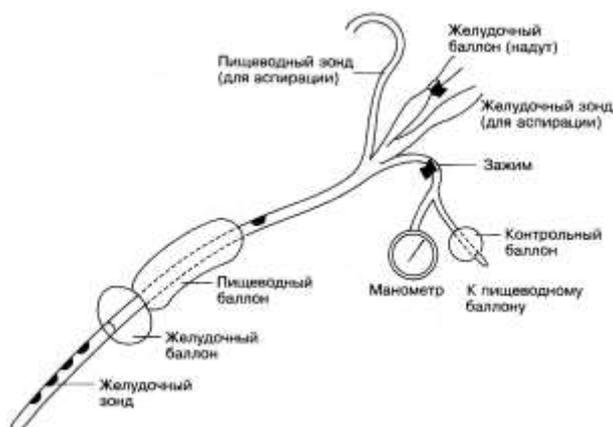
III степень - вены диаметром более 10 мм, представляют обширный конгломерат узлов, тонкостенные, полипоидного характера.

Неоперативные методы лечения при остром желудочно-пищеводном кровотечении

Зонд-обтуратор (Сенгстейкена–Блекмора). Установка зонда-обтуратора является эффективным методом остановки варикозного пищеводно-желудочного кровотечения.

Однако после окончания компрессии вен частота рецидива кровотечения в раннем постгеморрагическом периоде достигает 50 % и выше. Зонд Блэкмора состоит из трехпросветной резиновой трубки с двумя баллонами круглой и цилиндрической формы два канала зонда служат для раздувания баллонов, третий (открывающийся в дистальной части зонда) для аспирации желудочного содержимого (контроль эффективности гемостаза).

Зонд Блэкмора вводят через нос в желудок, раздувают дистальный (желу-



Зонд Сенгстейкена–Блекмора



дочный) баллон, нагнетая 60-70 мл воздуха. Затем зонд подтягивают до ощущения сопротивления, возникающего при локализации баллона в области кардии. После этого в пищеводный баллон нагнетают 100-150 мл воздуха. В таком состоянии стенки эластичного баллона оказывают равномерное давление по всей окружности пищевода, сдавливая кровоточащие вены дистального отдела пищевода и кардиального отдела желудка. Через несколько часов ослабляют давление в баллонах, контролируя по зонду эффект гемостаза. Длительность нахождения зонда в пищеводе не должна превышать 2 сут из-за опасности развития пролежней.

Применение флебосклерозирующих препаратов (варикоцид, тромбовар и др.) в лечении кровотечения из варикозно

расширенных вен пищевода осуществляют через эзофагоскоп. Через эндоскоп специальной иглой в просвет вены или паравенозно вводят препарат, вызывающий повреждение интимы вены, ее слипание в облитерацию просвета. С целью создания благоприятных условий для слипания стенок варикозных вен на 1 сут вводят зонд Блэкмора.

Эндоскопические методы

Плохая переносимость больными циррозом печени обширных, травматичных хирургических вмешательств всегда диктовала необходимость поиска, совершенствования малотравматичных методов лечения. Одним из важнейших малоинвазивных направлений лечения этой категории больных являются эндоскопические вмешательства, которые признаны в качестве «метода первой линии» как на высоте кровотечения, так и при высоком риске его развития.

На высоте кровотечения эндоскопическая склеротерапия по сравнению с терапией вазопрессинном сопровождается лучшим контролем гемостаза и выживаемостью. При сравнении склеротерапии и терапии соматостатином или сандостатином достоверных различий показателей не наблюдается.

Экстренная эндоскопическая склеротерапия имеет преимущества перед баллонной тампонадой вен пищевода.

Частота рецидива кровотечения после использования склеротерапии достигает 40%. В 20% рецидивы кровотечения связаны с развитием постинъекционных язв. Частота развития осложнений составляет от 1% до 20%.

На сегодняшний день спектр препаратов, используемых для склеротерапии, включает: этаноламинолеат, морруат натрия, содиумтетрадецилсульфат (тромбовар), полидоканол (этоксисклерол), этиловый спирт, фенол, тиссукол (берипласт), гистоакрил (букрилат).

Хирургическое лечение

По основной патогенетической направленности выделяют операции портосистемного шунтирования и портоазигального разобщения.

Снижение портального давления методом портосистемного шунтирования устраняет один из решающих патогенетических факторов возникновения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Применение сосудистых портосистемных шунтов в клинической практике выдвинуло целый ряд проблем. Операционная травма зачастую становится непереносимой для большинства декомпенсированных больных циррозом печени. Синдром портосистемной энцефалопатии возникает у 5–52 % оперированных больных.

После портосистемного шунтирования снижаются процессы регенерации печени. В выборе типа шунта существуют своеобразные «ножницы»: чем больше диаметр шунта, тем выраженнее декомпрессивный эффект вмешательства, но при этом выше послеоперационная летальность, чаще возникает энцефалопатия, меньше продолжительность и ниже качество жизни пациентов. И наоборот, малый диаметр шунта сопровождается меньшими летальностью, энцефалопатией, умеренным угнетением печеночной регенерации, но при этом часто оказывается неэффективным в снижении портального давления. Главный недостаток портосистемных анастомозов связан с существенным снижением портальной перфузии печени и увеличением объема шунтирующейся крови.

Патогенетически обоснованным при циррозе печени является селективное дренирование гастролиенальной зоны. При этом преследуются цели как декомпрессии кардиоэзофагеальной зоны, так и сохранения незначительной гипертензии в системе воротной вены, обеспечивающей поддержание портальной перфузии. Одним из вариантов селективного портосистемного шунтирования, отвечающего отмеченным условиям, является дистальный спленоренальный анастомоз по *Warren*. Недосток дистального спленоренального шунтирования связан с риском травмы поджелудочной железы.

В настоящее время больше внимание уделяется не селективности шунтирования, а степени портальной декомпрессии. Доминирующую позицию занимает концепция парциальной (дозированной, частичной) портальной декомпрессии. Оптимальным считается диаметр анастомоза 6–8 мм.

При этом существенно снижается риск кровотечения, а снижение функции печени и усугубление портосистемной энцефалопатии не выражены.

Процедура *чрезъяремного внутрипеченочного портосистемного шунтирования* является одной из последних новаторских технологий, позволяющей выполнить эффективную декомпрессию портальной системы.

В англоязычной научной литературе для обозначения этого вмешательства стало общепринятым использовать аббревиатуру TIPS (Transjugular intrahepatic portosystemic shunt).

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Тематические тесты

1. У больного 26 лет, поступавшего в клинику с желудочно-кишечным кровотечением, при экстренной гастроуденоскопии обнаружена хроническая язва 12-ти перстной кишки с тромбированным сосудом и угрозой рецидива кровотечения. Ваша тактика:

- *а) срочная операция;
- б) консервативное лечение;
- в) эмболизация сосудов желудка;
- г) операция при рецидиве кровотечения;
- д) все верно.

2. При синдроме Меллори - Вейса поражается слизистая:

- а) пищевода;
- *б) кардиального отдела желудка;
- в) антрального отдела желудка;
- г) тонкой кишки;
- д) прямой кишки.

3. Стрессовая язва желудка проявляется чаще:

- а) перфорацией;
- *б) кровотечением;
- в) пенетрацией;
- г) малигнизацией;
- д) ничем из названного.

4. Установить, продолжается ли у больного желудочно-кишечное кровотечение или оно остановилось, можно с помощью: 1) рентгеноскопии желудка; 2) лапароскопии; 3) назогастрального зонда; 4) анализа крови на содержание сывороточного железа; 5) гастроуденоскопии. Выберите правильную комбинацию ответов:

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

5. Для кровоточащей язвы 12-ти перстной кишки характерны следующие симптомы: 1) усиление болей в животе; 2) рвота типа "кофейной гущи"; 3) уменьшение болевого синдрома; 4) симптом Щеткина - Блумберга; 5) мелена. Выберите правильную комбинацию ответов:

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

6. Для какого осложнения язвенной болезни 12-ти перстной кишки характерно исчезновение болей и появление мелены;

- а) пилородуоденальный стеноз;
- б) перфорация язвы;
- в) малигнизация язвы;
- *г) кровотечение;
- д) пенетрация в поджелудочную железу.

ТЕМА. ЭХИНОКОККОВАЯ БОЛЕЗНЬ

Цель лекции: ознакомление студентов с эхинококковой болезнью, о способах передачи, с методами диагностики и лечения.

Воспитательные цели: лекция способствует расширению диапазона знаний студентов об эхинококкозе, о его возможных осложнениях и методах профилактики и лечения, является подготовительным материалом к практическим занятиям.

Задачи лекции: Дать понятие об эхинококковой болезни, эпидемиологии и этиопатогенезе эхинококкоза, ознакомить с клиническими проявлениями и осложнениями этого заболевания, раскрыть методы диагностики и дифференциальную диагностику, ознакомить с современными методами лечения эхинококкоза.

План лекции.

1. Эхинококкоз и его эпидемиология - 15 мин
2. Этиопатогенез эхинококкоза - 15 мин
3. Методы исследования эхинококкоза легких и печени - 20 мин
4. Клиника, осложнения, дифференциальная диагностика эхинококкоза - 20 мин.
5. Лечение эхинококкоза - 20 мин

Эхинококкоз печени, по общепризнанному мнению всех исследователей, среди поражений различных органов и тканей встречается наиболее часто и составляет от 44,2% до 84,3% случаев.

Общепринято, что заражение человека эхинококком осуществляется онкосферами, выделяемыми ленточными червями, которые паразитируют в кишечнике собаки. Р.П.Аскерханов указывает, что заражение промежуточного хозяина, в том числе человека, может произойти не только в результате проглатывания яиц собачьего вомвта, но и при съедании сырого или полусырой печени, содержащей элементы эхинококковой кисты.

Заражение человека зародышами собачьего алиста может происходить тремя путями: через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, через слизистые оболочки дыхательные путей и через раневую поверхность. Наиболее часто проникают через желудочно-кишечный тракт.

Возможность аэрогенного пути инвазии зародышей эхинококка обусловлена обнаружением онкосфер в воздухе с сохранением их жизнеспособности в этих условиях.

Трем способ проникновения зародышей эхинококка — через раневую поверхность при укусе собаки, на зубах которой находятся жизнеспособные онкосферы, или при попадании зародышей в операционную рану.

Однокамерный эхинококк печени развивается медленно. По данным А.В.Львова, величина, достигнутая за год отдельными эхинококковыми кистами, бывает разной. Она варьирует от 2-3 до 20-30 мм в диаметре. При наличии оптимальных условий развития кисты происходит довольно быстро. В других условиях внедрившийся зародыш может погибнуть, подвергаясь полной резорбции или инкапсуляции типа инородного тела.

По особенностям патогенеза Р. Аскерханов выделяет пять разновидностей заболевания у человека:

1. Первичный эхинококкоз, развивающийся в одном или нескольких органах после проникновения в организм жизнеспособных онкосфер.
2. Вторичный множественный эхинококкоз в брюшной или плевральной полости, развивающийся после перфорации кисты.
3. Метастатический эхинококкоз, возникший вследствие вскрытия эхинококковой кисты в полость сердца или в крупный кровеносный сосуд.
4. Имплантационный эхинококкоз, появившийся после попадания сколексов или онкосфер в операционную (во время операции) или другую рану.
5. Гетеротопический эхинококкоз, воспринимаемый главным образом как теоретическая возможность. Например, киста, расположившаяся субплеврально в легком, после разрыва фиброзной капсулы без нарушения

целости хитиновой и кутикулярной оболочек попадает в плевральную полость, где развитие ее продолжается в новых условиях.

Клиника эхинококкоза печени. Клиническая картина эхинококкоза печени многообразна и в значительной степени зависит как от фазы развития паразита, так и от ряда других факторов. Нередко это сопровождается слабостью, общим недомоганием, ухудшением аппетита, быстрой утомляемостью при наличии или отсутствии похудания, одышкой. Периодически наблюдаются аллергические реакции в виде повторяющейся крапивницы, понос, тошнота, рвота. При объективном исследовании выявляется увеличение печени (чаще правых ее отделов или всех размеров органа при множественных кистах).

При локализации паразитарной кисты на передненижней поверхности печени может определяться видимое выпячивание передней брюшной стенки, а при латеральном расположении ее - деформация реберной дуги и ребер напоподобие горба. Увеличенная печень при пальпации плотная. На ее поверхности могут прощупываться выпячивания, имеющие гладкую поверхность и полусферическую форму, обычно плотноэластической консистенции либо деревянистой плотности (при обызвествлении стенок кисты). Ближе определяется симптом флюктуации.

Пальпация, как правило, безболезненна, однако боль может быть выражена при нагноении кисты или воспалении тканей вокруг нее. В некоторых случаях при поколачивании над областью расположения кисты выявляется симптом "дрожания гидатид", характерный для эхинококкоза.

Третья стадия характеризуется различными осложнениями эхинококкоза. Они могут развиваться в результате изменений, происходящих не только в самой паразитарной кисте (нагноение, перфорация, обызвествление), но и в пораженном органе или в организме в целом. Примерами такого рода осложнений являются возникновение асцита при сдавлении прогрессивно увеличивающейся кистой нижней полой вены или появление желтухи вследствие обтурации внутри или внепеченочных желчных протоков.

Наиболее часто среди осложнений эхинококкоза печени встречается нагноение эхинококковой кисты. При этом у больных внезапно появляются сильные боли в области припухлости, последняя увеличивается, становится более напряженной, резко болезненной при пальпации. Температура повышается до 40-41⁰С и принимает гектический характер. Быстро нарастают явления интоксикации, сопровождающиеся потрясающим ознобом и проливным потом. В дальнейшем может развиваться септическое состояние. Возможен также прорыв гнойника в плевральную или брюшную полость, забрюшинную или околопочечную клетчатку.

Крайне тяжелым осложнением является также разрыв неинфицированной эхинококковой кисты печени, встречающийся в 6-9 случаев. Обычно это происходит при больших поверхностно расположенных пузырях с истонченными стенками. Разрыв кисты может произойти во время врачебного осмотра — при пальпации живота, гинекологическом обследовании. В этих случаях содержимое кисты вместе с дочерними пузырями изливается в брюшную полость, вызывая диссеминацию эхинококкоза. Возможен также прорыв и опорожнение эхинококковой кисты в желчный пузырь, внутривенные желчные протоки, желудок или кишку, а при локализации ее на диафрагмальной поверхности печени в плевральную полость, легкое, бронх. В первом случае при этом развивается тяжелый приступ болей, как при желчнокаменной болезни, холангите и желтухе, во втором — сильный кашель с мокротой, содержащей эхинококковые пузыри, обрывки кутикулярной оболочки, гнойный плеврит. прорыве в желудочно-кишечный тракт элементы эхинококковой кисты обнаруживаются в каловых массах.

Обызвествленный эхинококкоз печени наблюдается у больных. Заболевание нередко протекает бессимптомно и обнаруживается в основном при рентгенологическом исследовании. Только в тех случаях, когда имеются большие кисты, появляются тупые боли и тяжесть в правом подреберье. Иногда обызвествленные кисты сдавливают желчные протоки и вызывают развитие механической желтухи. Своевременное обнаружение тех или других осложнений эхинококкоза печени очень важно, так как позволяет выработать соответствующую тактику лечения. Поэтому клиницисту необходимо знать клиническое течение как неосложненного, так и осложненного эхинококкоза печени.

Весьма характерными симптомами для данной локализации является чувство тяжести и распирания в области печени, а также ощущение переполнения в эпигастральной области, усиливающееся после еды, при беге и быстрой ходьбе.

Объективными признаками являются увеличение верхних отделов живота, расширение межреберных промежутков и асимметрия или выпячивание нижних отделов грудной клетки, увеличение печени с перкуторным расширением границ тупости как вниз, так и вверх, ослабление или отсутствие дыхательных шумов в нижней части грудной клетки., чаще справа, наличие пальпируемого опухолевидного образования в правом или левом подреберье, в подложечной области.

Следует подчеркнуть, что несмотря на наличие указанных симптомов, состояние у большинства больных оставалось вполне удовлетворительным.

При осложненных формах поддиафрагмального эхинококкоза печени, встречающихся значительно чаще, чем при других локализациях, появляются симптомы, характерные для данного осложнения. При наличии нагноившейся эхинококковой кисты на первый план выступают признаки интоксикации, иногда протекающей хронически, а при перфорации и прорывах в окружающие органы симптомы соответствующего поражения (пнопневмоторакс, гнойная мокрота с элементами эхинококка, желчный перитонит, обтурационная желтуха и др.).

Наиболее часто эхинококковые кисты печени, локализующиеся в поддиафрагмальном пространстве, прорываются в сторону грудной полости и ее органов с образованием эмпиемы, гнойной полости в легком, бронхиальных и даже желчно-бронхиальных свищей.

В последнем случае больные отхаркивают мокроту желчного цвета с элементами эхинококка и характерным горьким привкусом желчи.

ДИАГНОСТИКА ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Ранняя диагностика эхинококкоза печени, несмотря на успехи современной хирургической гепатологии, нередко еще затруднительна. Это связано с отсутствием четкой симптоматологии заболевания, особенно в раннем периоде его развития, а также при расположении кисты в глубине органа. Поэтому своевременная и правильная диагностика позволяет значительно уменьшить количество послеоперационных осложнений и улучшить исходы хирургического лечения.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинико-лабораторные методы исследования крови при гидатидном эхинококкозе печени дают возможность получить дополнительную, иногда весьма полезную информацию для уточнения диагноза и стадии развития паразита в предоперационном периоде. В первую очередь это относится к увеличению количества эозинофилов. Однако эозинофилия не является надежным и постоянным признаком эхинококкоза печени, так как увеличение содержания эозинофилов наблюдается и при других глистных заболеваниях. Кроме того, эозинофилия характерна только при живом паразите. При обезвреженных, мертвых или нагноившихся кистах, когда паразит погибает, этот симптом отсутствует. После удаления эхинококковой кисты эозинофилия, как правило, ликвидируется спустя 4-6 месяцев.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Определенная роль в распознавании эхинококкоза печени принадлежит рентгенологическому исследованию, с помощью которого представляется возможным выявить ряд характерных признаков заболевания:

обызвествлению стенок паразитарной кисты, увеличение размеров печени, высокое стояние или различные деформации купола диафрагмы, ограничение подвижности последней, смещение расположенных органов и др. Информативная ценность рентгенологического исследования во многом зависит от расположения кисты и ее состояния, что определяет возникновение прямых или косвенных рентгенологических симптомов при эхинококкозе печени.

Применение искусственного пневмоперитонеума позволяет дифференцировать эхинококковую кисту диафрагмальной поверхности печени от релаксации диафрагмы или новообразования нижней доли правого легкого. Введенный газ, располагаясь между печенью и диафрагмой, хорошо просматривается в виде светлой полосы, на фоне которой отчетливо определяется обычно овально-округлое выбухание купола увеличенной печени или тени кист.

Нагноившуюся эхинококковую кисту печени рентгенологически трудно отличить от абсцесса печени. Однако при наличии кальциноза вокруг полости с уровнем жидкости и, особенно, при определении плавающих дочерних кист и хитиновых оболочек диагностика эхинококкоза облегчается.

РАДИОИЗОТОПНОЕ ГЕПАТОСКАНИРОВАНИЕ

Радиоизотопное гепатосканирование, основанное на избирательном поглощении печеночными клетками радиоактивной краски, бенгальского розового или коллоидного раствора радиоактивного золота, экспериментально было разработано и впервые применено в клинике для диагностики новообразований печени.

При эхинококкозе печени наиболее частым сканографическим признаком является наличие одного или нескольких дефектов накопления радиоактивного препарата. Иногда дефект накопления изотопа занимает всю область правой или левой долей печени, а границы функционирующих участков органа смещаются вниз, вниз и влево или только влево.

Большинство авторов подчеркивают широкие возможности компьютерной томографии в выявлении морфологических изменений печени кистозного характера, в частности дифференциальной диагностике эхинококкоза. Компьютерная томография, безусловно, имеет большие преимущества перед другими методами и выявлении более мелких и единичных очагов. Эхинококковые кисты выявляются на компьютерной томограмме в виде округлых зон со снижением коэффициента абсорбции, при этом можно выявить образования диаметром 1 см. Кроме того, компьютерная томография с успехом может быть использована в после-

операционном периоде для контроля радикальности проведенной операции, выявления осложнений в зоне вмешательства и рецидивов.

СЕЛЕКТИВНАЯ ЦЕЛИАКОГРАФИЯ

В предоперационной диагностике эхинококкоза печени важное значение имеет селективная целиакография, которая позволяет уточнить локализацию, размеры и характер патологического очага. В настоящее время все большее распространение получает использование селективной ангиографии органов брюшной полости. Предложенный автором метод заключается в том, что зонд вводят в аорту путем чрескожной пункции периферических артерий конечностей. для этой цели применяется специальная игла с мандреном, после удаления которого вставляется гибкий металлический проводник, по которому зонд вводится в аорту. После этого проводник и игла удаляются. для контрастирования сосудов используется 603 раствор верографина или триомбраста. При эхинококкозе характерное сближение сосудов, сужение их и дугообразное смещение по периферии кисты, в области которой образуется соответствующей формы аваскулярный участок. В паренхиматозной фазе на ангиограмме определяются дефект контрастирования в области кисты и накопление контрастного вещества по ее периферии между культилярной оболочкой и фиброзной капсулой - положительный симптом Русика. При альвеококкозе и раковом положении печени, в отличие от эхинококкоза, кроме аваскулярных зон отмечаются ампутированные, как бы оборванные ветви сосудов, а также участки мелкопетлистых извитых новообразованных сосудов (симптом гиперваскуляризации), необычных для данной области.

Целиакография - один из наиболее достоверных и современных методов диагностики эхинококкоза печени. Несмотря на это, целиакография не должна являться ведущим и во всех случаях обязательным методом исследования при эхинококкозе печени в связи с технической сложностью ее исполнения. Селективная целиакография при эхинококкозе печени должна проводиться по строгим показаниям, когда более простыми и менее сложными методами исследования не удастся определить локализацию, степень распространения и характер патологического процесса.

ЛАПАРОСКОПИЯ

Лапароскопически сравнительно легко установить гидатидный эхинококкоз печени и других органов брюшной полости, за исключением случаев, когда кисты располагаются внутри органа, в области его купола или по задней поверхности. При расположении эхинококковой кисты на поверхности печени через лапароскоп определяется сферической

формы образование с гладкой матовой поверхностью розовато-голубого цвета. Ткань печени, окружающая эхинококковую кисту, чаще всего не изменена, четко отмечается граница фиброзной капсулы, что является одним из характерных признаков эхинококкоза. Большие затруднения наблюдаются при лапароскопической диагностике рецидивирующего эхинококкоза, так как после предыдущей операции в брюшной полости развивается спаечный процесс, препятствующий проведению этого исследования. В этих случаях следует использовать сканирование и целиакографию, а также серологические реакции. С целью дифференциальной диагностики при кистах и опухолях печени нами проводится комбинированная лапароскопия с прицельной биопсией, инструментальной пальпацией и перемещением органов. При подозрении на эхинококкоз комбинированная лапароскопия целесообразна под наркозом в операционной, чтобы при необходимости сразу после лапароскопии срочно произвести оперативное вмешательство на органах брюшной полости.

ЧРЕСКОЖНАЯ ЧРЕСПЕЧЕНОЧНАЯ ХОЛАНГИОГРАФИЯ

Чрескожная чреспеченочная холангиография состоит в пункции внутрипеченочных протоков, введении в них контрастного вещества и последующем рентгенологическом исследовании. Обычно чрескожную холангиографию проводят при механической желтухе: этот метод позволяет подтвердить наличие обтурации желчных протоков, уточнить ее локализацию и выявить причину.

Иногда при эхинококкозе печени наблюдается сдавление кистой как внутрипеченочных, так и внепеченочных желчных протоков, что сопровождается механической желтухой. В таких случаях возникает необходимость провести чрескожно-чреспеченочную холангиографию.

Данный метод дает возможность определить место сдавления и выбрать соответствующий вид оперативного вмешательства.

ДИАГНОСТИКА РЕЦИДИВОВ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Большие трудности нередко представляет диагностика рецидивов эхинококкоза печени, которые, как известно, жгут быть истинными и ложными. К первым относятся случаи, развившиеся в результате повторной инвазии паразита. Они образуются большей частью у пациентов, продолжающих жить и работать в прежних условиях близкого контакта с животными, причем спустя много лет после операций, что объясняется медленным ростом паразита.

Ложные рецидивы обычно возникают вскоре после оперативного вмешательства, иногда через несколько месяцев. Они бывают обусловлены оставлением незамеченных кист в печени при первично-множественном

поражении последней или вследствие обсеменения зародышевыми элементами паразита, происшедшего при нарушении техники операции.

Диагностические трудности рецидивов эхинококкоза печени, особенно в ранних стадиях, объясняются тем, что ряд методов исследования, ценных при первичном эхинококкозе, оказывается мало эффективным при повторении заболевания, а лапароскопия, например, вообще невозможна из-за спаек, образующихся в брюшной полости после операции. Поэтому при этом немаловажное значение имеет реакция латекс-агломинации. В случае рецидива заболевания реакция латекс-агломинации снова становится положительной.

ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

1. Эхинококкэктомия:
 - а) двухэтажная,
 - б) одноэтажная.
 2. Эхинококкэктомия:
 - а) после обработки формалином,
 - б) после аспирации эхинококковой жидкости,
 - в) без нарушения целостности хитиновой оболочки.
 3. Идеальная эхинококкэктомия.
 4. Эхинококкэктомия:
 - а) с резекцией органа,
 - б) с удалением органа,
- II. В отношении остаточной полости.
- После эхинококкэктомии:
- а) дренирование,
 - б) марсупиализация.
- A. Открытые методы:
- а) наружное дренирование,
 - б) марсупиализация,
 - в) полужакрытый способ,
 - г) оставление остаточной полости открытой при восстановлении целостности покрывающих тканей.
- B. Закрытые методы.
- I. С сохранением остаточной полости:
- а) марсупиализация прикрытая,
 - б) восстановление только срезанного участка.
2. наполнение остаточной полости:
- а) антисептическими растворами,
 - б) вивиколом,
 - в) сальником или мышцей.
3. Ликвидация остаточной полости:
- а) капитонаж;

- б) инвагинация свободной фиброзной капсулы в полость,
- в) освобождение части фиброзной капсулы и инвагинация ее,
- г) заклеивание тканевым клеем,
- д) удаление большей части фиброзной капсулы.

III. Реоперация по поводу желчного свища.

- I. Иссечение хода свища и закрытие остаточной полости.
- 2. Тампонирование остаточной полости.
- 3. Резекция органа.
- 4. удаление органа.

Лечение

Лечение эхинококкоза печени, как и других органов и тканей человека, только хирургическое. При установлении данного диагноза следует без промедления назначить хирургическое пособие, принимая

во внимание возможность развития в любой момент опасных для жизни осложнений: нагноения кисты, прорыва ее в соседние органы, разрыва капсулы и массивной инвазии эхинококка в брюшную полость. В подобных случаях может возникнуть необходимость в неотложном хирургическом вмешательстве в связи с тяжелым нагноительным процессом, развитием обтурационной желтухи, гнойного холангита, перитонита, кишечной непроходимости и т.п. Противопоказаниями к операции являются

лишь тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность и глубокие функциональные нарушения печени, нередко развиваются при множественной эхинококкозе благодаря выключению значительной части печеночной ткани.

Хирургическое лечение больных эхинококкозом печени единственный метод, позволяющий добиться их полного излечения.

Операция при эхинококкозе печени должна состоять из удаления всей паразитарной кисты ее содержимого (жидкость, сколексы, дочерние и внучатые пузыри) и оболочек герминативной и кутикулярной (хитиновой). Фиброзная капсула, образующаяся в печени вокруг стенок кисты в ответ на токсическое действие паразита, не является элементом личинки эхинококка и может быть оставлена на месте удаление фиброзной капсулы всегда травматично из-за интимного спаяния ее с окружающей печеночной тканью, и как правило, сопровождается значительным, а иногда и массовым кровотечением в связи с наличием в этой зоне большого количества новообразованных кровеносных сосудов. При повреждении желчных ходов печени может наблюдаться одновременно и желчеиссечение. Подобные операции нередко приводят к тяжелым осложнениям и сопровождаются высокой летальностью. Необходимость удаления фиброзной капсулы возникает при ее обызвествлении. Идеальная эхинококкэктомия - удаление эхинококковой кисты целиком без повреждения ее оболочек. Эту операцию обычно удается выполнить при свисании кисты на ножке или расположении

ее в области края печени. Идеальная эхинококкэктомия является наиболее оптимальным методом операции, так как удаление кисты без нарушения хитиновой оболочки служит профилактикой обсеменения брюшной полости. Следует отметить, что после выполнения идеальной эхинококкэктомии послеоперационный период непродолжительный, протекает гладко.

Резекция печени вместе с невскрытой эхинококковой кистой, несмотря на радикальность, не получила широкого распространения из сложности и сравнительно высокой летальности.

Эхинококкэктомия путем вскрытия кисты при правильном ее выполнении - сравнительно несложное, малотравматичное и радикальное вмешательство, приводящее к стойкому выздоровлению больных. Эта операция по литературным данным, выполняется наиболее часто. Суть операции заключается в том, что после аспирации содержимого эхинококковой кисты вскрываем полость кисты и удаляем хитиновую оболочку. Полость фиброзной капсулы, которая остается в печени после удаления хитиновой оболочки, должна быть осушена и обработана 2% раствором формалина в глицерине, разрушающим сколексы. После повторного осушения ее необходимо ликвидировать, учитывая, что из оставшихся полостей формируются непаразитарные кисты, которые нередко (12-24%) нагнаиваются с последующим образованием гнойных, гнойно-желчных свищей.

После удаления эхинококка необходимо ликвидировать остаточную полость в печени. Это является как бы вторым моментом хирургического вмешательства, завершающим эхинококкэктомию.

Ликвидация остаточной полости в печени достигается последовательным наложением кетгутовых кисетных швов на стенки фиброзной капсулы из просвета последней. Этот способ был предложен Дельбе в 1998г. Данный способ небезопасен из-за возможности ранения кровеносных сосудов печени и желчных протоков.

Метод тампонады остаточной полости сальником на питающей ножке. После заполнения поасти сальник фиксируют отдельными швами к наружному краю фиброзной капсулы. Выраженные репаративные свойства сальника способствуют быстрой облитерации остаточной полости. Применяется клеевой способ и в комбинации с другими методами ликвидации остаточной полости (капитонаж по Дельбе, тампонада сальником, инвагинация фиброзной капсулы), удачно дополняя их.

Дренирования остаточной полости обычно применяют при нагноившихся эхинококковых кистах, гибели паразита, сопровождающихся воспали- тельными изменениями кутикулярной и фиброзной оболочек, при

больших к кистам с бухтообразными и выпячиваниями и заворотами, когда нет уверенности в полном удалении всех зародышевых элементов паразита.

Этот способ позволяет регулярно промывать остаточную полость растворами антисептиков (диоксидин, фурагин, фурацилин), и индивидуально чувствительными антибиотиками. После прекращения поступления отделяемого из полости дрвнажпосле контрольной подтягивается и в последующем удаляется. Операция марсупиализации. Она состоит в подшивании свободного края фиброзной капсулы к ране брюшной стенки, полость этом тампонируется марлевыми салфетками, чтобы заполнение ее грануляциями происходило со дна.

ВОПРОСЫ

к аудитории для установления обратной связи и выяснение достижения цели лекции

1. Расскажите о механизме заражения эхинококком человека.
2. Расскажите о наиболее типичных жалобах, предъявляемых больными с эхинококком печени и легких в 1 стадии
3. Какой метод диагностики является основным при эхинококкозе печени
4. Перечислите осложнения эхинококкоза печени и легких
5. При каком состоянии эхинококка наблюдается симптом "паруса".

ТЕМА: ЗАБОЛЕВАНИЕ ВЕН НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ.

Цель занятия:

1. Изучить хирургическую анатомию и нормальную гемодинамику вен нижних конечностей.
2. Изучить методы исследования, виды выполняемых на венах операций
3. Изучить этиологию, патогенез, клинику и диагностику больных с тромбофлебитом поверхностных и глубоких вен нижних конечностей. Научиться правильной постановке диагноза согласно современной классификации. Уметь провести дифференциальный диагноз.
4. Знать основные принципы лечения больных тромбофлебитом поверхностных и глубоких вен нижних конечностей, показаний к хирургическому лечению, ведения в послеоперационный период.
5. Изучить клинику, диагностику, методы лечения илеофemorального тромбоза.
6. Установить основные принципы профилактики, трудовой экспертизы.

Контрольные вопросы:

1. Анатомия и нормальной гемодинамики вен нижних конечностей.
2. Методы исследования вен нижних конечностей.
3. Этиология и патогенез тромбофлебита поверхностных и глубоких вен нижних конечностей.
4. Клиника, дифференциальный диагноз тромбофлебита поверхностных и

глубоких вен нижних конечностей.

5. Принципы послеоперационного введения больного.
6. Исследование больного с тромбозом глубоких вен голени
7. Этиология и патогенез илеофemorального тромбоза
8. Клиника, дифференциальный диагноз, методы лечения илеофemorального тромбоза.
9. Консервативное лечение тромбозов
10. Хирургическое лечение тромбоза поверхностных и глубоких вен нижних конечностей.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

ОСТРЫЙ ТРОМБОФЛЕБИТ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН

Под острым тромбозом понимают воспаление стенки вены, сопровождающееся образованием тромба в ее просвете.

Этиология и патогенез. Среди причин, способствующих развитию острого процесса, важное значение имеют инфекционные заболевания, травматические повреждения, злокачественные новообразования (паранеопластический синдром), аллергические заболевания. Тромбоз часто осложняет течение варикозного расширения вен нижних конечностей. Острый тромбоз поверхностных вен верхних конечностей встречается относительно редко и обычно является следствием внутривенных инъекций, катетеризации, длительных инфузий лекарственных средств.

В патогенезе тромбоза имеют значение нарушения структуры венозной стенки, замедление кровотока и повышение свертываемости крови вследствие усиления активности прокоагулянтного и тромбоцитарного звеньев системы гемостаза.

Клиническая картина и диагностика. Основным симптомом заболевания — боль по ходу тромбированной вены, усиливающаяся при движениях, физической нагрузке. При осмотре отмечают гиперемию и отек кожи, болезненное уплотнение по ходу вены, обычно четко отграниченное от окружающих тканей. Окружность пораженного отдела конечности не изменяется или незначительно увеличивается (до 1—2 см в диаметре).

Общее состояние больных, как правило, удовлетворительное, температура тела чаще субфебрильная. Лишь в редких случаях наступает гнойное расплавление тромба с развитием сепсиса.

При прогрессирующем течении заболевания тромбоз может распространиться по системе большой подкожной вены в проксимальном направлении за пределы сафенофemorального соустья в виде плавающего (флотирующего) тромба, создавая реальную угрозу эмболии легочной артерии. Развитие этого осложнения возможно и при распространении тромбоза на глубокие вены через устье малой подкожной вены или несостоятельные прободящие вены.

Исключительно тяжело протекает септический гнойный тромбоз, который может осложниться флегмоной конечности, развитием метастатических абсцессов в легких, почках, головном мозге.

Лечение. Метод лечения определяется локализацией патологического процесса. Консервативное лечение в амбулаторных условиях возможно в случаях, когда патологический процесс не выходит за пределы голени или занимает ограниченный участок верхней конечности. В комплекс лекарственной терапии включают препараты, улучшающие реологические свойства крови, микроциркуляцию, оказывающие ингибиторное влияние на адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов (ацетилсалициловая кислота, трентал, троксевазин, ксантинола никотинат, никошпан), препараты, обладающие неспецифическим противовоспалительным действием (реопирин, бутадиен, ибупрофен) и дающие гипосенсибилизирующий эффект (диазолин, тавегил,

димедрол, супрастин). Целесообразно местно применять гепариновую, бутадионовую мази; обязательны бинтования конечности эластичным бинтом и дозированная ходьба.

В условиях стационара указанное лечение дополняют назначением антикоагулянтов. По мере стихания острых воспалительных явлений назначают физиотерапевтические процедуры: коротковолновую диатермию, электрофорез трипсина (химопсина), йодида калия, гепарина и др.

Хирургическое лечение показано при распространении процесса на подкожную вену бедра (до границы ее нижней и средней трети). Для предупреждения восходящего тромбоза бедренной вены показана срочная перевязка вены — операция Троянова — Тренделенбурга. Если позволяет состояние больного, целесообразно удалить тромбированную вену вместе с участком покрывающей ее кожи и инфильтрированной подкожной жировой клетчаткой.

В настоящее время обычно применяют хирургический метод лечения острого тромбофлебита варикозно-расширенных вен. Это связано с тем, что операция устраняет основное заболевание, сокращая сроки нетрудоспособности больных, и предупреждает развитие грозных осложнений.

ОСТРЫЕ ТРОМБОЗЫ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Этиология и патогенез. Тромбозы глубоких вен наиболее часто наблюдаются на нижних конечностях. Тромбозы чаще развиваются у больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, сахарным диабетом, ожирением, у пожилых и онкологических больных. Тромбозы глубоких вен часто появляются после травм, сопровождающихся переломами костей, после патологических и тяжелых родов, после сложных и продолжительных операций. Они могут осложнять течение инфекционных и гнойных заболеваний.

В развитии послеоперационных и посттравматических венозных тромбозов важную роль играет тканевой тромбопластин, который в избыточном количестве поступает из поврежденных тканей в кровеносное русло.

Острые тромбозы вен делят на флеботромбозы и тромбофлебиты. При остром тромбофлебите тромб образуется на измененном участке сосудистой стенки в результате воздействия инфекционных агентов, токсинов, травмы. Тромб рано и достаточно плотно фиксируется к интиме. При флеботромбозе тромб образуется в просвете интактной вены, слабо или совсем не фиксирован к ее стенке, может легко оторваться и вызвать тромбоемболию легочной артерии. Такой тромб обычно не полностью обтурирует просвет вены, в связи с чем клинические проявления при острых флеботромбозах скудные. Однако спустя 2—3 дня в стенке сосуда на месте тромба наступают вторичные воспалительные изменения, обусловленные повреждающим действием биологически активных веществ, происходит фиксация тромба. К этому времени различия между флеботромбозом и тромбофлебитом стираются.

Клиническая картина и диагностика. Наиболее частой локализацией тромбозов глубоких вен нижних конечностей являются вены голени. Клиническая картина часто бывает стертой. Общее состояние больных остается удовлетворительным, отмечают незначительные боли в икроножных мышцах, усиливающиеся при движениях, небольшой отек нижней трети голени, болезненность икроножных мышц при пальпации. Патогномоничными признаками заболевания являются боли в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы (признак Романса) или при компрессии средней трети голени манжеткой ртутного сфигмоманометра, в которую медленно нагнетают воздух. В то время как у здоровых людей повышение давления в манжетке до 150—180 мм рт. ст. не вызывает никаких болевых ощущений, больные с тромбозами глубоких вен начинают испытывать резкую боль в икроножных мышцах уже при небольшом увеличении давления.

Клиническая картина становится выраженной, когда тромбируются все три парные глубокие вены голени. Это сопровождается резкой болью, чувством распирания, напряжения, отеком голени, нередко сочетающимся с цианозом кожных покровов. Повышается температура тела.

При восходящем тромбозе, распространяющемся на бедренную вену, появляется отек бедра, который никогда не бывает значительным, если не блокируется устье глубокой вены бедра, имеющей богатую сеть анастомозов с ветвями бедренной вены. Пальпация по ходу тромбированной вены болезненна. При сочетанном тромбозе бедренной и подколенной вен иногда возникают отеки, боли, ограничение движений в коленном суставе. Распространение процесса на проксимальный отрезок бедренной вены (выше устья глубокой вены бедра) сопровождается увеличением объема всей пораженной конечности, усилением болей, цианоза кожных покровов.

При илеофemorальном тромбозе больных беспокоят боли по передне-внутренней поверхности бедра, в икроножных мышцах, иногда в паховой области. Конечность увеличивается в объеме, отек распространяется от стопы до паховой складки, иногда переходит на ягодицу. Окраска конечности варьирует от бледной до цианотичной. При пальпации определяется болезненность по ходу магистральных вен на бедре и в паховой области. Через 3—4 дня от начала заболевания отек несколько уменьшается и появляется усиленный рисунок кожных вен.

Иногда заболевание начинается внезапно с острых пульсирующих болей в конечности, ее похолодания и онемения, как при артериальной эмболии. Быстро нарастает отек, движения пальцев стопы становятся ограниченными, снижаются чувствительность и кожная температура дистальных сегментов конечности, ослабевает или исчезает периферическая пульсация. Эту форму илеофemorального тромбоза называют «псевдоэмболической», или белым болевым флебитом (*phlegmasia alba dolens*). В основе ее лежит сочетание тромбоза глубоких вен с выраженным артериальным спазмом.

При распространенном тромбозе всех глубоких вен нижней конечности и таза конечность резко увеличивается в объеме, становится отечной, плотной. Кожа приобретает темно-голубую или почти черную окраску. На ней появляются пузыри с серозной или геморрагической жидкостью — синий болевой флебит (*phlegmasia coerulea dolens*). Характерны сильные рвущие боли, отсутствие пульсации периферических артерий. В тяжелых случаях развиваются шок, венозная гангрена конечности.

Восходящий тромбоз нижней полой вены — осложнение тромбоза магистральных вен таза. Отек и цианоз захватывают здоровую конечность и распространяются на нижнюю половину туловища. Боли в поясничной и гипogaстральной областях сопровождаются защитным напряжением мышц передней брюшной стенки.

Диагностика острых тромбозов магистральных вен нижних конечностей основывается на данных клинической картины заболевания. Наиболее простым и безопасным методом обнаружения флеботромбозов является радиоиндикация с помощью фибриногена, меченого радиоактивным изотопом ^{125}I , обладающим длительным периодом полураспада (60 дней). При внутривенном введении препарата он накапливается в тромбах, после чего измеряют радиоактивность в местах расположения тромбов по ходу глубоких вен голени и бедра. Повышение радиоактивности на исследуемых участках свидетельствует о наличии тромбов в просвете вены.

Лечение. Хирургическое лечение является радикальным методом при острых тромбозах магистральных вен: тромбэктомия, выполняемая с помощью катетера Фогерти, позволяет восстановить кровоток в сосудах, сохранить их клапанный аппарат и тем самым предотвратить развитие посттромбофлебитического синдрома.

Тромбэктомия показана при флотирующем тромбе, массивном илеофemorальном венозном тромбозе, при синем болевом флебите, эмбологенном тромбозе, при сегментарном тромбозе бедренной или подвздошной вены, распространении тромбоза на нижнюю полую вену. Радикальная тромбэктомия осуществима только в ранних стадиях

заболевания, когда тромботические массы фиксированы к интима сосуда непрочны. Операции возможны лишь на венах среднего и крупного диаметра (подколенная, бедренная, подвздошная, нижняя полая вена). Ретроградное удаление тромба из левых подвздошных вен через флеботомическое отверстие в бедренной вене не всегда осуществимо из-за сдавления ее правой подвздошной артерией, наличия внутрисосудистых перегородок и спаечного процесса в просвете общей подвздошной вены. Тромбэктомия из правых подвздошных вен сопряжена с опасностью тромбоэмболии легочной артерии. Тромбоз магистральных вен чаще носит восходящий характер. Он берет начало в венах голени, из которых удаление тромбов невыполнимо. Поэтому после тромбэктомии из крупных вен часто развиваются ранние послеоперационные ретромбозы. Шунтирующие операции не получили распространения в связи со сложностью их выполнения и частыми тромбозами.

Консервативное лечение острых тромбозов глубоких вен нижних конечностей аналогично проводимому при артериальных тромбозах (см. «Заболевания периферических артерий. Тромбозы и эмболии»). Включение в лекарственную терапию тромболитических препаратов патогенетическим обосновано. Первичная тромболитическая терапия особенно показана при восходящем тромбозе вен голени с распространением на бедро (ввиду малой эффективности тромбэктомии), а также при высоком риске оперативного вмешательства (например, при свежем инфаркте миокарда). Эффективность тромболитической терапии наибольшая при ранних сроках заболевания.

Профилактика. Предупреждение развития тромбозов глубоких вен имеет большое значение, так как избавляет больных от таких грозных осложнений этого заболевания, как тромбоэмболия легочной артерии, посттромбофлебитический синдром. Необходимость проведения профилактики тромбозов особенно велика у лиц пожилого возраста, у больных с онкологическими и тяжелыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы; при ожирении; после операций, особенно гинекологических, онкологических и травматологических. Указанному контингенту больных должны быть назначены препараты, улучшающие реологические свойства крови и микроциркуляцию (реополиглюкин, компламин, ксантинола никотинат и др.), ингибирующие адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов (трентал, ацетилсалициловая кислота, курантил), снижающие коагуляционный потенциал крови (малые дозы гепарина, антикоагулянты непрямого действия). Неспецифическая профилактика тромбозов включает бинтование конечностей эластичными бинтами, электрическую стимуляцию мышц голени, проведение комплекса гимнастических упражнений, улучшающих венозный отток, раннее вставание в послеоперационном периоде, своевременную коррекцию водно-электролитных нарушений, устранение анемии, коррекцию сердечно-сосудистых и дыхательных нарушений.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

ТЕМАТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

1. Малая подкожная (скрытая) вена обычно располагается:
 - a) в подкожножировой клетчатке в нижней половине голени и между листками глубокой фасции в верхней
 - b) в подкожной клетчатке на всем протяжении задней поверхности голени
 - c) между листками глубокой фасции на всем протяжении
 - d) субфасциально
 - e) между листками глубокой фасции в нижней половине и субфасциально в верхней
2. При оценке проходимости глубоких вен используется функциональная проба:
 - a) Мейо-Претта
 - b) Тальмана
 - c) Шейниса
 - d) Гаккенбруха

- е) Броди-Троянова-Тренделенбурга
3. Для флеботромбоза подвздошно-бедренного сегмента не характерно
 - а) гиперемия кожи бедра в области прохождения вен
 - б) отек стопы и голени
 - в) распирающие боли в бедре
 - г) увеличение объема бедра и голени
 - д) цианотичность кожи бедра
 4. Наиболее опасным осложнением тромбоза глубоких вен является:
 - а) эмболия легочной артерии
 - б) трофическая язва голени
 - в) тромбофлебит поверхностных вен
 - г) облитерация глубоких вен
 - д) слоновость
 5. Распространению флеботромбоза в венах нижних конечностей препятствует:
 - а) все перечисленное
 - б) строгий постельный режим
 - в) антикоагулянтная терапия
 - г) антиагрегантная терапия
 - д) эластическое бинтование
 6. Наиболее частой причиной развития тромбоза является тромбоз:
 - а) Глубоких вен нижних конечностей и вен малого таза
 - б) Лицевых вен
 - в) Глубоких вен верхних конечностей
 - г) Поверхностных вен нижних конечностей
 - д) Поверхностных вен верхних конечностей
 7. Какие симптомы наиболее характерны для острого тромбоза бедренной вены
 - а) ответы б, в, г
 - б) резкий отек нижней конечности
 - в) болезненность по ходу гунтерового канала
 - г) некроз пальцев стоп
 8. Наиболее типичными симптомами посттромбофлебитического синдрома являются:
 - а) Все перечисленное
 - б) Боли и отеки нижней конечности
 - в) Вторичное варикозное расширение подкожных вен на голени и бедре
 - г) Индурация подкожной клетчатке
 - д) Дерматит и изъязвления на голени
 9. При илеофemorальном венозном тромбозе у беременной необходимо :
 - а) госпитализировать в сосудистое отделение
 - б) госпитализировать в родильный дом
 - в) проводить консервативную терапию в домашних условиях
 - г) определить характер лечения после определения протромбинового индекса в амбулаторных условиях
 - д) направить больную в женскую консультацию
 10. Для флеботромбоза подключично-подмышечного венозного тромбоза не характерно
 - а) снижение пульсации на лучевой артерии
 - б) усталость в руку при работе
 - в) отек руки
 - г) цианоз кожных покровов предплечья и плеча
 - д) распирающие боли в конечности
 11. Современной методом диагностики тромбоза нижней полой вены является
 - а) радиоиндикация меченым фибриногеном
 - б) ретроградная илиокаваграфия
 - в) дистальная восходящая функциональная флебография
 - г) сфигмография
 - д) ретроградная бедренная флебография

Задачи

1. Больной, 30 лет, госпитализирован с жалобами на боли в правой нижней конечности, перемежающуюся хромоту. Боли постоянные. Временами отмечаются повышение температуры, отек, гиперемия, уплотнение и болезненность по ходу вен. Имеется отек правой нижней конечности. Начиная от стопы до нижней трети голени, кожа синюшно-розового цвета. Пальпируются тромбированные вены. Пульсация артерии на стопе отсутствует, а в подколенной и бедренной четкая.

Ваш диагноз, для подтверждения сказанного какие дополнительные исследования надо проводить и схема лечения?

. Больная, 35 лет, госпитализирована с наличием сильных болей и левой голени распирающего характера, отек левой нижней конечности. Процесс начался остро и сопровождается высокой температурой. Левая нижняя конечность по сравнению с правой увеличена в два раза, отмечается болезненность и области икроножных мышц. Движения болезненны.

Какой диагноз предполагаете, какие исследования необходимы и план лечения?

. У больной, 42 лет, диагностирован острый тромбоз глубоких вен левой голени. Применяется комплексное консервативное лечение, в сочетании с антикоагулянтами.

Какими антикоагулянтами можно пользоваться, правила назначения и контроль их в период лечения?

4. У больной, 30 лет, с диагнозом острый тромбоз глубоких вен правой голени был назначен гепарин. Спустя несколько дней, по время обхода выявлены признаки, говорящие о передозировке антикоагулянтов.

Какие признаки об этом говорят и как надо построить лечение в данном наблюдении?

5. Больная, 45 лет, поступила в стационар с жалобами на чувство ломоты, особенно по вечерам и незначительный отек левой стопы и голени, 5 лет назад перенесла острый тромбоз глубоких вен левой голени. Проводилось консервативное лечение и была выписана из стационара с улучшением. Левая голень по сравнению с правой несколько увеличена, вены не расширены и кожа без изменений. Пальпаторно мышцы болезненны, симптомы Опитца-Раби-песа и Хоманса положительные.

Какой диагноз предполагаете, для подтверждения какие анализы надо проводить и Ваша тактика лечения?

6. Больная, 40 лет, по специальности кондуктор автобуса, поступила с жалобами на боли по ходу вен левой голени, затруднения ходьбы и повышение температуры. Страдает она варикозным расширением вен нижних конечностей несколько лет. Последние недели появились вышеуказанные жалобы. При осмотре — отмечается варикозное расширение вен нижних конечностей магистрального типа. На левой голени варикозные вены набухшие и пальпаторно резко болезненны. Кожа над ними гиперемирована.

В данном случае какое осложнение варикозного расширения вен нижних конечностей развилось, план обследования и лечения?

7. У больного восходящий илеофemorальный тромбоз. Ваша тактика ?

8. У больного с илеофemorальным тромбозом появилось затрудненное дыхание, цианоз, кровохарканье. Какое это осложнение? Назначьте лечение

9. Тромбоз общей подвздошной вены. При операции удалить тромб полностью не удалось. Что следует делать?

10. Имеется подозрение на глубокий тромбоз вен голени. Как подтвердить диагноз?

ТЕМА : ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Цель занятия: Изучить этиологию, диагностику и дифференциальную диагностику, методы исследования и тактику лечения посттромбофлебитического синдрома.

Что ДОЛЖЕН ЗНАТЬ студент:

1. Причины возникновения посттромбофлебитического синдрома.
2. Клинику посттромбофлебитического синдрома
3. Диагностику посттромбофлебитического синдрома
4. Провести дифференциальную диагностику заболеваний периферических вен.
5. Современные инструментальные методы обследования вен.
6. Консервативные и хирургические методы лечения посттромбофлебитического синдрома.

Изучив тему, студент ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. Правильно проводить опрос больных с посттромбофлебитическим синдромом.
2. Проводить объективное обследование больных.
3. Пальпацию периферических вен.
4. Анализировать результаты объективных и лабораторных методов обследования.
5. Технику эластического бинтования ног.
6. Назначить план дополнительного обследования больных.
7. На основании полученных данных о больном сформулировать клинический диагноз.
8. Проводить дифференциальную диагностику.
9. Определить тактику и объем лечебных мероприятий.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Посттромбофлебитический синдром (*посттромботическая болезнь; хроническая венозная недостаточность*)

Посттромбофлебитический синдром (ПТФС) - симптомокомплекс, возникающий вследствие перенесенного тромбоза магистральных вен нижних конечностей, манифестирующийся венозной недостаточностью.

Этиология и патогенез Непосредственной причиной данного заболевания служат различные тромбофлебиты глубоких вен нижних конечностей. В связи с недостаточной реканализацией после рассасывания тромбов, склерозирования стенки воспаленного сосуда, неэффективностью клапанного аппарата у больных развиваются различные варианты лимфовенозной несостоятельности, вплоть до развития трофических язв.

Клиника посттромботической болезни. В зависимости от преобладания клинической картины венозной недостаточности выделяют следующие формы ПТФС:

1. Болевая;
2. Варикозная (вторичная варикозная болезнь);
3. Отечно-некротическая (язвенная);
4. Смешанная

Болевая форма ПТФС характеризуется чувством тяжести и болями распирающего характера в области лодыжек, подошвы или икроножных мышц, особенно при длительном пребывании на ногах и тяжелой работе.

Работоспособность снижается, появляется быстрая утомляемость.

К концу рабочего дня, как правило, появляются отеки в области стоп и лодыжек. После ночного отдыха отеки исчезают или значительно уменьшаются. Нередко в ночное время возникают судороги икроножных мышц. Возвышенное положение, в сочетании с легкими движениями стоп обычно разрешают судороги.

Варикозная форма встречается примерно у 70% больных ПТФС. Расширение поверхностных вен может быть преимущественно магистрального типа или рассыпного. Мешковидные расширения чаще всего образуются в области перфорантных вен, имеющих клапанную недостаточность. Эти вены пальпаторно определяются как округлые дефекты фасции.

Варикозная форма практически всегда сопровождается отеком конечности (лимфo-венозный стаз).

Язвенная форма ПТФС характеризуется постоянным индуративным отеком тканей нижней трети голени и стопы. Кожа и подкожная клетчатка становятся плотными, болезненными. Выраженная пигментация, мокнущая экзема в области внутренней лодыжки и передневнутренней поверхности нижней трети голени. Со временем в этой области происходит некроз кожи, образуются трофические язвы, имеющие плоское дно, покрытое некротическими тканями и вялыми грануляциями. Как правило, в подобных язвах развивается гнилостная инфекция, поэтому отделяемое грязно-серого цвета, неприятного или зловонного запаха.

Диагностика

1. Наличие в анамнезе острого тромбoфлебита глубоких вен; перелома костей конечности, сопровождавшегося стойким отеком голени.

2. Маршевая проба.

3. Допплерография.

4. Флебoграфия, флeбoскопия.

5. Термография.

6. Реография.

Лечение ПТФС

К о н с е р в а т и в н о е л е ч е н и е

1. Улучшение реологических свойств крови

2. Противовоспалительные препараты

3. Антигистаминные средства

4. Куриозин

5. Отсасывающий массаж

6. ЛФК

7. Цинк-желатиновая повязка (повязка Унна). Она накладывается на 12...14 дней 3...4 раза. Правильно наложенная (утром, после сна с приподнятой конечностью) цинк-желатиновая повязка создает эластический каркас.

Во время ходьбы улучшается функция лимфoвенозной помпы, увеличивается градиент венозного давления между дистальными и проксимальными сосудами, что способствует восстановлению кровотока во внеорганных глубоких венах, формированию новых клапанов.

Повязки, как правило, накладываются на голень и даже при наличии язв. При смене повязки обрабатывают кожу, производят в течение 3-4 дней массаж, ЛФК. 8. Ношение эластичных чулок.

Оперативное лечение

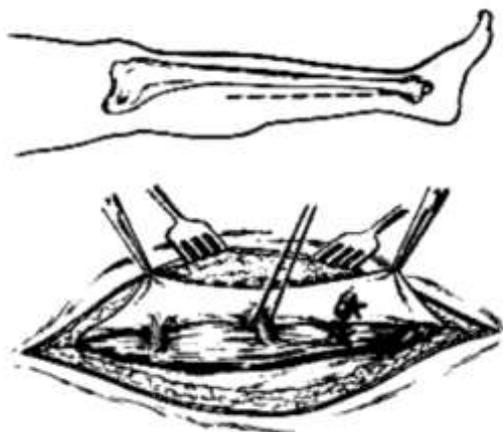
Показания

- варикозная форма ПТФС с несостоятельными коммутативными венами;

- ПТФС с трофическими расстройствами на нижних конечностях.

Оперативное вмешательство при ПТФС предпринимают после ликвидации острых явлений тромбофлебита глубоких вен и завершения процесса реканализации. Принцип операции заключается в улучшении кровотока в пораженной конечности.

1. При преимущественно варикозном типе ПТФС с достаточной проходимость глубоких вен производится флебэктомия поверхностных варикозно измененных вен в сочетании с подфасциальной перевязкой перфорантных вен по Линтону (рис 12.4) или надфасциальной перевязкой перфорантных вен по Коккету.



Субфасциальная перевязка перфорантных вен голени - операция Линтона.

2. При одностороннем поражении с окклюзией подвздошных вен производится операция Пальма: надлобковое сафенобедренное шунтирование, используя вену здоровой ноги.

3. Восстановление функции клапанов реканализированной глубокой вены.

4. При отечно-некротической форме ПТФС применяется кожная пластика, наиболее эффективна кожномышечная пластика на сосудистой ножке с полным

иссечением трофической язвы и склерозированных тканей.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Тематические тесты

1. Укажите наиболее опасное осложнение тромбоза глубоких вен нижних конечностей:

- а) трофическая язва голени;
- *б) эмболия легочной артерии;
- в) флебит варикозных узлов;
- г) облитерация глубоких вен;
- д) слоновость

2. Укажите факторы, не способствующие улучшению венозного кровотока в нижних конечностях в послеоперационном периоде:

- а) раннее вставание;
- б) эластическая компрессия голеней;
- в) возвышенное положение конечностей;
- *г) длительный и строгий постельный режим;
- д) сокращение икроножных мышц.

3. У молодой женщины на фоне неосложненно протекающей беременности появились варикозно-расширенные вены на правой ноге. Хирургом установлено, что глубокие вены правой голени проходимы, имеется недостаточность перфорантных вен в нижней ее трети. При пальпации вены мягкие, безболезненные, кожа над ними не изменена. Исходя из данной клинической ситуации, больной необходимо рекомендовать

- а) плановое оперативное лечение до родов
- *б) ношение эластических бинтов, радикальную флебэктомию в послеродовом периоде
- в) сеансы склеротерапии до - и после родов
- г) операцию Троянова - Тренделенбурга до родов, радикальную флебэктомию после родов
- д) лечение неспецифическими противовоспалительными препаратами (бутадион,

троксевазин, эскузан)

4. Развитие выраженного отека одной конечности наблюдается при:

- а) варикозной болезни нижних конечностей;
- *б) остром тромбозе глубоких вен нижних конечностей;
- в) облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей;
- г) артериальном тромбозе;
- д) сердечной недостаточности.

5. Для варикозной болезни нижних конечностей характерно: 1) расширение поверхностных вен нижних конечностей; 2) тяжесть в ногах; 3) симптом перемежающейся хромоты; 4) образование трофических язв на пальцах стопы; 5) зябкость конечностей.

Выберите правильную комбинацию ответов:

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

6. Хроническая венозная недостаточность характеризуется: 1) похолоданием конечности; 2) тяжестью в ногах; 3) перемежающейся хромотой; 4) отеком конечности; 5) отсутствием пульса на артериях тыла стопы. Выберите правильную комбинацию ответов:

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

7. Для острого тромбоза глубоких вен характерно: 1) боли в пораженной конечности; 2) цианоз кожи; 3) гиперемия по ходу подкожной вены; 4) резкий отек конечности; 5) перемежающаяся хромота. Выберите правильную комбинацию ответов:

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

8. Назовите симптомы острого тромбоза подвздошно-бедренного венозного сегмента: 1) гиперемия кожи бедра в области прохождения вен; 2) отек всей конечности; 3) распирающие боли в бедре; 4) увеличение объема бедра и голени; 5) бледность кожных покровов бедра. Выберите правильную комбинацию ответов:

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

9. Назовите современный, наиболее информативный метод, используемый для топической диагностики тромбоза нижней полой вены:

- а) радиоиндикация меченым фибриногеном;
- *б) илеокаваграфия;

- в) дистальная восходящая функциональная флебография;
- г) сфигмография;
- д) ретроградная бедренная флебография.

10. Развитию тромбофлебита способствуют: 1) замедление тока крови; 2) гипокоагуляция; 3) гиперкоагуляция; 4) повышение фибринолитической активности крови; 5) повреждение интимы сосудов. Выберите правильную комбинацию ответов:

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

11. Хроническая венозная недостаточность может привести к: 1) гангрене конечности; 2) развитию трофической язвы; 3) варикозному расширению поверхностных вен; 4) плоскостопию; 5) вальгусной деформации стопы. Выберите правильную комбинацию ответов:

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

12. Острое нарушение регионарного венозного кровообращения развивается при: 1) тромбофлебите поверхностных вен; 2) тромбофлебите глубоких вен; 3) эмболии; 4) варикозном расширении вен; 5) травматическом повреждении глубоких вен. Выберите правильную комбинацию ответов:

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

13. Перечислите осложнения первичного варикоза нижних конечностей: 1) острый тромбофлебит; 2) кровотечение из варикозного узла; 3) трофическая язва голени; 4) эмболия легочной артерии, 5) слоновость. Выберите правильную комбинацию ответов:

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

14. К основным симптомам подключично - подмышечного венозного тромбоза относят: 1) хроническая усталость в руке при работе; 2) отек руки; 3) цианоз кожных покровов предплечья и плеча; 4) распирающие боли в конечности; 5) артериальная гипертензия на стороне поражения. Выберите правильную комбинацию ответов:

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

15. Приведите основные клинические симптомы массивной тромбоэмболии легочной артерии: 1) боли за грудиной; 2) коллапс; 3) удушье; 4) цианоз лица и верхней половины туловища; 5) набухание и пульсация яремных вен; 6) акцент второго тона на легочной артерии. Выберите правильную комбинацию артерий:

- а) 1, 2, 5;
- б) 1, 3, 4, 6;
- в) 2, 3, 5, 6;
- г) 3, 4, 6;
- *д) все верно.

16. Что характеризует посттромбофлебитический синдром нижних конечностей? 1) пигментация кожи; 2) застойный дерматоз и склероз; 3) атрофия кожи; 4) бледная "мраморная" кожа; 5) вторичный варикоз поверхностных вен. Выберите правильную комбинацию ответов:

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

ТЕМА: ОККЛЮЗИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕТВЕЙ ДУГИ АОРТЫ. СИНДРОМ ТАКАЯСУ.

Цель лекции: Ознакомить студентов с окклюзионными заболеваниями дуги аорты, причинами приводящими к ним, дать понятие об острых артериальных тромбозах и эмболиях, клинических проявлениях, с оптимальными методами диагностики и лечения, ведением послеоперационного периода.

Воспитательные цели лекции: Студенты должны знать об окклюзионных заболеваниях ветвей дуги аорты, что причинами острых нарушений мозгового кровообращения являются в основном эти поражения. Студенты должны знать об эмбологенных заболеваниях, тромбоопасных больных, запомнить, что в 80-95% случаев причинами артериальных эмболий являются заболевания сердца. Несвоевременная диагностика этих заболеваний — причина калечащих операций и смерти больных.

Задачи лекции:

1. Дать понятие об окклюзионных поражениях ветвей дуги аорты
2. Объяснить причины развития окклюзионных поражений ветвей дуги аорты
3. Разъяснить клинические проявления заболевания
4. Провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями

5. Ознакомить студентов с наиболее современными и информативными методами обследования и лечения больных

6. Демонстрация примеров из хирургической практики: больные, ангиограммы, слайды

План лекции:

1. История вопроса – 5 мин

2. Понятие об окклюзионных заболеваниях ветвей дуги аорты – 5 мин

3. Клиника – 15 мин

4. Диагностика и лечение окклюзионных заболеваний ветвей дуги аорты – 20 мин

5. Дифференциальная диагностика – 15 мин

6. Лечение — 15 мин

7. Осложнения и их профилактика — 15 мин

ОККЛЮЗИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ВЕТВЕЙ ДУГИ АОРТЫ

Одной из наиболее важных проблем медицины является лечение расстройств мозгового кровообращения. Это обусловлено очень большой распространенностью цереброваскулярных заболеваний, в структуре которых ведущее место занимают нарушения кровообращения ишемического характера, обусловленных атеросклерозом.

Смертность от ишемического инсульта во всех экономически развитых странах составляет от 12 до 20% от общей летальности, уступая лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций. В США инсульт занимает третье место среди причин смерти взрослого населения. Больные с острым инсультом занимают 5% экстренных больничных коек в США. Среди белого населения в США летальность от инсульта составляет 31 на 100 тыс. мужчин и 27 на 100 тыс. женщин. Интересно отметить, что летальность от инсульта среди черного населения США выше, чем среди белого населения, а именно 59 на 100 тыс. мужчин и 48 на 100 тыс. женщин, но преимущественно в связи с нелеченной гипертензией. В то же время черное население США имеет значительно меньшую встречаемость инсульта, обусловленного поражением экстракраниальных сегментов сонных артерий.

Ишемический инсульт занимает ведущее место и как причина инвалидизации, принося огромный экономический ущерб. Только в США на инсульт расходуется 20 млн. долларов из бюджета, отпускаемого на здравоохранение. От 40 до 60% больных после ишемического инсульта становятся инвалидами, стойкие резидуальные изменения отмечаются у 30% больных, а трудоспособность восстанавливается у 10% больных.

Встречаемость инсульта заметно повышается с возрастом, удваиваясь каждые 10 лет жизни с 45 до 85 лет и повышаясь до 1440 на 100 тыс. населения между 75 и 84 годами жизни. Тяжесть инсульта также увеличивается с годами: среди больных старше 65 лет, перенесших инсульт, только 35% могли быть независимыми в пяти ежедневных функциях. Примерно 50% оставались тотально зависимыми от окружающих.

Поэтому проблема профилактики и лечения расстройств мозгового кровообращения, являясь серьезной медицинской проблемой, имеет важное социально - экономическое значение, тем более, что темпы роста смертности от ишемического инсульта оказываются наиболее высокими у больных от 30 до 50 лет.

Разрушительные последствия тромботического /ишемического инсульта имели влияние на ход истории. Мировые лидеры подвергаются болезням так же, как и простые люди. James F.Toole в своей книге о цереброваскулярных заболеваниях писал:

"В феврале 1945 года перед окончанием Второй Мировой войны Франклин Делано Рузвельт, Уинстон Черчилль и Иосиф Сталин собрались в Ялте для заключения договора о послевоенном делении мира. Болезненные эффекты этого договора остались до сегодняшнего дня и в той или иной степени сыграли роль в конфликтах в Корее, Вьетнаме, Чехословакии и Польше. В то же время лидеры великих держав, собравшиеся в Ялте, страдали цереброваскулярными заболеваниями. Так, Ф.Рузвельт умер спустя 3 месяца от массивного кровоизлияния в мозг. И.Сталин позже умер от той же причины. У У.Черчилля была серия малых инсультов, которые позже привели его к деменции".

Рузвельт, видимо, перенес несколько цереброваскулярных эпизодов во время своего второго срока на посту президента. Что касается Ялты в 1945 году, его состояние было ужасным. Лорд Моран, врач У.Черчилля, так описывает состояние Рузвельта:

"У него была пелерина или шаль, покрывающая плечи, что делало его похожим на птицу сорокопуд. Он сидел, глядя прямо вперед с открытым ртом как если бы у него там что-то было. Каждый испытывал шок от его вида и кажется соглашался с тем, что Президент идет к физической дряхлости. Не только его физическое разрушение давало это впечатление. Он очень мало участвовал в дискуссиях. Когда в прошлом он иногда был недостаточно осведомлен об объекте дискуссии, его выручала необыкновенная

проницательность. Сейчас говорят, что его проницательность ушла и никогда не вернется".

Вудроу Вильсон, Президент США времен Первой Мировой войны перенес инсульт во время перевыборной компании и был признан нетрудоспособным почти на два года. Он практически не руководил своим Кабинетом, и посредником между правительством и Президентом была Миссис Вильсон, которая в конце концов стала заниматься перемещениями в администрации Президента. Именно в это критическое время завершалось создание Лиги Наций. Вильсон, как активный поборник создания этой организации и видящий в ней главное препятствие для предотвращения будущих войн, был неспособен убедить Конгресс Соединенных Штатов в ценности этой организации.

Из пятнадцати Президентов США с 1900 года от Теодора Рузвельта до Рональда Рейгана тринадцать умерли от инсульта или болезни коронарных артерий, исключая Герберта Гувера и Джона Ф. Кеннеди.

Хотя неизвестен ряд диагностических деталей смерти Владимира Ленина, наиболее общее мнение состоит о том, что она случилась от цереброваскулярной болезни.

Итак, изменения поведения как следствие цереброваскулярной болезни вероятно широко распространены. Это сказывается не только в нашей повседневной жизни, но и в международных делах. Во многих случаях это остается для большинства из нас неизвестным.

Основной причиной ишемических расстройств мозгового кровообращения является атеросклероз сосудов головного мозга, что подтверждается большим статистическим материалом.

Среди всех причин развития ишемического инсульта головного мозга экстракраниальные поражения (стеноз и тромбоз) внутренней сонной артерии (ВСА) составляют не менее 40%. В одном из американских исследований 1000 больных с впервые возникшим инсультом было показано, что 89% больных имели инфаркты мозга и 68% из них имели инсульт в бассейне сонных артерий. Среди больных с инфарктом в каротидном бассейне 34% имели стеноз более 50% ипсилатеральной внутренней сонной артерии (ВСА). Таким образом, в 206 из 1000 случаев инфаркты имели причину, которая теоретически могла бы быть предотвращена каротидной эндартерэктомией (ЭАЭ).

Зависимость функций головного мозга от состояния сонных артерий давно известна человечеству. Garrison цитирует Гиппократа, который вероятно дал первое описание того, что можно назвать сейчас транзиторной ишемической атакой : "Необычные атаки оцепенения и анестезии являются знаками грозящей апоплексии". Гиппократом описаны также паралич и чувствительные нарушения в конечностях на стороне, противоположной травме мозга, много позже (в VII веке) это описание дал Galen (12). Греки знали сонную артерию как "артерию асфиксии и глубокого сна". Одна из мраморных скульптур, доставленных из Парфенона в Афинах в Лондонский музей Альберта и Виктории изображает, как кентавр сдавливает сонную артерию у человека-воина.

Одним из экспонатов Хантеровского музея Королевского Колледжа Хирургов (Англия) является препарат сонной артерии с язвенным атероматозом, который был идентифицирован J.Hunter как "оссификация" (окостенение) около 200 лет назад. Термин "атеросклероз" известен не был. Ранние хирургические вмешательства на сонных артериях ограничивались перевязкой для остановки кровотечения во время травмы как это было описано в 1803 году Fleming и в 1805 году сэром А. Соорер. Однако уже тогда были робкие предположения относительно возможной связи между поражением сонной артерии и церебральными симптомами, что излагалось в единичных клинических сообщениях во Франции, Германии, Англии и в США.

В Англии в 1856 году было опубликовано клиническое наблюдение молодой женщины с неврологическими и зрительными нарушениями со слабой пульсацией правой сонной артерии и наличием над ней систолического шума. При аутопсии на правой стороне был обнаружен стеноз и истончение стенки правой общей сонной артерии, правая наружная сонная артерия была окклюзирована с клиническими последствиями в виде некрозов на скальпе и черепе в бассейне этой артерии.

Возможно первое клиническое описание тромбоза внутренней сонной и позвоночной артерий было представлено Penzoldt из Германии в 1881 году. Chiari в 1905 году при посмертном обследовании пациента с церебральной эмболией и, не находя других путей для эмболии, препарировал сонную артерию по всей длине и обнаружил язву с тромбозом в бифуркации сонной артерии. Уже тогда он настоятельно советовал обследовать сонные артерии у больных с "апоплектическим ударом". Через 9 лет в 1914 году Нью-Йоркский интернист R. Hunt на основании посмертного обследования обнаружил связь

между окклюзирующими поражениями артерий нижних конечностей и сонных артерий, и, таким образом, впервые указал клиницистам на системный характер и распространенность атеросклероза. Он рекомендовал проведение обследования сонных артерий как обязательное при посмертном исследовании. Для пациентов с неврологическими знаками и симптомами сосудистого поражения, писал Hunt, врачи должны придерживаться "той же позиции как для групп пациентов с перемежающейся хромотой, гангреной и другими сосудистыми симптомами...". В двух фундаментальных исследованиях в 1951 и 1954 годах С. Miller Fisher раз и навсегда доказал связь между окклюзионной болезнью шейных отделов сонных артерий и, как он писал, "главными причинами инсульта". В его интенсивных исследованиях сонных артерий на шее он выявил 45 случаев тотальной или субтотальной обструкции одной или обеих сонных артерий среди 432 аутопсий. У 4 больных с доказанной церебральной эмболией атероматозный материал был обнаружен в каротидной бифуркации. Он тоже рекомендовал обязательное исследование цервикальных сонных артерий.

Следом за работами Fisher очень быстро появилась целая серия исследований, подтверждающих тесную взаимосвязь атеросклероза шейных сонных артерий с церебральным атеросклеротическим инфарктом. В клинике Mayo Milliken и Seikert описали синдромы каротидной и вертебральной недостаточности. В Лондоне Jates и Hatchinson отметили, что почти у всех больных, страдающих от церебральной ишемии, были найдены окклюзионные поражения экстракраниальных артерий на аутопсии. Hollenhorst обратил внимание на яркие холестериновые эмболы, наблюдаемые им в ретинальных артериолах у ряда больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий.

В связи с этими работами возникли энергичные дебаты о путях и возможностях разграничения между церебральными симптомами, вызываемыми обструкцией сонных артерий, истинной ишемией и симптомами, определяемыми эмболической окклюзией интракраниальных артерий или артериол с переносом эмболов из атероматозно измененных шейных артерий. Многим клиницистам было трудно допустить тезис, что фокальные преходящие знаки и симптомы интракраниальной ишемии связаны с простым сужением проксимально расположенного сосуда. Далеко не все клиницисты допускали, что периодически возникающие неврологические симптомы могут быть следствием эмболии в бассейн одной и той же церебральной территории. Дебаты продолжались вплоть до 60-х годов. Только накопление значительного опыта хирургического лечения

позволило внести определенную ясность в относительную роль этих двух механизмов развития нарушений мозгового кровообращения. Исследования Julian, Moore и Imparato в значительной мере разрешили эту проблему. В первых двух работах клинико-морфологические сопоставления убедительно доказали четкую взаимосвязь изъязвленной атеромы в цервикальных сонных артериях с клиническими симптомами транзиторных ишемических атак. Третья работа выявила корреляцию между развитием внутрибляшечных геморрагий с цереброваскулярными симптомами. Продолжая эти исследования, Lusby с соавторами показали, что не только внутрибляшечная геморрагия, но и эррозии на ее поверхности, атероматоз стенок артерий являются источниками эмболий и причиной последующих повторных неврологических симптомов.

Нельзя не отметить большой вклад отечественных невропатологов в эту проблему и особенно Е.В.Шмидта и школу.

Большое значение имели также патоморфологические исследования, показавшие, что изолированные экстракраниальные поражения сонных артерий скорее не редкость, а правило, и встречаются значительно чаще интракраниальных и сочетанных экстра-интракраниальных поражений. Широкое распространение этого вида поражения ВСА в общей структуре атеросклеротических поражений сосудов головного мозга, относительно легкий доступ к артериям шеи и взаимосвязь экстракраниальных поражений сонных артерий с клиническими проявлениями сосудисто-мозговой недостаточности немедленно привлекли внимание сосудистых хирургов. Тем не менее становление хирургического лечения каротидной недостаточности было достаточно медленным, постепенно приближаясь к объему операций на аорто-подвздошной и бедренно-подколенной сегментах. Начало хирургии сонных артерий состояло в ее перевязке при травме или при шейных опухолях. Нельзя не отметить, что в эпоху Лериша французская хирургическая школа не ограничивалась только перевязкой сонных артерий, а проводила резекцию звездчатого узла и цервикальную симпатэктомию для повышения церебрального кровотока. Для блокирования повторных церебральных эмболий были применены серебряные клипсы для клиппирования интракраниальной порции внутренней сонной артерии. В 1918 году французский хирург le Fevre доложил об анастомозе между ветвями наружной сонной артерии и дистальной порцией внутренней сонной артерии с целью восстановления интракраниального кровотока после резекции опухоли на шее. Conley из Нью-Йорка повторил эту операцию

сорок лет спустя, но применил для протезирования vena safena или поверхностную бедренную вену после удаления опухоли.

Carrea, Molins и Murphy, соответственно нейрохирург, сосудистый хирург и терапевт в 1951 году в Буэнос-Айресе выполнили первую успешную реконструкцию общей и внутренней сонной артерии после резекции стенозированного участка в бифуркации, одновременно сделав также шейную симпатэктомию. У этого 41-летнего пациента прошли повторяющиеся эпизоды афазии, правосторонней гемиплегии и слепоты на левый глаз. Последующие 23 года он был неврологически здоров. Авторы подчеркнули, что идея этой операции была подсказана работами Fisher.

Стандартизация хирургии поражений сонных артерий стала возможной после разработки техники тромбэндартерэктомии, предложенной португальским хирургом J.Cid Dos Santos в 1951 году. Dos Santos предложил выполнять тромбэндартерэктомию на артериях нижних конечностей. В США эту операцию применил Wylie из Сан-Франциско при поражении брюшной аорты и подвздошных артерий.

В 1953 году тромбэндартерэктомию была успешно применена при поражении сонной артерии. Этим хирургом был M. DeBakey из Хьюстона в Техасе, который однако опубликовал сообщение об этой операции только в 1975 году.

Поэтому и в связи с этим приоритет первой успешной операции отдается Eastcott, Pickering и Rob из Лондона. Их пациенткой была женщина 66 лет, страдающая множественными эпизодами левосторонней преходящей слепоты, правосторонней гемиплегии и афазии. При пункционной левосторонней каротидной ангиографии был выявлен тяжелый стеноз левой внутренней сонной артерии. Во время операции для защиты головного мозга от ишемии применялось много льда и открытое окно в операционной комнате (!), операция выполнялась под общей анестезией. Была резецирована бифуркация общей сонной артерии и создан анастомоз между общей и внутренней сонными артериями. Доктор Rob пишет, что эта пациентка поправилась, у нее больше не было преходящих нарушений мозгового кровообращения и она дожила до 86 лет.

Постепенно каротидная эндартэктомию стала стандартной операцией. Осложнения и летальность резко уменьшались по мере накопления опыта в технических деталях операции, лучшего отбора больных, более тщательного учета риска сопутствующих заболеваний и применения усовершенствований

в области предупреждения церебральной ишемии и совершенствования анестезии.

За прошедшие 40 лет хирургия сонных артерий претерпела бурное развитие. Выполнены сотни тысяч операций на сонных артериях, десятки тысяч реконструкций позвоночных и подключичных артерий. К сожалению, столь внушительные цифры, характеризующие развитие этой отрасли сосудистой хирургии, ни в коей мере не относятся к нашей стране. Явное отставание хирургии брахиоцефальных артерий имеет ряд причин, в том числе и прежде всего низкий уровень функциональной связи между невропатологами и сосудистыми хирургами, что, в сущности, является ключевым моментом в организации ангиохирургической помощи этой категории больных. Мы уверены, что значительная часть невропатологов, прежде всего амбулаторно-поликлинического звена, недостаточно осведомлена о диагностике и клинических проявлениях при поражении брахиоцефальных артерий, и, следовательно, о показаниях к хирургическому лечению.

Огромную роль в определении показаний к хирургическому лечению стеноза сонных артерий имеет точное определение механизма развития инсульта или ТИА. Можно считать доказанным, что среди них наибольшее значение имеет гемодинамический механизм развития церебральной дисгемии и механизм артерио-артериальной эмболии.

Развитие выраженного стеноза сонной артерии с сужением просвета более 70-75% или при тромбозе может привести к снижению перфузионного давления в сонной артерии дистальнее стеноза или окклюзии и, как следствие, к низкой перфузии в ветвях ВСА - средней и передней мозговых артериях. Воздействие экстрацеребральных факторов (снижение артериального давления, периферическая вазодилатация и др.), приводящих даже к кратковременному дополнительному снижению уровня перфузии, может привести к развитию ишемии. Точно такой же механизм развития возможен при резком стенозе или окклюзии позвоночной артерии (ПА), только со снижением перфузионного давления в системе основной артерии. Состояние коллатерального кровообращения, свертывающей и противосвертывающей системы крови и целый ряд других факторов влияют на темп восстановления перфузии: при быстром темпе клинические проявления могут ограничиться ТИА, при медленном или неполном восстановлении уровня перфузии развивается ишемический инсульт.

Отрыв фрагмента атеросклеротической бляшки в сонной, перемещение ее в дистальное сосудистое русло, чаще всего в одну из ветвей средней мозговой артерии с ее тромбозом и развитием преходящей или стойкой ишемии лежит в основе механизма артерио- артериальной эмболии.

Механизм артерио-артериальной эмболии более универсален, поскольку может реализовываться при любой степени стеноза ВСА, в том числе при очень небольших и даже при т.н. ульцерированных бляшках (от латинского *ulcera* - язва), когда просвет артерии практически не сужен, но имеющаяся язвенная поверхность может явиться источником эмболов. С другой стороны, при тромбозах сонной артерии (более принятый в ангиохирургии термин - окклюзия) механизм артерио-артериальных эмболий, естественно, не действует - эта ситуация является чисто гемодинамической.

Рядом исследователей утверждается, что и при стенозах ПА может действовать механизм артерио-артериальных эмболий, что доказывается единичными морфологическими исследованиями. Все же своеобразное строение вертебрально-базилярного бассейна (слияние обеих ПА в одну основную, отхождение ветвей основной артерии к стволу головного мозга практически под прямым углом), значительно меньшая в сравнении с ВСА роль атеросклероза в развитии поражения ПА ставят артерио-артериальные эмболии далеко не на первое место среди причин развития вертебрально-базилярной недостаточности (ВБН). Большинство исследователей склонны полагать, что преобладает гемодинамический тип развития ВБН при поражении ПА не только при окклюзии этой артерии, но и при ее стенозах, извитостях и перегибах.

С учетом этих данных совершенно очевидно, что при окклюзии ВСА или ПА, гемодинамически значимых стенозах или извитости этих артерий основная задача хирургической реваскуляризации состоит в увеличении перфузии крови в заинтересованный сосудистый бассейн (обходное шунтирование в случаях окклюзии, удаление бляшки при гемодинамически значимых стенозах - эндартерэктомия , "выпрямление" извитости), а при гемодинамически незначимых стенозах, но с потенциальной (или уже реализованной) возможностью развития артерио-артериальных эмболий - в удаление бляшки из этой артерии.

Клиническое течение инсульта при экстракраниальном поражении сонных артерий хорошо изучено. Патогномоничным для него является развитие ТИА, преходящих нарушений ретинального кровообращения (*amaurosus fugax*) или контрлатерального оптико-пирамидного синдрома и

малых инсультов. В то же время удельный вес этих синдромов в общей структуре клинических проявлений составляет не более 20-25% . Хорошо известно также, что для поражения сонных артерий на шее характерны ТИА, но только у 30% больных они предшествуют развитию инсульта, а у 70% инсульт наступает внезапно без каких-либо предвестников. Клиника ВБН практически не зависит от вида поражения ПА (стеноз, извитость, экстравазальная компрессия). Более того, другие причины развития ВБН (артериальная гипертензия, шейный остеохондроз) не имеют опорных симптомов, отличающихся от клиники органического поражения ПА.

Таким образом, в дифференциальной диагностике поражений сонных и позвоночных артерий на первый план выдвигаются инструментальные методы исследования, среди которых главенствующее положение занимает ультразвуковая доплеровская диагностика. В "пирамиде" доплеровских методов обследования все ее составляющие важны и дополняют друг друга. Сочетание периорбитальной доплерографии со спектральным анализом и дуплексным сканированием дают совершенно полную картину поражения ВСА с точностью (по отношению к ангиографии) до 95-96%. Состояние интракраниальных мозговых сосудов может быть диагностировано с помощью транскраниальной доплерографии. В целом, внедрение неинвазивного обследования и его совершенствование является огромным достижением. Его развитие постоянно совершенствуется для всех сосудистых бассейнов и сделало ангиографию с ее потенциальным риском и высокой стоимостью почти ненужной. Широко применяется интраоперационный мониторинг с помощью ультразвуковых методов.

Таким образом, диагностические проблемы при окклюзирующих поражениях сонных артерий можно считать решенными.

Главный же вопрос, который ставит перед собой клиницист, сталкивающийся с этой патологией - это вопрос о тактике лечения. От чего зависит решение этого вопроса? Вероятно, прежде всего, от того, каков риск естественного течения окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий. Во-вторых, от того, какова эффективность хирургического лечения. В наиболее полной степени на эти вопросы отвечают т.н. кооперативные исследования, результаты которых основаны на большом, статистически достоверном однородном клиническом материале. В настоящее время закончены несколько зарубежных кооперативных исследований, посвященных сравнительной оценке каротидной эндартерэктомии при стенозе ВСА и естественного течения этой патологии. Результаты этих

исследований (NASCET, ECST, VASCET) однозначно показали, что при гемодинамически значимых стенозах ВСА более 70% у т.н. "симптомных" больных (то есть перенесших инсульт или ТИА) хирургическое лечение значительно превосходит по своей эффективности результаты медикаментозного лечения. Сравнительная оценка результатов хирургического и медикаментозного лечения у больных с гемодинамически незначимыми стенозами ВСА (то есть менее 70%) в этих кооперативных исследованиях находится на стадии накопления клинического материала, однако по данным литературы показания к каротидной ЭАЭ в данном случае зависят от морфологического состояния атеросклеротической бляшки, определяемого с помощью дуплексного сканирования. При наличии диагностических признаков изъязвления бляшки, кровоизлияния под нее, то есть при явных признаках ее эмбологенности показана каротидная ЭАЭ

Несколько особняком стоит вопрос о показаниях к хирургическому лечению больных с окклюзией ВСА. Реваскуляризация головного мозга при этой патологии долгое время оставалась неразрешимой проблемой. Первые операции тромбэктомии из ВСА в большинстве случаев были малоэффективны или невозможны, особенно при распространении тромбоза в интракраниальные отделы ВСА, что привело в дальнейшем к отказу от этих операций. Многочисленные исследования показали, что при окклюзии ВСА тяжесть цереброваскулярной недостаточности в большей степени является результатом неадекватного коллатерального кровообращения, чем собственно окклюзии ВСА.

В этой связи создание экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) между поверхностной височной артерией (ПВА) и корковыми ветвями средней или передней мозговыми артериями (СМА, ПМА) при окклюзии ВСА, является наиболее адекватной операцией, направленной на реваскуляризацию головного мозга и повышение перфузионного давления (ПД) в бассейне окклюзированной ВСА.

Идея создания ЭИКМА впервые была высказана в 1912 году Crutrie а была осуществлена в 1967 году Donaghy и Yazargil. Внедрение этого вида хирургической коррекции в практику было расценено как значительный прогресс в лечение цереброваскулярных заболеваний, так как до этого пациенты с окклюзией ВСА считались неоперабельными и имеющими высокий риск повторных инсультов. Так, в первый год после заболевания, в 9-12% наблюдений возникают повторные инсульты, а в течение последующих 5 лет - в 20-50%, с летальностью 16-40%. В то же время, в

группе оперированных больных с завершенным инсультом эти показатели были существенно ниже.

Уже в первые годы применения операции ЭИКМА были получены хорошие результаты при лечении больных и с ТИА.

В ряде работ отмечалось также, что ЭИКМА приводил помимо выраженного профилактического эффекта и к регрессу неврологических симптомов у больных с легко и умеренно выраженным неврологическим дефицитом после завершеного инсульта.

На фоне широкого применения операции создания ЭИКМА с хорошим гемодинамическим и клиническим эффектом при окклюзирующих поражениях ВСА совершенно неожиданными оказались результаты и выводы Международного кооперативного исследования в 1985 (МКИ) по изучению эффективности ЭИКМА, инициатором которого в 1977 г. явился Американский национальный институт неврологических болезней. По результатам МКИ следовало, что ЭИКМА не более эффективен, чем консервативное лечение для снижения частоты инсульта или смертности от него, не влияет на клинические результаты, и поэтому не оправдан для реваскуляризации у больных с атеросклеротическим поражением сосудов мозга. В соответствии с рекомендациями МКИ, количество операций ЭИКМА в большинстве клиник мира резко снизилось, что значительно ограничило возможность продолжения исследования гемодинамического и клинического эффекта ЭИКМА.

Выводы МКИ породили очень напряженную полемику, поскольку во многом противоречили накопленному нейрохирургами опыту и страдали целым рядом методологических погрешностей. Ряд хирургов согласились с выводами МКИ, а многие подвергли критике это исследование. Были отмечены методологические погрешности критериев отбора пациентов и показаний к операции. Так, при отборе групп больных для анализа, в МКИ не учитывалось исходное состояние коллатеральной компенсации, не исследовался мозговой кровоток и не оценивалось состояние магистральных сосудов головы и полостей сердца на предмет эмбологенности. Без такого учета нельзя было выяснить природу инсульта и определить показания к созданию ЭИКМА. Таким образом, анализ результатов был дан до разработки объективных показаний к созданию ЭИКМА, доказав лишь, что само по себе наличие окклюзии или стеноза одной из церебральных артерий еще не является непреложным показанием для создания ЭИКМА.

Именно поэтому исследования, посвященные ЭИКМА в ряде клиник не прекратились, а наоборот, интенсивно продолжались причем на новом уровне изучения церебральной гемодинамики при окклюзии ВСА до и после операции с применением современных методов исследования таких как транскраниальная доплерография (ТКД), динамическое компьютерное сканирование (ДКС), позитронная эмиссионная томография (ПЭТ), радионуклидное исследование регионарного мозгового кровотока (РМК). В результате этих исследований были сформулированы основные показания к созданию ЭИКМА. В их основе лежит объективно доказанное положение о том, что ЭИКМА только тогда имеет смысл, если в бассейне окклюзированной ВСА низкий церебральный перфузионный резерв (ЦПР), когда коллатеральное кровообращение в бассейн этой артерии через соединительные артерии Виллизиева круга и другие коллатерали настолько "напряжено", что необходимость дополнительного усиления кровотока (например, при каких-либо неблагоприятных экстрацеребральных факторах) не реализуется. Тогда же, когда коллатеральное кровообращение хорошо развито, ЦПР достаточно высок для того, чтобы ответить усилением кровотока при любой неблагоприятной ситуации.

Каким образом определяется ЦПР? Для определения этого важного показателя клинически моделируется ситуация, при которой необходимо увеличение кровотока. Рядом исследователей применяются медикаментозные пробы (диамокс, нитроглицерин), другие - активационную пробу с ингаляцией 5-6% смеси углекислого газа с воздухом. Контроль изменения кровотока в средней мозговой артерии со стороны окклюзии ВСА чаще всего осуществляется с помощью ТКД.

Таким образом, гемодинамические показания к ЭИКМА формулируются следующим образом:

- состояние мозговой гемодинамики у больных с окклюзией ВСА является определяющим фактором для гемодинамических показаний к созданию экстра-интракраниального анастомоза;
- создание ЭИКМА не показано при высоком перфузионном церебральном резерве;
- создание ЭИКМА показано при низком перфузионном церебральном резерве, при котором метод математического многофакторного анализа дает уверенный предоперационный прогноз гемодинамически значимого анастомоза;
- при сочетании экстракраниального поражения сонной артерии (стеноз наружной сонной артерии, окклюзия или стеноз общей сонной артерии) с окклюзией ВСА необходима первоочередная реконструкция

этих сегментов для обеспечения нормальных гемодинамических условий для ЭИКМА.

В то же время, как показали наши исследования, достижение значимых положительных клинических результатов возможно лишь при легком неврологическом дефиците (ТИА, завершённый инсульт с легкими остаточными явлениями) при минимальном объеме поражения мозговой ткани по данным компьютерной томографии. Только совпадение условий гемодинамической и клинической эффективности и определяет совокупные показания к реваскуляризации мозга при хронической окклюзии ВСА.

Сейчас достаточно ясно представляется, что одинаково неправильно полностью отказываться от применения этой операции, как декларировано в Международном кооперативном исследовании, равно как и широко применять ЭИКМА, основываясь лишь на факте окклюзии ВСА, как единственном критерии. Только тщательный отбор по гемодинамическим и клиническим признакам является наиболее верным путем определения показаний к этой операции.

Еще одна проблема является предметом нарастающего внимания ангиохирургов - патология позвоночных артерий. Хорошо известна высокая распространенность хронической вертебрально- базилярной недостаточности особенно на поликлиническом звене, которая описывается хорошо известными диагнозами - "синдром позвоночной артерии", "шейный остеохондроз". Установление показаний к хирургическому лечению при патологии позвоночных артерий - трудная задача. Это объясняется тем, что очень часто ВБН может быть следствием суммации нескольких причин, при этом органическое поражение ПА (стеноз, экстравазальная компрессия, извитость) может сочетаться с другими (шейный остеохондроз и другие вертеброгенные поражения, артериальная гипертензия, клинически манифестирующая синдромом ВБН, внутричерепная гипертензия). Кроме того, если при поражении сонных артерий ультразвуковая доплеровская диагностика практически безошибочна, то при патологии ПА ее точность едва достигает 70%. Поэтому в данном случае основным методом диагностики становится ангиография. Наконец, исследованиями было показано, что патология позвоночных артерий довольно редко приводит к развитию инсульта. Таким образом, цель хирургического лечения при патологии ПА - достижение, скорее, не профилактической, а в большей степени клинической эффективности. Следовательно, показания к хирургическому лечению ПА зависят от, решения трех задач: во- первых, необходима тщательная диагностика поражения ПА, подтвержденная с

помощью ангиографии, во - вторых, очень важно точно определиться в том, что именно патология ПА является основной причиной клинической манифестации, и, в - третьих, что ВБН резистентна к медикаментозной терапии.

Возникнув более 40 лет назад на стыке ангионеврологии, нейрохирургии и сосудистой хирургии хирургия брахиоцефальных артерий сейчас заняла прочное место как один из наиболее эффективных методов лечения ишемических нарушений мозгового кровообращения. Развитие этого перспективного направления в нашей стране зависит от того, насколько практические врачи разных специальностей, прежде всего, невропатологи, в полной мере осознают необходимость современного решения этого вопроса.

Ряд проблем требуют дальнейших исследований, в том числе изучение диагностической значимости магнитно-резонансной ангиографии, более глубокое изучение роли асимптомных бляшек в риске развитии инсульта, изучение показаний к сочетанным реконструкциям коронарных и сонных артерий и проблемы рестенозов, а также развитие интраоперационного мониторинга с целью диагностика интраоперационной эмболии, имеющих основную роль в развитии такого осложнения как периоперационные инсульты. Наконец, главной проблемой остается поиск путей профилактики и регресса атеросклероза.

ВОПРОСЫ

к аудитории для установления обратной связи и выяснения достижения цели лекции

1. Что такое "острая артериальная непроходимость"?
2. Назовите причины острой артериальной непроходимости
3. Что такое — тромбоз?
4. Что такое — эмболия? Отличие её от тромбоза
5. Назовите основную причину артериальных эмболий
6. Перечислите 3 этиологических фактора ОАН — триада Вирхова
7. Тактика ВОП при диагностировании ОАН
8. Какие операции выполняются при ОАН?
9. Назовите абсолютные противопоказания при ОАН к операции

10. Меры профилактики острых артериальных тромбозов и эмболий

ТЕМА: СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ. ВАЗОРЕНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ.

Цель занятия:

1. Изучить этиологию, патогенез, клинику гипертонической болезни.
2. Научиться правильной постановке диагноза согласно современной классификации.
3. Уметь провести дифференциальный диагноз.
4. Знать основные принципы лечения.
5. Установить основные принципы профилактики, трудовой экспертизы.

Контрольные вопросы:

1. Этиология гипертонической болезни.
2. Патогенез гипертонической болезни.
3. Современная классификация гипертонической болезни.
4. Клиника гипертонической болезни.
5. Дифференциальный диагноз.
6. Симптоматические гипертонии.
7. Основные принципы лечения гипертонической болезни.
8. Клиническая характеристика гипертонических кризов.
9. Лечение гипертонической болезни.
10. Лечение гипертонического криза.
11. Основные группы гипотензивных средств.
12. Принципы профилактики гипертонической болезни.
13. Трудовая экспертиза при гипертонической болезни.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ

Термин «артериальная гипертония» (АГ) все чаще применяется в медицинской литературе вместо таких названий как эссенциальная гипертония, гипертоническая болезнь (ГБ) и первичная артериальная гипертония.

Во многих странах АГ остается самым распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы и среди населения развитых стран в возрасте 18 — 74 лет она выявляется у 29,8%. В некоторых регионах частота выявляемого заболевания среди мужчин трудоспособного возраста достигает 44%. С возрастом число больных нарастает. Так, среди лиц до 30 лет оно составляет 4-10%, 50-60 лет - 44%, 61-69 лет - 54%, старше 70 лет - 65%. На врачебном участке из 2000 обслуживаемых жителей АГ выявляется у 100 - 500. На долю ГБ приходится 90% всех случаев артериальной гипертонии.

Развитие АГ обусловлено множеством взаимодействующих гемодинамических, нейрогуморальных, метаболических и других факторов. Среди основных патогенетических механизмов ее развития и прогрессирования ведущими являются активация нейрогуморальных систем, снижение растяжимости аорты, дисфункция эндотелия, нефросклероз, ожирение (метаболический синдром), повышение чувствительности к поваренной соли и употребление ее большого количества, хронический стресс, генетическая предрасположенность и др.

На формирование уровня артериального давления (АД) непосредственное влияние оказывают 3 фактора: ударный объем (УО), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) и объем циркулирующей крови (ОЦК): $АД = УО + ОПСС + ОЦК$. Следовательно, при относительном постоянстве ОЦК уровень АД может повышаться за

счет увеличения УО и/или ОПСС.

Кроме этих основных факторов, в формировании АД участвуют и другие механизмы. В частности, величина систолического артериального давления (САД) является производной трех параметров: УО, максимальной скорости изгнания крови, эластичности (растяжимости) аорты. Величина диастолического артериального давления (ДАД) — производная двух параметров - ОПСС и числа сердечных сокращений.

Согласно нервной теории происхождения АГ, разработанной Г.Ф. Лангом, центральным звеном в возникновении ГБ является изменение тонуса гладких мышц артериол большого круга кровообращения. Чрезмерное нервное и эмоциональное напряжение создают очаги застойного возбуждения в коре головного мозга. Вовлечение в этот процесс ретикулярной формации и сосудодвигательного центра продолговатого мозга приводит к истощению центральных сосудодвигательных механизмов, к неспособности их адекватно реагировать на периферические неврогенные раздражители, что вызывает повышение сосудистого тонуса и спазм артериол. Кроме того, нервные и эмоциональные напряжения через симпатические нервные центры способствуют выделению большого количества катехоламинов из мозгового слоя надпочечников, которые также приводят к генерализованным, или регионарным (в головном мозгу, сердце и почках) спазмам сосудов. Увеличение симпатических влияний, кроме того, приводит к росту частоты сердечных сокращений и сократимости миокарда, что, в свою очередь, обуславливает возрастание ударного объема. К последствиям симпатической активации относят также метаболические нарушения (инсулинорезистентность), повышение агрегационной способности тромбоцитов, ускорение органических поражений.

ОСЛОЖНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

АГ опасна тем, что является одним из главных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического происхождения, с которыми связано около половины всех случаев смерти в развитых странах мира.

Основные сосудистые осложнения АГ можно разделить на 2 группы:

1. Гипертензивные, т. е. связанные непосредственно с перегрузкой сердечно-сосудистой системы, давлением. К этим осложнениям относятся геморрагический инсульт, застойная сердечная недостаточность, расслаивающаяся аневризма аорты и нефросклероз.

2. Атеросклеротические, т. е. связанные с ускоренным развитием атеросклеротических поражений аорты и ее крупных ветвей в условиях повышенного АД. К этой группе относятся ишемическая болезнь сердца (ИБС), внезапная смерть, другие аритмии, ишемический инсульт, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей.

Наиболее частым осложнением АГ является ИБС. В последние годы в медицинскую литературу введен новый термин «континуум», который означает неизбежность исхода АГ, неминуемо завершающейся сердечной недостаточностью через гипертрофию и дисфункцию левого желудочка либо после развития инфаркта миокарда.

Из органических поражений, которые у больных АГ предшествуют развитию застойной сердечной недостаточности, наиболее изучена гипертрофия левого желудочка. ЭКГ признаки ее обнаруживают у 3-8% больных АГ I степени. При ЭхоКГ гипертрофия миокарда выявляется у 20-60% больных АГ.

Выявление гипертрофии левого желудочка имеет важное значение при АГ, так как у больных с ЭКГ признаками гипертрофии левого желудочка риск развития сердечно-сосудистых осложнений в 3-6 раз выше, чем у больных того же возраста и пола, но без признаков гипертрофии.

По степени изученности органов-мишеней у больных АГ почки стоят на втором месте. О функции почек принято судить в первую очередь по уровню потери белка. Только потеря молекул альбумина отражает истинную деструкцию почечного фильтра. Известно, что диаметр молекул альбумина значительно меньше диаметра пор почечного

фильтра (соответственно 3,6 и 7,0 нм). Однако одноименность электрического заряда молекул альбумина и клеток, формирующих почечный фильтр, приводит их к взаимоотталкиванию и предотвращает потерю альбумина. Изменение заряда почечного фильтра, возникающее при его деструкции под воздействием различных факторов (гипертонии, сахарного диабета), способствует прогрессивному нарастанию потерь альбумина.

Степень повышения АД (ВОЗ, 1999 г.)

Показатель	АД, мм рт. ст.	
	систолическое	диастолическое
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное	< 130	< 85
Повышенное нормальное	130-139	85-89
АГ Степень 1	140-159	90-99
АГ Степень 2	160-179	100-109
АГ Степень 3	> 180	> 110

Степень АГ определяется при впервые выявленной АГ или в период, когда больной не принимает антигипертензивного препарата. Не учитывается также кризовое повышение АД. Если САД и ДАД соответствуют разным степеням АГ, то присваивается более высокая. Пример: АД 135/100 мм рт. ст. - АГ степени 2; АД 165/90 мм рт. ст. - АГ степени 2; АД 170/115 мм рт. ст. - АГ степени 3.

КРИТЕРИИ РИСКА АГ

1. Факторы риска.

- Мужчины старше 55 лет.
- Женщины старше 65 лет.
- Курение.
- Уровень холестерина > 6,5 ммоль/л.
- Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин моложе 65 лет и мужчин моложе 55 лет).

2. Поражение органов-мишеней.

- Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭхоКГ или рентгенография).
- Протенурия и/или креатининемия (105,6-176 мкмоль/л).
- Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки.
- Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки.

3. Ассоциированные (сопутствующие) клинические состояния.

Сосудистые заболевания мозга:

- ишемический инсульт
- геморрагический инсульт
- транзиторные ишемические атаки

Заболевания сердца:

- инфаркт миокарда
- стенокардия
- застойная сердечная недостаточность.

Заболевания почек:

- диабетическая нефропатия
- почечная недостаточность с креатининемией > 176 мкмоль/л

Заболевания сосудов:

- расслаивающая аневризма аорты
- клинически выраженное поражение периферических артерий

Сетчатка:

- гипертоническая ретинопатия
- геморрагии или экссудаты
- отек соска зрительного нерва.

Сахарный диабет.

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ АГ

1. Борьба с избыточной массой тела. Ее уменьшение на 5 лишних кг приводит к снижению САД на 5,4 мм рт ст, ДАД - на 2,4 мм рт. ст.

2. Отказ от курения. Никотин является сильным стимулятором симпатической нервной системы, вызывает выброс в кровь катехоламинов спазм сосудов, повышает проницаемость сосудов, способствует отложению холестерина и увеличивает агрегацию тромбоцитов.

3 Ограничение потребления поваренной соли до 5 г в день.

4. Ограничение потребления спиртных напитков.

5. Увеличение физической активности, борьба с гиподинамией. Физические упражнения на открытом воздухе умеренной интенсивности и продолжительностью не менее 30-60 мин 3-4 раза в неделю.

6. Добавление кальция, магния и рыбьего жира в пищу.

7. Расслабляющие упражнения.

8. Ограничение потребления кофеина (чай, кофе и др.).

9. Увеличение продолжительности сна до 9-10 ч.

10. Уклонение от психоэмоциональных стрессов.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

ТЕМАТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

1. Выберите правильное утверждение: АД первично определяется:

- a) силой сокращения сердца и ударным выбросом.
- b) эластичностью сосудов.
- c) периферическим сопротивлением кровотоку.
- d) шунтированием крови в легких
- e) депонированием крови в селезенке

2. Сопоставьте правильно тип АГ и вызывающее ее заболевание:

- a) почечная гипертензия
 - b) гормональная гипертензия
 - c) гипертензия вследствие изменения гемодинамики
1. синдром Иценко-Кушинга
 2. стеноз перешейка аорты
 3. стеноз почечной артерии

3. Вы назначаете пациенту салуретики с целью снижения АГ. На ЭКГ вы обнаруживаете: уплощение зубца Т, депрессию сегмента ST, увеличение интервала Q-F. Проявлением какого осложнения является эта картина?

- a) гипокалиемия

- b) гиперкалиемия
- c) гипернатриемия
- d) гипокальциемия
- e) гиперкальциемия

4. При гипертонической болезни содержание ренина в крови (выберите правильное решение):

- a) у всех значительно повышено
- b) у всех незначительно повышено
- c) в пределах нормы
- d) у всех снижено
- e) у некоторых повышено, у других в пределах нормы

5. Для диагностики вазоренальной формы АГ необходимо выполнить следующие исследования, кроме одного:

- a) урография
- b) уровень ренина в плазме крови
- c) ангиография почечных вен
- d) сцинтиграфия почек
- e) проба Реберга

6. Рациональной терапией при вазоренальной гипертензии - применение:

- a) диуретиков
- b) β -Адреноблокаторов
- c) бессолевой диеты
- d) хирургического лечения
- e) апрессина

7. Что обязательно следует ограничивать в питании больного гипертонической болезнью:

- a) воду
- b) сахар

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Цель лекции: Знакомство студентов с симптоматической артериальной гипертензией, причинами их развития, особенностями клинического течения, течением осложненных форм, дифференциальной диагностикой, оптимальными методами лечения, ведением послеоперационного периода, реабилитацией больных.

Воспитательные цели лекции: Внушение студентам необходимости своевременной адекватной операции до развития грозных осложнений, а при их развитии - знакомство с наиболее информативными и современными методами диагностики, хирургического лечения больных, знакомство с возможными осложнениями вне операции и операционного периода, их, профилактикой. Развитие клинического мышления студентов. Выработка современного взгляда на проблему вопроса с позиции мировой медицины и врача общей практики.

Задачи лекции:

1. Дать понятие о симптоматической артериальной гипертензии.

2. Объяснить причины и механизмы развития осложнений.
3. Дать клиническую характеристику и возможные варианты течения заболевания.
4. Провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями.
5. Ознакомить студентов с современными и наиболее информативными методами, обследования больных
6. Демонстрация примеров их хирургической практики: больные, слайды, флeboграммы.
7. Весь материал лекции подготовить и преподнести студентам, в объеме, необходимом для качественной подготовки врача общей практики.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

1. Актуальность проблемы - 5 мин
2. Этиопатогенез симптоматической АГ.
3. Клиническая картина – 10 мин
 - а) Этиопатогенез;
 - б) Клиника и диагностика.
 - в) Дифференциальная диагностика.
 - г) Лечение.
4. Диагностика. - 10 мин
5. Дифференциальная диагностика. - 10 мин
6. Лечение - 15 мин
7. Профилактика заболевания - 10 мин

Болезни сердечно-сосудистой системы занимают первое место в общей структуре заболеваемости населения, являясь одной из причин потери трудоспособности, преждевременной инвалидности и смерти. Наиболее распространенными среди заболеваний сердца и сосудов являются артериальные гипертензии.

Симптоматические артериальные гипертензии – весьма разнородная группа заболеваний, объединяемые одним признаком, - высоким артериальным давлением (Гогин Е.Е. с соавт. 1978). Входящие в эту группу клинические формы не только представляют собой различные нозологические единицы с несходной этиологией, разным патогенезом, но и относятся к различным медицинским специальностям – терапии, хирургии, урологии, эндокринологии и т.д. Выделяют следующие формы симптома-тических артериальных гипертензий:

- почечно-паренхимальная, обусловленная заболеваниями почечной паренхимы (пиелонефрит, гломерулонефрит, мочекаменная болезнь, поликистоз почек, диабетическая нефропатия и т.д.)
- надпочечниковая, обусловленная заболеваниями надпочечников (феохромоцитома, синдром Конна, синдром Иценко-Кушинга)

- центрального происхождения, обусловленная заболеваниями головно-го мозга (энцефалит, опухоли, травма)
- пороки развития крупных сосудов (коарктация аорты, врожденные гипоплазии и аплазии аорты)
- вазоренальная гипертензия

Вазоренальная гипертензия (ВРГ) – одна из форм симптоматической артериальной гипертензии, развивающаяся вследствие нарушения магистрального кровотока в почках без первичного поражения почечной паренхимы и мочевыводящих путей. Среди всех форм артериальной гипертензии вазоренальная гипертензия составляет 2-5 %.

В основе вазоренальной гипертензии всегда лежит одно- или двухстороннее сужение просвета почечной артерии либо одной или нескольких крупных ветвей ее. В результате через участок артерии с патологически суженным отверстием в почку в единицу времени поступает меньше крови. Это приводит к развитию ишемии почечной ткани, выраженность которой зависит от степени стеноза пораженной артерии.

Этиология. Атеросклероз является основной причиной реноваскулярной гипертензии у лиц старше 40 лет и составляет 60-85% случаев. Атеросклеротические бляшки локализуются преимущественно в устье или в проксимальной трети почечной артерии. В подавляющем большинстве случаев наблюдается одностороннее поражение почечной артерии, тогда как двустороннее поражение ее встречается примерно в 1/3 случаев и приводит к более тяжелому течению вазоренальной гипертензии. Заболевание чаще (в 2-3 раза) встречается у мужчин.

Фибромускулярная дисплазия как причина вазоренальной гипертензии занимает второе место после атеросклероза. Встречается фибромускулярная дисплазия преимущественно в молодом и даже детском возрасте (от 12 до 44 лет); средний возраст составляет 28-29. У женщин она обнаруживается в 4-5 раз чаще, чем у мужчин. Морфологически фибромускулярная дисплазия проявляется в виде дистрофических и склерозирующих изменений, захватывающих преимущественно внутреннюю и среднюю оболочку почечных артерий и их ветвей. При этом гиперплазия мышечных элементов стенки может сочетаться с образованием микроаневризм. В результате наблюдается чередование участков сужений и расширений (аневризм), что придает артериям своеобразную форму – в виде ниток жемчуга или бус. Патологический процесс, хотя, и имеет распространенный характер, но в 2/3 случаев является односторонним.

Вазоренальная гипертензия может развиваться вследствие экстравазальной компрессии почечной артерии, в результате тромбоза или эмболии почечной

артерии, образования аневризмы, гипоплазии главных почечных артерий, нефроптоза, опухоли, кисты, аномалии развития почек и др.

Патогенез. Сужение или окклюзия почечной приводит к уменьшению почечного кровотока и снижению перфузионного давления. Развитие ишемии почечной ткани приводит к гиперплазии клеток юктагломерулярного (ЮГА) аппарата, следствием чего является гиперсекреция ренина. Ренин (это - фермент), превращает поступающий из печени ангиотензиноген в ангиотензин I, который под воздействием ангиотензинконвертирующего фермента превращается в ангиотензин II. Ангиотензин II – один из сильнейших вазоконстрикторов, который, непосредственно воздействуя на системные артериолы, вызывает их спазм и резко увеличивает периферическое сопротивление. Кроме этого, ангиотензин стимулирует выработку альдостерона корой надпочечников, что приводит к развитию вторичного гиперальдостеронизма, с задержкой натрия и воды. Периферический ангиоспазм, гипернатриемия и гиперволемиа приводят к усугублению артериальной гипертензии.

Для естественного течения атеросклеротической ВРГ характерно прогрессирующее снижение почечного кровотока, которое, в конечном счете, приводит к полной утрате функции почек ("ишемическая нефропатия"). Это заболевание проявляется в среднем или пожилом возрасте. Напротив, фибромускулярная дисплазия обычно проявляется в молодом возрасте, чаще встречается у женщин, не имеет прогрессирующего течения и редко приводит к ишемической нефропатии.

Клиника. Патогномичных симптомов вазоренальной гипертензии, характерных для некоторых форм АГ (синдром Конна, Синдром Кушинга, феохромоцитомы) нет.

Жалобы больных можно разделить следующим образом:

1. Жалобы, характерные для церебральной гипертензии, - головные боли, чувство тяжести в голове, шум в ушах, боли в глазных яблоках, снижение памяти, плохой сон.

2. Жалобы, связанные с перегрузкой левых отделов сердца и коронарной недостаточностью – боли в области и сердца, сердцебиение, чувство тяжести за грудиной.

3. Чувство тяжести в поясничной области, неинтенсивные боли, гематурия в случае инфаркта почки.

4. Жалобы, характерные для ишемии других органов, магистральные артерии, которых поражены одновременно с почечными артериями.

5. Жалобы, характерные для синдрома общего воспаления при (неспецифическом аортоартериите).

6. Жалобы, характерные для вторичного гиперальдостеронизма: мышечная слабость, парестезии, приступы тетании, изогипостенурия, полиурия, полидипсия, никтурия.

Однако, нужно отметить, что примерно у 25% больных вазоренальная гипертензия протекает бессимптомно.

Диагностика. Для постановки диагноза важны следующие анамнестические данные:

1. Развитие стабильной гипертензии у детей и подростков.
2. Стабилизация и рефрактерность к лечению гипертензии у лиц старше 40 лет, у которых заболевание ранее протекало доброкачественно, а гипотензивная терапия была эффективной, выявление у этих больных перемежающей хромоты или \и симптомов хронической сосудисто-мозговой недостаточности.
3. Связь начала гипертензии с беременностью и родами (без нефропатии)
4. Связь начала гипертензии с инструментальными исследованиями или манипуляциями в области почек, с операциями на почках и брюшной аорте.
5. Развитие гипертензии после приступа болей в поясничной области и гематурии у больных с пороком сердца, аритмиями или у больных с постинфарктным кардиосклерозом и эпизодами эмболии в других артериальных бассейнах.

При осмотре следует измерить давление на верхних и нижних конечностях, что позволит исключить коарктационный синдром и выявить поражения артерий верхних и нижних конечностей, а так же в горизонтальном и вертикальном положении. Если в ортостатическом положении артериальное давление выше, то можно думать о нефроптозе.

Необходима аускультация брюшной аорты и почечных артерий – примерно у 40% больных выслушивается систолический шум в проекции почечных артерий или брюшной аорты. Диагностике может помочь выслушивание систолического шума над поверхностно расположенными артериями: сонными, подключичными и бедренными – как признак системного поражения при атеросклерозе и аортите

На основании осмотра и ряда исследований можно выявить следующие признаки, которые позволяют заподозрить вазоренальную гипертензию:

- артериальная гипертензия, резистентная к двум или более гипотензивным препаратам и диуретикам;
- появление артериальной гипертензии в возрасте до 20 лет у женщин или после 55 лет;
- ускоренно прогрессирующая или злокачественная гипертензия;
- наличие разных проявлений атеросклеротической болезни;
- азотемия, особенно развивающаяся на фоне применения ингибиторов АПФ или блокаторов рецепторов ангиотензина II;

- систолический шум над брюшной аортой и почечными артериями;
- различия в размерах почек, превышающие 1,5 см (на основании УЗИ);

Вышеперечисленные признаки позволяют лишь заподозрить, высказать предположение о вазоренальной гипертензии, часто достаточно обоснованное, но они не дают возможности в полной мере подтвердить этот диагноз. Для подтверждения либо исключения диагноза вазоренальной гипертензии необходимы дополнительные исследования. Наиболее достоверным и надежным методом диагностики вазоренальной гипертензии является ангиография почек, которая может быть выполнена в специализированных сосудистых центрах. Ангиография позволяет определить причину стенотического процесса, оценить степень стеноза и его локализацию, что имеет решающее значение для решения вопроса о хирургическом лечении.

Однако, имеется ряд малоинвазивных, скрининговых методов исследования, которые могут выявить поражение почечных артерий и определить показания к ангиографии и избежать её тем больным, у которых другой генез гипертензии. В частности, высокую чувствительность имеют сцинтиграфия с ингибиторами АПФ, доплер - ультрасонография, магниторезонансная и КТ ангиография, и они могут быть использованы в комбинации или отдельно для достижения адекватного скрининга пациентов до традиционной ангиографии или реваскуляризации.

Реносцинтиграфия с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Применение ингибиторов АПФ при функционально значимом стенозе почечной артерии приводит к снижению скорости клубочковой фильтрации, вследствие устранения или существенного ослабления констрикции эфферентных артериол. Следствием этого являются характерные изменения ренограммы.

Сцинтиграммы с применением ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) должны быть интерпретированы последовательно с низким, средним и высокой вероятностью реноваскулярной гипертензией. Наиболее специфическим диагностическим критерием для реноваскулярной гипертензии при сцинтиграфии является ИАПФ-индуцированные изменения.

Таковыми критериями являются:

1. Нормальная сцинтиграмма с применением ингибиторов АПФ показывает низкую вероятность ВРГ меньше 10%.

2. Уменьшенная, плохо функционирующая почка (захват меньше 30% со временем максимальной активности [Tmax] 2 минуты, которая не показывает изменения при сцинтиграфии с применением ИАПФ и двухсторонние симметричные нарушения такие как кортикальная задержка тубулярного агента указывает среднюю вероятность ВРГ.

3. Критерии, связанные высокой вероятностью ВРГ, включают ухудшение сцинтиграфической кривой, уменьшения в относительном захвате, продление

почечного и паренхимального транзитного времени, увеличение через 20-минут/пик коэффициент скорости захвата, и продление T-max.

Доплер - ультразвуковое исследование. Это исследование имеет преимущества в виду его неинвазивности и дешевизны. Используются два метода для обнаружения ВРГ с помощью доплер - ультразвукового исследования: прямая визуализация почечных артерий и анализ доплеровских форм волн.

Прямая визуализация почечных артерий. Первый метод включает прямой просмотр основных почечных артерий с цветом или энергетическим доплер- ультразвуковым исследованием с анализом скорости по почечным артериям с помощью спектрального доплер- ультразвукового исследования. Сигнальное усиление может быть достигнуто приемом контрастного вещества, которое облегчает визуальное изображение почечных артерий .

Трехмерная ультразвуковая ангиография позволяет получить детальную визуализацию почечных артерий и точность изображения сопоставима с трехмерной магнито-резонансной ангиографией .

Четыре критерия используются для диагностики значимого проксимального стеноза или окклюзии почечной артерии:

(a) увеличение в максимальной систолической скорости в почечной артерии (в литературе, порог для значимого стеноза почечной артерии - 100-200 см/сек);

(b) почечный-аортальный коэффициент максимальной систолической скорости больше, чем 3.5;

(c) турбулентный поток в постстенотической области;

(d) визуальное наблюдение почечной артерии без обнаруживаемого доплеровского сигнала, что указывает на окклюзию.

Кроме этого с помощью ультразвукового исследования можно выявить косвенные признаки ВРГ, в частности - уменьшение размеров почек за счет ишемической атрофии ее. Почки длиной менее 7-8 см обычно тяжело повреждены ишемией. В этих обстоятельствах реваскуляризация обычно не приводит к восстановлению функции или устранению гипертензии и больным показана нефрэктомия.

Магнито-резонансная ангиография. Магниторезонансная ангиография с контрастом Гадолиний теперь доступна как высоко разрешающая система изображения с высоким качеством изображения, которая способна формировать трехмерные изображения. Ангиографический контраст - парамагнетик, уменьшает T1-эффект. Кровь предоставляется яркой, тогда как неподвижные ткани остаются

темными. Вычитание неконтрастированных образов удаляет все фоновые сигналы и улучшает сосудистые сигналы.

Спиральная компьютерная томографическая ангиография. Спиральная компьютерная томографическая ангиография (КТА) представляет собой неинвазивный метод, требующий, однако, введения до 150 мл контрастного вещества. Он может быть адаптирован для измерения почечного кровотока у пациентов вазоренальной гипертензией, а также ролучить трехмерное изображение сосудов

Первым шагом диагностики вазоренальной гипертензии являются клиническая диагностика и отбор пациентов со средней и высокой вероятностью этой патологии по клиническим критериям. Неинвазивные скрининговые тесты обеспечивают прицельный отбор больных с высокой вероятностью стеноза почечной артерии, что способствует снижению частоты потенциальных побочных эффектов рентгеновской ангиографии при ее широком использовании. У пациентов с высокой вероятностью заболевания должно быть предпринято рентгеновское исследование для определения предполагаемого стеноза почечной артерии. Спиральная КТ может обеспечить превосходную визуализацию почечных сосудов, но требует большого количества контраста. В настоящее время МРА дает хорошее изображение почечных сосудов без риска для пациента, Но, со своей более высокой стоимостью и меньшей доступностью, она должна быть зарезервирована для пациентов с неопределенными функциональными результатами изображения, но высоким клиническим подозрением на ВРГ, и пациентов, которые имеют противопоказание к стандартной ангиографии: почечная недостаточность или аллергии к йодистым препаратам

Лечение. Можно выделить следующие виды лечения:

1. Консервативный – при противопоказании к оперативному вмешательству.
2. Хирургические методы:
 - Реконструктивные операции: трансаортальная эндартерэктомия, реплантация почечной артерии, резекция почечной артерии, протезирование почечной артерии.
 - Органоуносящие операции – нефрэктомии.
3. Рентгеноэндоваскулярные методы: транлюминальная ангиопластика почечных артерии (или рентгеноэндоваскулярная баллонная дилатация -РЭД) со стентированием или без нее; симультанные РЭВ на надпочечниках для коррекции вторичного гиперальдостеронизма.

Наиболее эффективный метод лечения реноваскулярной гипертензии - хирургический, направленный на устранение причины стенозирования почечных артерий и на восстановление нормального почечного кровотока. До 1952 г. единственным методом хирургического лечения была нефрэктомия, которая

использовалась при заведомо одностороннем поражении и в далеко зашедшей стадии заболевания. Нефрэктомия применяется и в настоящее время, если преобладает сужение внутрпочечных сосудов либо при выраженной гипоплазии пораженной почки и значительном нарушении ее функции. Показанием к нефрэктомии является уменьшение размеров почки до 8 см и менее. В остальных случаях широко используются органосохраняющие операции, направленные на восстановление почечного кровотока. Результаты хирургического лечения тем эффективнее, чем раньше установлены диагноз вазоренальной гипертензии и причина ее появления.

В то же время у больных вазоренальной гипертензией даже при злокачественном течении иногда удается добиться хорошего эффекта с помощью индивидуально подобранных гипотензивных средств. Однако, при доказанном стенозе почечной артерии не рекомендуется проведение консервативной терапии, так как снижение АД приводит к еще большему ухудшению почечного кровотока и развитию в течение короткого времени вторичного сморщивания почки и утрате ее функции.

В зависимости от этиологии заболевания, в 80% случаев могут быть успешными ЧТПА или стентирование. Однако эти процедуры являются инвазивными и могут привести к разрыву или рассечению артерии, атероматозной эмболии почки или нижних конечностей, острой почечной недостаточности вследствие индуцированной контрастом нефропатии, кровотечению на стороне пункции и (крайне редко) к смерти больного.

Хирургическая реваскуляризация остается резервным методом для тех пациентов, у которых не удалось ЧТПА и стентирование, а также для больных с сопутствующим поражением брюшной аорты, требующим оперативного вмешательства. Пациентам с высокой и плохо контролируемой артериальной гипертензией, если при этом уменьшены размеры почки и значительно снижены ее функции, более показана нефрэктомия.

Надпочечниковая гипертензия обусловлена чаще всего его опухолями. Наиболее часто встречаются: альдостерома, феохромоцитома, смешанные опухоли коры надпочечников, кортикостерома, андростерома, кортикоэстерома. Все эти виды опухолей могут быть как доброкачественными, так и злокачественными.

Альдостерома (первичный гиперальдостеронизм, синдром Конна) развивается из клубочковой зоны коры надпочечника У подавляющего большинства больных опухоль носит доброкачественный характер и лишь у 5% выявляют злокачественный характер роста. Опухолевая ткань вырабатывает в избыточном количестве альдостерон.

Патогенез. Избыточная продукция альдостерона приводит к различным биохимическим и морфологическим изменениям в организме. Прежде всего для этого заболевания характерны выраженные электролитные нарушения. Альдостерон, воздействуя на почечные каналцы, приводит к уменьшению реабсорбции калия и воды и, наоборот, к увеличению реабсорбции натрия. Усиленное выведения калия с мочой приводит к развитию гипокалиемии (менее, 3,0 ммоль/л.) Ионы калия в клетке замещаются ионами натрия и водорода. Снижение натрийуреза приводит к повышению содержания ионов натрия во внутри- и внеклеточном пространстве. Натрий являясь гидрофильным ионом удерживает и притягивает к себе воду. В результате развивается отек тканей, особенно сосудистой стенки, уменьшается внутренний ее просвет на уровне артериол, повышается сосудистой тонус и периферическое сосудистое сопротивление, и развивается артериальная гипертензия.

Заболевание чаще поражает женщин зрелого возраста. Симптомы альдостеромы можно разделить на 3 группы:

- 1) нейромышечные
- 2) почечные
- 3) связанные с повышением артериального давления

Нервно-мышечные симптомы обусловлены гипокалиемией и, связанными с этим нарушениями нервно-мышечной проводимости. Больные жалуются на выраженную мышечную слабость, степень которой различна – от быстрой утомляемости до вялых параличей, охватывающих чаще всего мышцы ног. Очень часто отмечаются парестезии и судороги.

Среди почечных симптомов наиболее часто наблюдаются полиурия, никтурия, гипостенурия. В связи с потерей большого количества жидкости с мочой развивается жажда.

Артериальная гипертензия – главный, иногда, единственный симптом альдостеромы. Течение гипертензии, как правило, стабильное. Уровень повышения АД колеблется от умеренного (160/100 мм.рт.ст.) до выраженного (220-250/120-140 мм.рт.ст.). Большинство больных жалуется на сильные головные боли, которые обусловлены высоким артериальным давлением. Артериальная гипертензия приводит к выраженной гипертрофии левого желудочка, на ЭКГ появляются признаки гипокалиемии. Очень частым является поражение сосудов глазного дна с нарушениями функции зрения.

Диагностика основана на анализе клинических проявлений заболеваний и данных лабораторных исследований. Радиоиммунный анализ выявляет повышение концентрации альдостерона в плазме, в базальных условиях и парадоксальное ее снижение после пробы с 4-часовой ходьбой, уменьшение активности ренина плазмы. Биохимические исследования выявляют гипокалиемию, гипернатриемию. Определенную диагностическую ценность может иметь щелочная реакция мочи. Среди инструментальных методов имеют значение УЗИ и КТ. В связи с тем, что альдостеромы имеют небольшие размеры (1,5 –2 см) с помощью УЗИ можно их выявить примерно у 60% больных. Самым точным методом диагностики является компьютерная томография. При КТ выявляются образования пониженной плотности (12-14 ед. Нп).

Лечение: хирургическое - адреналэктомия

Феохромоцитома – опухоль нейроэктодермального происхождения из хромаффинной ткани, продуцирующих катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин). Наиболее часто развивается из мозгового слоя надпочечника (в 90% случаев). В 10% обнаруживают феохромоцитому (параганглиому) вненадпочечниковой локализации (чаще в симпатических парааортальных ганглиях, мочевом пузыре, заднем средостении). Опухоль может быть одиночной и множественной, доброкачественной и злокачественной. Заболевание чаще возникает в зрелом возрасте у мужчин примерно одинаково часто. Имеются сообщения о семейном характере феохромоцитомы.

В патогенезе расстройств, развивающихся у больных феохромоцитомой, основное значение имеет гиперсекреция катехоламинов и периодический залповый выброс их в системный кровоток. Уровень катехоламинов во время криза, в особенности, норадреналина, в десятки раз превышает норму, и их избыток вызывает возбуждение альфа- и бета-адренорецепторов, что приводит к выраженному спазму на уровне артериол и резкому повышению общего периферического сопротивления, вследствие чего повышается как систолическое, так и диастолическое артериальное давление.

Клиническая картина. Кардинальным симптомом феохромоцитомы является артериальная гипертензия, которая может быть трех типов – стабильной, пароксизмальной и смешанной, в связи с чем и выделяют соответствующие типы клинического течения болезни. При пароксизмальной форме отмечаются гипертонические кризы с повышением АД до 250 – 300 мм Hg и выше. Внезапное повышение АД сопровождается резкими головными болями, сердцебиением, страхом смерти, ознобом, повышением температуры тела, потливостью. Нередко отмечаются одышка, боли в поясничной области, в животе, за грудиной. Могут наблюдаться тошнота и рвота. Продолжительность криза от нескольких минут до нескольких часов. Для катехоламинового криза характерны гиперлейкоцитоз, гипергликемия и глюкозурия. Вне криза АД нормальное и больные жалоб не предъявляют.

При стабильной форме артериальной гипертензии отмечается стойкое повышение АД без кризов. При смешанной форме катехоламиновые кризы наблюдаются на фоне повышенного АД (160/100-180/120 мм Hg). Некупированный катехоламиновый криз может привести к летальному исходу, причиной которого могут быть острая сердечная недостаточность, отек легких, кровоизлияние в головной мозг.

Диагностика. ведущая роль в установлении диагноза феохромоцитомы, наряду с клинической картиной, принадлежит исследованию концентрации катехоламинов в моче (суточной или собранной после криза). Гиперпродукция норадреналина и повышение экскреции этого гормона с мочой при нормальной концентрации адреналина характерны для вне-надпочечниковой локализации опухоли. Одновременное повышение концентрации обоих гормонов в моче более характерно для надпочечниковой локализации опухоли. На практике довольно часто используют определение концентрации ванилил-миндальной кислоты в моче. Эта кислота является метаболитом обоих гормонов, и ее концентрация в моче в несколько десятков раз превышает концентрацию адреналина и норадреналина. Для феохромоцитомы характерно значительное

увеличение концентрации ванилил-миндальной кислоты в моче. Учитывая большие размеры опухоли, их легко можно выявить при УЗИ и КТ.

Лечение феохроцитомы только хирургическое - удаление опухоли (феохромоцитомы).

Среди других заболеваний надпочечников нужно выделить симптомокомплекс эндогенного гиперкортизма, который объединяет различные по патогенезу, но сходные по клиническим проявлениям заболевания. Сходная клиническая картина обусловлена гиперпродукцией глюкокортикоидных гормонов, прежде всего кортизола. Различают синдром Иценко-Кушинга и болезнь Иценко-Кушинга (безопухолевого типа). Синдром Иценко-Кушинга вызывается опухолью, развивающаяся из пучковой зоны коры надпочечника (доброкачественная опухоль – кортикостерома, злокачественная – кортикобластома). Опухолевая ткань в избытке продуцирует кортизол. Заболевают чаще женщины (почти 80%) в возрасте 20--40 лет. Клиническая картина синдрома и болезни Иценко-Кушинга достаточно типична. Наиболее постоянными симптомами является ожирение и артериальная гипертензия. Рано появляются утомляемость и мышечная слабость, снижение работоспособности, нарушение половой функции. В более поздние сроки присоединяется остеопороз. Ожирение связано с избыточной продукцией кортизола и АКТГ, тормозящих жировомобилизующее действие соматотропина. Артериальная гипертензия при синдроме Иценко-Кушинга имеет стабильное течение, без кризов, отмечается пропорциональное повышение систолического и диастолического давления, устойчива к гипотензивной терапии. Характерен внешний вид больных – лунообразное лицо, багрово-синюшный цвет лица и верхней части грудной клетки, наличие «красных стрий» - багрово-синюшных полос на коже живота, поясницы, молочных желез, бедер. Кожа становится сухой, конечности приобретают синюшно-мраморную окраску.

Диагноз: решающая роль принадлежит изучению концентрации уровня 17-кортикостероидов (17-КС) в крови и моче. При кортикостероме этот показатель значительно повышен, особенно при злокачественном характере опухоли.

Инструментальная диагностика - УЗИ, КТ.

Лечение: хирургическое – адреналэктомия - удаление опухоли (кортикостеромы) вместе с надпочечником.

Андростерома развивается из сетчатой зоны коры надпочечника. Клиническая картина обусловлена чрезмерной продукцией андрогенов. Заболевание возникает в молодом и зрелом возрасте. Чаще болеют женщины. В детском возрасте у девочек появляется гипертрихоз, ускоряется рост, чрезмерно развивается мускулатура, голос становится низким, грубым. У мальчиков наступает преждевременное половое созревание, характерно также усиление развития мускулатуры, невысокий рост, короткие нижние конечности. У женщин заболевание проявляется симптомами маскулинизации с появлением мужских половых признаков -- уменьшение подкожного жирового слоя, усиление развития мускулатуры, атрофия молочных желез, нарушения менструальной функции; часто возникает гирсутизм.

При исследовании гормонального профиля больного обращает на себя внимание огромное содержание 17-КС в моче. Для определения локализации опухоли применяют УЗИ и КТ.

Лечение: хирургическое – адреналэктомия.

ВОПРОСЫ

к аудитории для установления обратной связи и выяснения достижения цели лекции.

1. Что такое «эссенциальная гипертензия»?
2. Что такое «симптоматическая гипертензия»?
3. Основные этиологические причины вазоренальной гипертензии (ВРГ).
4. Основные этиологические причины надпочечниковой гипертензии.
5. Что такое альдостерома?
6. Что такое феохромоцитома?
7. Ангиосемиотика при ФМД.
8. Виды операций при ВРГ.
9. Виды операций при надпочечниковой гипертензии.
10. Тактика ВОП при диагностировании САГ.

ТЕМА . ОККЛЮЗИОННЫЕ И СТЕНОЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. СИНДРОМ ЛЕРИША. ОБЛЕТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ.. БОЛЕЗНЬ БЮРГЕРА.

Перемежающая хромота. Этиология, диагностика и дифференциальная диагностика, методы исследования и тактика лечения. Облитерирующий атеросклероз, эндоартериит. Болезнь Бюргера, врожденные заболевания сосудов, ишемия нижней конечности, классификация.

Синдром Лериша. Этиология, диагностика и дифференциальная диагностика, методы исследования и тактика лечения. Показания к хирургическому лечению.

Хроническая артериальная недостаточность. Этиология, диагностика и дифференциальная диагностика, методы исследования и тактика лечения.

Цель занятия:

1. Изучить хирургическую анатомию артерий нижних конечностей
2. Методы исследования сосудов.
3. Изучить этиологию, патогенез, клинику и диагностику больных с облитерирующим эндартериитом. Научиться правильной постановке диагноза согласно современной классификации. Уметь провести дифференциальный диагноз.
4. Знать основные принципы лечения больных с заболеваниями артерий нижних конечностей.
5. Установить основные принципы профилактики, трудовой экспертизы.

Контрольные вопросы:

1. Классификация поражений периферических сосудов нижних конечностей
2. Анатомия и нормальная гемодинамика сосудов ног.
3. Специальные методы исследования периферического кровообращения

4. Этиология и патогенез заболеваний окклюзионных поражений артерий нижних конечностей.
5. Клиника, дифференциальный диагноз данных патологий.
6. Определение уровня окклюзии сосудов
7. Консервативное лечение.
8. Хирургическое лечение.
9. Определение уровня ампутации конечности при гангрене.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Методы исследования:

Расспрос. Обычно уже при расспросе выявляются симптомы, связанные с недостаточностью кровообращения того или иного органа. Так, жалобы на появление болей в ногах при ходьбе и исчезновение их в покое (перебегающая хромота) позволяют предположить наличие стеноза или окклюзии артерий нижних конечностей. Проявлениями нарушенного периферического кровообращения служат также мышечная слабость, ощущения онемения и «ползания мурашек». Головные боли могут быть следствием недостаточности мозгового кровообращения, особенно при их сочетании с головокружениями или эпизодической потерей зрения, а боли в животе на высоте пищеварения — симптомом хронического нарушения висцерального кровообращения.

Физикальные методы исследования. Осмотр в ряде случаев дает ценную информацию о характере патологического процесса. При хронической ишемии нижних конечностей у больных обычно развивается мышечная гипотрофия, уменьшается наполнение подкожных вен, изменяется окраска кожи (бледность, мраморность и т. д.), появляются трофические нарушения в виде выпадения волос, сухости кожи, утолщения и ломкости ногтей и др. При выраженной периферической ишемии определяются пузыри, наполненные серозной жидкостью, сухой (мумификация) или влажный (влажная гангрена) некроз дистальных сегментов конечности. Наличие пульсирующего синхронно с пульсом образования в той или иной области (шея, живот, конечность) позволяет заподозрить аневризму сосуда.

Аускультация сосудов является обязательным компонентом обследования больных. В норме над магистральными артериями выслушивается тон удара пульсовой волны, при стенозе или аневризматическом расширении артерий возникает систолический шум. Аускультацию проводят над проекцией сонных и подключичных артерий, брахиоцефального ствола, позвоночных артерий, восходящей и брюшной аорты, чревного ствола, почечных, подвздошных и бедренных артерий. При этом шумы с левой подключичной артерией выслушивают сзади грудино-ключично-сосцевидной мышцы у места ее прикрепления к ключице; справа в этой же точке можно определить шум с брахиоцефального ствола. Шумы с позвоночных артерий проецируются на 2 см проксимальнее середины ключицы, с восходящей аорты — во втором межреберье справа от грудины. По средней линии живота под мечевидным отростком выслушивается шум с чревного ствола аорты при его стенозе. По параректальной линии на середине расстояния между горизонтальными линиями, мысленно проведенными через мечевидный отросток и пупок, выслушивается шум с почечных артерий. По средней линии на уровне пупка и выше локализуются шумы с брюшной аорты. Шум с подвздошных артерий проецируется по линии, соединяющей брюшную аорту с точкой, расположенной на границе внутренней и средней трети паховой связки. Аускультацию бедренной и общей сонной артерий производят в местах, где определяется их пульсация. При выслушивании сосудов шеи следует различать шумы от стеноза артерии и сердечные шумы, интенсивность которых возрастает по мере приближения к сердцу. При аневризмах сосудов и артериовенозных свищах максимальная интенсивность шумов отмечается в местах их локализации.

Функциональные тесты. Среди функциональных тестов, используемых в диагностике хронической артериальной недостаточности нижних конечностей, наибольшее практическое применение имеют симптом Оппеля, пробы Гольдфлама, Самюэlsa, коленный феномен Панченко, симптом сдавления ногтевого ложа.

Симптом Оппеля (плантарной ишемии) заключается в побледнении подошвы стопы пораженной конечности, поднятой вверх под углом 45° . В зависимости от быстроты побледнения можно судить о степени нарушения кровообращения в конечности: при тяжелой ишемии оно наступает в течение ближайших 4—6 с.

Проба Гольдфлама: положение больного на спине с приподнятыми над кроватью ногами. Он выполняет сгибания и разгибания в голеностопных суставах. При нарушении кровообращения уже через 10—20 движений больной испытывает утомление в ноге. Одновременно ведется наблюдение за окраской подошвенной поверхности стоп (проба Самюэlsa). При тяжелой недостаточности кровоснабжения в течение нескольких секунд наступает побледнение стоп.

Коленный феномен Панченко определяется в положении сидя. Больной, запрокинув больную ногу на здоровую, вскоре начинает испытывать боль в икроножных мышцах, чувство онемения в стопе, ощущение ползания мурашек в кончиках пальцев пораженной конечности.

Симптом сдавления ногтевого ложа заключается в том, что при сдавлении концевой фаланги I пальца стопы в переднезаднем направлении в течение 5—10 с у здоровых людей образовавшееся побледнение ногтевого ложа немедленно сменяется нормальной окраской. При нарушении кровообращения в конечности побледнение держится длительное время. В тех случаях, когда ногтевая пластинка изменена, наблюдают за окраской не ногтевого ложа, а ногтевого валика. У больных с нарушенным периферическим кровообращением образовавшееся в результате компрессии белое пятно на коже исчезает в течение длительного времени.

Специальные инструментальные методы исследования. Наибольшей информативностью обладают ультразвуковые методы исследования, компьютерная томография, реовазография, термография и ангиография.

Ультразвуковая флоуметрия (доплерография) основана на эффекте Допплера и состоит в регистрации пучка ультразвуковых колебаний, отраженных от поверхности движущейся в сосуде крови. Допплерограммы, записанные с периферических артерий, дают ценную информацию о величинах регионарного артериального давления, линейной скорости кровотока, что позволяет судить о степени поражения сосудов и состоянии коллатерального кровообращения. С помощью усовершенствованных приборов нового поколения, оснащенных микрокомпьютерами, проводят спектральный анализ доплеровских сигналов, получают на экране дисплея изображение (цветное или черно-белое) сосудов, определяют диаметр их просвета и наружный контур, рассчитывают объемную скорость кровотока.

Компьютерная томография основана на получении послойных поперечных изображений человеческого тела с помощью вращающейся вокруг него рентгеновской трубки. Она позволяет визуализировать поперечные сечения аорты и устьев ее ветвей (подвздошных, брыжеечных, почечных артерий, чревного ствола, брахиоцефальных артерий), судить о состоянии их стенок, взаимоотношениях с окружающими тканевыми структурами.

Магнитно-резонансная томография (МР-томография) дает возможность проводить исследования сосудов без введения контрастных веществ в нескольких взаимно перпендикулярных плоскостях и тем самым получать детальное представление о состоянии сосудистого русла.

Реография основана на регистрации колебаний электрического сопротивления тканей, меняющегося в зависимости от кровенаполнения конечности. Географическая кривая в норме (рис. 26) характеризуется крутым и быстрым повышением пульсовой волны (АВ), четкой вершиной (В), наличием двух дополнительных зубцов (D, F) в нисходящей части (катакрота). С ее помощью можно определить время распространения пульсовой волны (β), быстроту максимального кровенаполнения исследуемого сегмента α и ряд других показателей, среди которых наиболее информативным является величина реографического индекса — про-

изводная от отношения амплитуды основной волны реографической кривой к высоте калибровочного сигнала.

Термография основана на регистрации собственного инфракрасного излучения того или иного участка человеческого тела и трансформации его в электронные импульсы. С помощью современной аппаратуры стало возможным получать объективное представление об интенсивности теплового излучения по цветовой шкале. В настоящее время термография потеряла свое значение, так как все шире применяется более информативное ультразвуковое исследование.

Ангиография необходима для точной топической диагностики патологических процессов. Различают: 1) пункционную ангиографию, при которой контрастное вещество вводят непосредственно в одну из периферических артерий (бедренную, плечевую) путем пункции их через кожу; 2) аортоартериографию по Сельдингеру, при которой в тот или иной отдел аорты ретроградно через периферическую артерию (бедренную, плечевую) проводят специальный рентгеноконтрастный зонд, вводят через него контрастное вещество и выполняют серию снимков, позволяющих изучить изменения аорты и ее ветвей; 3) транслумбальную ангиографию, при которой аорту пунктируют специальной иглой на уровне XII грудного или I поясничного позвонков, вводят контрастное вещество и выполняют рентгеновские снимки.

С помощью этнографических установок нового поколения можно получать дигитальное (цифровое), субтракционные изображения артерий после внутривенного введения сравнительно небольших доз контрастного вещества.

В большинстве случаев сосудистых заболеваний удается установить правильный диагноз с помощью обычного клинического обследования. Специальные методы, как правило, лишь детализируют его. Поэтому на определенных этапах обследования при правильном использовании клинических методов можно отказаться от ряда инструментальных исследований. Инструментальная диагностика имеет несомненный приоритет в период предоперационной подготовки и последующем послеоперационном наблюдении.

Облитерирующий эндартериит — заболевание сосудов нейрогуморальной природы, проявляющееся первоначально спазмом, а позже тромбозом и облитерацией мелких, а затем и более крупных артерий. Обычно поражаются дистальные артерии нижних конечностей. Заболевание наблюдается преимущественно у мужчин в возрасте 20—30 лет.

Этиология и патогенез. Развитию эндартериита способствуют длительные переохлаждения, отморожения, травмы нижних конечностей; курение, авитаминозы; тяжелые эмоциональные потрясения, психические расстройства; инфекционные заболевания, нарушения аутоиммунных процессов и другие факторы, вызывающие стойкий спазм сосудов. Считают, что спазм сосудов поддерживается гипердреналинемией, обусловленной повышенной функцией надпочечников. Длительно существующий спазм артерий и сопровождающих их *vasa vasorum* ведет к хронической ишемии сосудистой стенки, вследствие чего наступают гиперплазия интимы, фиброз адвентиции и дегенеративные изменения собственного нервного аппарата сосудистой стенки. На фоне измененной интимы образуется тромб, происходит сужение и облитерация просвета сосуда. Если в начале заболевания поражаются преимущественно дистальные отделы сосудов нижних конечностей, в частности артерии голени и стопы, то впоследствии в патологический процесс вовлекаются и более крупные артерии (подколенная, бедренная, подвздошные).

«Синдром Лериша»

Хронические облитерирующие заболевания аорты и артерий нижних конечностей (обусловленные в большинстве случаев атеросклерозом) составляют более 20% от всех видов сердечно-сосудистой патологии, что соответствует 2–3% от общей численности населения. Так, в эдинбургском исследовании (1990) пациенты с перемежающейся хромотой составили 4,5% в возрастной группе от 55 до 74 лет, а асимптомные поражения отмечены в 8% случаев. Показательно, что лечащие врачи только 30–50% пациентов знали о наличии у последних перемежающейся хромоты.

Современные методы диагностики

Современные методы диагностики расстройств периферического артериального кровообращения отличаются широтой диапазона – одни используются для уточнения клинического диагноза, характера и степени поражения сосудов, другие – для оценки эффективности проводимого лечения либо динамического наблюдения за больным. С целью изучения гемодинамики в нижних конечностях и топической диагностики поражений артериального русла используют следующие **инструментальные методы исследования**: ультразвуковая доплер-сфигмоманометрия, тредмил-тест, ультразвуковое ангиосканирование, в том числе дуплексное, и рентгеноконтрастная аортоартериография. Кроме этого, необходимо определять показатели липидного обмена, свертывающей системы и реологических свойств крови.

Как первый этап, всем пациентам с подозрением на окклюзионно-стенотическое поражение аорты или артерий нижних конечностей выполняется **ультразвуковая доплерография с измерением лодыжечно-плечевого индекса**.

Этот индекс составляет отношение максимального давления на одной из берцовых артерий к давлению на плечевой артерии. Снижение этого показателя менее 0,9 требует более пристального внимания к пациенту. В этой связи одним из наиболее перспективных в настоящее время представляется комбинированное использование **ультразвуковой доплерометрии и стандартного тредмил-теста**. К неинвазивным методам исследования также относится **ультразвуковое ангиосканирование**, благодаря которому можно с большой долей достоверности определить степень стенотического поражения. В последнее время **дуплексное ультразвуковое ангиосканирование** в алгоритме диагностической программы занимает одно из ведущих мест вследствие неинвазивности и безопасности, а также высокой чувствительности и специфичности. По данным дуплексного сканирования определяется не только структура атеросклеротической бляшки, но и оценивается гемодинамическая степень стеноза, что имеет принципиальное значение. **Рентгеноконтрастное ангиографическое исследование** в настоящее время остается основным методом диагностики облитерирующих заболеваний сосудистого русла. С помощью этого метода возможно точно определить локализацию, протяженность, степень и характер стеноза, множественность окклюзионных поражений магистральных артерий нижних конечностей, оценить состояние коллатерального русла, прогнозировать характер и объем реконструктивной операции, а также осуществлять контроль за эффективностью лечения и хирургического вмешательства. В арсенале ангиологов и сосудистых хирургов имеются также такие методы диагностики, как лазерная доплер-флоуметрия, транскутанное мониторирование O₂, фотоплетизмография, радиоизотопное исследование, компьютерная томография и ядерно-магнитный резонанс.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

ТЕМАТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

- 1.
2. При облитерирующим энтертериите чаще всего поражаются
 - a) Артерии стопы и голени
 - b) Артерия крупного калибра
 - c) Аорта
 - d) Вены
 - e) Все сосуды в одинаковой степени

с опущенной вниз стопой объективно-правая стопа багрового синюшного цвета холодная на ощупь, пульсация артерий стоп не определяется. Ваш диагноз

 - a) Облитерирующий энтертериит - 3 стадия ишемии
 - b) Облитерирующий атеросклероз
3. Больной 26-ти лет жалуется на постоянные боли в правой стопе, спит

- c) Облитерирующий эндартериит-4 стадия ишемии
 - d) Синдром Лериша
 - e) Болезнь Рейно
4. Больной 24 лет жалуется на мучительные постоянные боли в правой стопе, спит с опущенной вниз ногой. Объективно: правая стопа багрово-цианотичной окраски, холодна наощупь, пульсация артерий стопы не определяется. Ваш диагноз
- a) Облитерирующий эндартериит
 - b) Облитерирующий атеросклероз
 - c) Диабетическая ангиопатия
 - d) Тромбофлебит глубоких вен
 - e) Синяя флегмазия
5. Наиболее частой причиной острого артериального тромбоза является:
- a) Облитерирующий атеросклероз
 - b) Облитерирующий тромбангиит
 - c) Пункция и катетеризация артерий
 - d) Экстравазальная компрессия артерий
 - e) полицитемия
5. Для острой артериальной недостаточности конечностей не характерно
- a) Паралич конечностей
 - b) Отсутствие пульса
 - c) Парестезии
 - d) Трофические язвы голени
 - e) Бледность кожи и боли
6. Основным фактором, определяющим лечебную тактику при острой артериальной недостаточности, является :
- a) степень ишемии конечности
 - b) возраст больного
 - c) тяжесть общего состояния
 - d) наличие сопутствующего атеросклеротического стеноза или окклюзии пораженной артерии
- e) локализация тромба или эмболии
7. Для острой непроходимости магистральных артерий конечности не характерно
- a) эпидуральный отек
 - b) парестезии
 - c) бледность
 - d) боли
 - e) исчезновение пульса
8. При дифференциальной диагностике между острым венозным и артериальным тромбозом учитывается все кроме
- a) пола больного
 - b) характера отека
 - c) окраски кожи
 - d) пульсации артерий
 - e) состояния поверхностных вен
9. На мысль о мезентериальном тромбозе может навести:
- a) боль в животе, не соответствующая клиническим находкам, позволявшим бы объяснить её большую интенсивность
 - b) коликообразные боли в животе
 - c) схваткообразные боли в животе
 - d) периодически пропадающая боль в животе
 - e) все перечисленное верно
10. Противопоказаниями к реконструктивно-восстановительным операциям на артериях являются
- a) Гнойная инфекция в ране
 - b) Гангрена конечности
 - c) субфасциальный отек конечности
 - d) гипо и арефлексия в пораженной зоне
 - e) Отсутствие активных движений пальцев и кисти

Тематические задачи

1. Больной, 32 лет, поступил в стационар с жалобами на нестерпимые боли в конечностях, слабость, быструю утомляемость при ходьбе, зябкость пальцев, стоп,

различные ощущения и повышенную потливость. В анамнезе отморожение пальцев стоп, злостный курильщик. Наряду с вышеуказанным у больного отмечается перемежающаяся хромота. Во время усиления болей отмечается отсутствие пульсации артерий стоп.

Ваш диагноз, какой стадии заболевание, план обследования и лечения?

2. Поступил больной 30 лет, с жалобами на боли в икроножных мышцах и перемежающуюся хромоту через каждые 2030 метров. Страдает несколько лет, лечился неоднократно стационарно. Из вредных привычек - курит. Несмотря на лечение вышеуказанные симптомы заболевания нарастают. Больной бледный, не спит по ночам из-за болей в конечностях. На стопах имеется начинающийся некроз. Пульсация артериальных сосудов на стопе отсутствует, на подколенной, бедренной слабо выражена,

Ваш диагноз, стадии заболевания, план обследования и лечения?

3. Больному 38 лет. установлен диагноз облитерирующий эндартериит левой нижней конечности давностью 3 года. Наряду с классическими симптомами заболевания имеется незаживающая язва на 1 пальце левой стопы. После неоднократного консервативного лечения (по Зильберту, ионофорез с новокаином и гепарином) улучшение наступило на короткий срок. Какое лечение еще можете добавить и составьте план лечения?

4. Больному 43 лет, поставлен диагноз облитерирующий эндартериит левой нижней конечности, осложненный гангреной. Давность заболевания 4 года. Несмотря на проведение неоднократного комплексного консервативного лечения, последние месяцы состояние больного резко ухудшилось. Больной резко осунулся, не спит и даже наркотики не снимают болей. Пальцы стопы омертвевшие, кожа бледная и отмечается пастозность голени. Артериальные сосуды левой стопы не пульсируют. Рекомендована операция.

Как производится ампутация при подобных случаях?

6. У больного боли в икроножных мышцах при ходьбе, похолодание стоп, быстрая утомляемость, кожа бледная с цианотическим оттенком, пульса на бедренных артериях нет.

Каковы Ваши диагноз и лечение?

7. У больного пульсация на сосудах нижних конечностей снижена. Развилась гангрена ногтевой фаланги первого пальца стопы. Каковы ваш диагноз и тактика?

8. У больного 60 лет нарушение кровообращения правой голени. На ангиограмме обнаружена окклюзия на уровне подколенной артерии. Каковы Ваш диагноз и тактика?

9. Больной, 35 лет, поступил в стационар с жалобами на боли в икроножных мышцах правой нижней конечности. Страдает несколько лет, до начала заболевания получил отморожение пальцев стоп и кроме того злостный курильщик. В начальном периоде заболевания мог пройти без отдыха и остановки 700 метров, а сейчас не более 100-200.

Отмечает чувство зябкости и ползание мушек на стопе. При осмотре ногти пальцев правой стопы деформированы, кожа сухая. На ощупь правая стопа холодная. Пульсация

тыльной артерии левой стопы отсутствует, а заднеберцовых артерий на обеих конечностях ослаблена. Под коленные и бедренные артерии пульсируют хорошо.

Ваш диагноз? План обследования и лечения.

9. Больная, 35 лет, поступила в стационар с гангреной концевых фаланг верхней конечности. Болеет несколько лет, болезнь давала обострения в холодное время года. Во время приступа больной отмечает сильные боли в пальцах верхней конечности, которые остаются холодными. При осмотре имеется некроз концевых фаланг по типу сухой гангрены. Пульсация на артериях верхней конечности сохранена.

Ваш диагноз и тактика лечения?

10. У больного 40 лет симптом перемежающейся хромоты, боли в икроножных мышцах. Пульс на бедренной артерии сохранен, на подколенной – отсутствует, на артерии стопы пульс снижен. Каков Ваш диагноз и тактика?

ОБЛЕТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ.. БОЛЕЗНЬ БЮРГЕРА.

Цель занятия:

На основе знаний о патофизиологических процессах, которые происходят в организме больного при травмах мышц, патологии сосудов нижних конечностей (облитерирующий атеросклероз, тромбоз и эмболия, болезнь Бюргера), клиники и принципах лечения больных с этой патологией уметь поставить и обосновать полный клинический диагноз, провести предоперационную подготовку, а в дальнейшем, в зависимости от клиники и операционных находок определить тактику хирургического лечения.

Контрольные вопросы:

1. Анатомия венозной системы нижних конечностей (поверхностные, глубокие и перфорирующие вены, клапанный аппарат), физиология венозного оттока.
2. Понятие о варикозном расширении вен, частота, предрасполагающие и производящие факторы.
3. Патологоанатомические формы варикозного расширения вен и характер изменений в стенках.
4. Клинические проявления заболевания.
5. Стадии течения (доклинические, компенсации, декомпенсации).
6. Функциональные пробы для выявления состояния клапанного аппарата (Троянова-Тренделенбурга, кашлевая Гаккенбруха, пальпаторно-перкуссия Шварца); проходимость глубоких вен (маршевая – Дельбе-Пертеса); состоятельности коммуникантных вен (двухжгутовая проба Пратта, трехжгутовая – Шейниса).
7. Инструментальные методы исследования (флебодуплексное сканирование, термометрия, капилляроскопия, реовазография, УЗ-дуплексное сканирование).
8. Ультразвуковое Допплеровское исследование кровотока в венах. УЗИ вен.
9. Лабораторные методы исследования (свертывающая и антисвертывающая системы крови, агрегации и склеивания тромбоцитов, исследование венозной крови на содержание кислорода и углекислоты).
10. Осложнения варикозного расширения вен.
11. Методы оперативного лечения: а) флебэктомия – операции Троянова-Тренделенбурга, Бебкокка, Маделунга, Прата; б) выключения вен – перевязка по Шеде-Кохеру, Клаппу, Соколову; в) перевязка несостоятельных перфоративных вен по Коккету и Линтону.
12. Флебосклерозирующая терапия, показания и противопоказания к ней. Эндососудистая электрокоагуляция, эндоскопическая флебэктомия.

13. Консервативное лечение.
14. Понятие о тромбозах и флеботромбозах. Классификация по этиологии, локализации, клиническому течению.
15. Тромбоз глубоких вен.
16. Тромбоз поверхностных вен.
17. Мигрирующий тромбоз.
18. Осложнения тромбоза.
19. Консервативное лечение тромбоза.
20. Оперативное лечение острого тромбоза и показания к нему.
21. Понятие о посттромботическом синдроме и его лечение.
22. Профилактика эмболических осложнений
23. Профилактика эмболических осложнений.

Практические навыки

1. Осмотр.
2. Проба Троянова-Тренделенбурга.
3. Кашлевая проба Гаккенбруха.
4. Маршевая проба Дельбе-Пертеса.
5. Трехжгутовая проба Шейниса.
6. Обследование при тромбозах.
7. Трактовка данных показателей свертывающей системы крови.
8. Трактовка данных флебографии.
9. Трактовка данных УЗИ исследования.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

БОЛЬ В КОНЕЧНОСТЯХ. ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ И ВЕН КОНЕЧНОСТЕЙ.

Заболевания сосудов нижних конечностей - это группа заболеваний, включающая патологию артерий (острый тромбоз и эмболию магистральных артерий, облитерирующий атеросклероз, облитерирующий тромбангиит, неспецифический аортоартериит, болезнь Рейно) и вен (острые венозные тромбозы, синдром Педжета-Шреттера, варикозную болезнь, посттромботический синдром, врожденные артериовенозные дисплазии) верхних и нижних конечностей Эти заболевания различны по этиологии и патогенезу Однако общим для них является одно из клинических проявлений - боль в конечностях Следует отметить, что сосудистые заболевания конечностей являются весьма распространенной патологией, с которой в первую очередь, достаточно часто приходится сталкиваться семейным и участковым врачам, а также врачам скорой и неотложной помощи.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ АРТЕРИЙ И ВЕН КОНЕЧНОСТЕЙ.

Боль в конечностях наблюдается при самых различных заболеваниях Причем эта боль может исходить из любой части конечности Вместе с тем, в некоторых случаях причиной боли в конечностях являются заболевания внутренних органов с иррадиацией боли в руки и ноги, как, например, при инфаркте миокарда, остром холецистите, приступе почечной колики и др В других случаях боли в конечностях могут быть обусловлены заболеваниями позвоночника, артерий и вен, нервов, суставов, костей, мышц и т д.

В связи с этим различают (Р Хэгглин, 1997).

1. Иррадиирующие боли:.

- заболевания органов грудной полости (болезни сердца и крупных сосудов (почти всегда в руку и спину), болезни легких (в руку и спину),.

- заболевания печени, желчного пузыря и желчных протоков (в руку, спину, редко - в ноги),.

- заболевания селезенки (в руку, спину, редко - в ноги),.
- заболевания мочеполовой системы (в спину и ноги),.
- заболевания пищеварительного тракта (преимущественно в спину и ноги),.
- заболевания позвоночника (в руки и ноги),.
- поражения плечевого пояса с нейро-сосудистым синдромом (в руки) **2. Боли при заболеваниях, локализующихся в позвоночнике и конечностях:**

- поражения позвоночника,.
- заболевания артерий, вен, капилляров, лимфатических сосудов,.
- заболевания нервов,.
- заболевания суставов,.
- заболевания периартериальных тканей и подкожной клетчатки,.
- заболевания костей,.
- заболевания мышц,.
- заболевания кожи.

Мы не будем останавливаться на первой группе заболеваний, поскольку наряду с иррадирующей болью в конечности, в их клинической картине преобладают проявления основной патологии. Несколько более подробно рассмотрим вторую группу заболеваний.

Поражения позвоночника ограничиваются в основном заболеваниями позвонков, межпозвоночных суставов и других элементов, связывающих отдельные части позвоночника (межпозвоночные диски, связки). При всех заболеваниях позвоночника отмечаются боли в области позвоночного столба. Наряду с этим они могут сопровождаться болью, иррадирующей в нижние конечности. При этом боли в конечностях нередко являются ведущим симптомом в качестве, так называемых, корешковых болей. Последние характеризуются сегментарным распространением, усилением при кашле и чиханье, усилением или уменьшением после определенных движений позвоночника, усилением в ночное время.

К наиболее частым заболеваниям позвоночника относятся деформирующий спондилез, который характеризуется изменениями межпозвоночных дисков и тел позвонков, и спондилартроз, обусловленный дегенеративными, невоспалительными изменениями мелких межпозвоночных сочленений. Часто оба эти процесса развиваются одновременно.

При *деформирующем спондилезе* боли, как правило, носят неопределенный характер и наиболее интенсивны после продолжительного периода покоя, т. е. при "разбеге", а также после продолжительной неподвижности суставов (ночью, рано утром). Отмечается усиление боли при травмах, длительном постельном режиме, охлаждении и инфекциях. Особенно типичны артрозы плечевого сустава при инфаркте миокарда. В отличие от воспалительного артрита не отмечается полной неподвижности (за исключением тазобедренного сустава) и резко выраженных ограничений подвижности. При болях в руках следует думать о возможности дегенеративных изменений в шейном отделе позвоночника. Основным методом диагностики является рентгенография позвоночника (сужение щелей мелких сочленений со склерозом суставных краев и атрофической деформацией, сужение межпозвоночных дисков со склерозом межпозвоночных пластинок).

Анкилозирующий спондилартрит (болезнь Бехтерева - Штрюмпель - Пьер Мари) характеризуется интенсивными болями, чаще по ночам и особенно жестокими после кратковременного периода неподвижности - болезненное вставание. Боли ощущаются преимущественно в области позвоночника, часто иррадируют в крестец и ноги. Поэтому вначале заболевания нередко ошибочно это заболевание принимают за ишиас. Кроме того, характерны ранняя неподвижность поясничного и шейного отделов позвоночника, типичное положение тела больного. Отмечается также ограничение дыхательной подвижности грудной клетки. Диагноз основывается на типичной клинической картине,

особенно при раннем наступлении неподвижности, а также при рентгеновском исследовании (поражение обоих крестцово-подвздошных сочленений и т.д.).

Очаговый спондилит может отмечаться при различных инфекционных заболеваниях, таких как туберкулез, бруцеллез, брюшной тиф.

Грыжа межпозвоночного диска характеризуется болью в поясничной области и нижних конечностях, ранее перенесенными более или менее длительными люмбагиями, обычно возникающими после "неудачного" движения, поднятия тяжести ("прострел") или другой физической нагрузки. Боли значительно усиливаются при движении, особенно при повороте и сгибании туловища, а также при всех движениях, сопровождающихся поднятием ног. Боли могут усиливаться при кашле, чиханье, смехе. Методы диагностики - МРТ, рентгенография.

Невроно-сосудистый синдром при поражениях плечевого пояса, даже при врожденных изменениях, обычно возникает в возрасте 30-50 лет. Его клинические проявления обусловлены сдавлением артерий и нервов при определенных положениях руки. Эти патологические состояния характеризуются продолжительной болью в плече, всей руке или же в кисти. В ряде случаев больные испытывают только неприятные ощущения в руке, проявляющиеся дискомфортом и невозможностью найти подходящее более удобное положение. Большинство больных жалуется на чувство онемения, причем чаще поражается только кисть или предплечье. Довольно часто отмечаются парестезии, покраснение и припухлость в месте болезненности, а также мышечная слабость.

В основе нейро-сосудистого синдрома могут быть различные причины.

- *реберно - ключичный синдром* - сужение промежутка между ключицей и I ребром, компрессия возникает при отведении плеча книзу и кзади,.

- *шейно - реберный синдром* - наличие шейного ребра устанавливается рентгенологически,.

- *синдром чрезмерного отведения* - резкое уменьшение пульсации лучевой артерии и притока крови при максимальном отведении руки,.

- *синдром лестничной мышцы* - усиление болей и исчезновение пульса при резком повороте головы в противоположную сторону или при глубоком вдохе,.

- *лопаточно - реберный синдром* - боли, исходящие из области лопаток и иррадиирующие в затылок, нижнюю часть головы, плечевой пояс, плечо, предплечье,.

- *болезнь Путьнама* - резкие боли в области обеих предплечий, возникающие во второй половине ночи у женщин старше 30 лет, усиливающиеся перед менструацией и сопровождающиеся ощущением неподвижности, ограничением движений. Боль уменьшается при опущенных руках или их растирании.

При шейно-реберном синдроме основным методом диагностики является рентгенография, в остальных случаях - данные анамнеза и объективный осмотр.

Боли, иррадиирующие в конечности, наблюдаются **при заболеваниях спинного мозга** - спинной сухотке и опухолях спинного мозга. Основным методом диагностики магнито-резонансная томография.

Боли в конечностях также могут наблюдаться **при невралгиях**. Для них характерно внезапное появление боли соответственно области распространения периферических нервов. Двигательные и чувствительные явления выпадения отсутствуют. У мужчин заболевание возникает чаще, чем у женщин. При невралгиях отмечаются боли рвущего или тянущего характера различной продолжительности - секунды, минуты. Характерно полное отсутствие боли или снижение их интенсивности между приступами. Основопологающим в диагностике является чувствительность при давлении на пораженные нервы, особенно в точках Балле - местах выхода нервов из костных каналов, фасций и т.д.

Боль в конечностях может быть обусловлена **поражениями суставов**, которые наблюдаются при различных заболеваниях.

1 *При ревматизме* - ревматический полиартрит.

2 При дегенеративных поражениях суставов - артроз, коксартроз.

3 При болезнях обмена - подагра, алькаптонурия, липоидозы (болезнь Шюллер - Кристиана), липоидная подагра (болезнь Бюргера), болезнь Гоше.

4 При коллагеновых болезнях - ревматоидный артрит, системная красная волчанка, узелковый периартериит, склеродермия, дерматомиозит.

5 При инфекционных заболеваниях (особенно вирусных) - гепатит, скарлатина, туберкулез, бруцеллез, гонорея, синдром Рейтера.

Общим для всех этих заболеваний является локальное поражение суставов (припухлость, гиперемия, болезненность) Причем, в одних случаях поражаются мелкие суставы, в других - крупные Вместе с тем эти проявления почти никогда не бывают ведущими На первый план всегда выступают основные симптомы этих патологий.

При **патологии костей** боли в конечностях наблюдаются относительно редко По-видимому, это является одной из причин несвоевременного выявления начальных поражений костей При дифференциальной диагностике костных поражений следует учитывать, прежде всего, возраст и рентгенологические данные.

Ограниченные поражения костей наблюдаются при опухолях костей, костном туберкулезе, остеомиелите, а множественные - при воспалительных поражениях (остеомиелит, туберкулез, сифилис, грибковые поражения, саркоидоз), опухолях (миелома, первичные опухоли костного мозга), костных метастазах (лимфогранулематоз, гемангиома и др), болезнях накопления (болезнь Гоше, болезнь Ниман-Пика, болезнь Ханд - Шеллер - Кристиана) Следует обратить внимание на то, что при множественных костных очагах и диффузных изменениях костей (остеопороз, остеосклероз), особенно у возрастных пациентов, в первую очередь необходимо думать не о местном заболевании, а о вторичных изменениях костей вследствие какого-либо общего заболевания.

Боль в конечности является ведущим симптомом различных **заболеваний артерий и вен конечностей** В первую очередь к ним следует отнести.

- **острую артериальную непроходимость** (острые тромбозы и эмболии магистральных артерий),.

- **острые венозные тромбозы** (острый тромбоз поверхностных вен, острый тромбоз глубоких вен, синдром Педжета- Шреттера),.

- **облитерирующие поражения артерий** (облитерирующий атеросклероз, облитерирующий тромбангиит, неспецифический аортоартериит, болезнь Рейно),.

- **хроническую венозную недостаточность** (варикозная болезнь нижних конечностей, посттромбофлебитический синдром).

При этом может наблюдаться как **острая**, так и **хроническая боль** в конечностях.

Острая боль в руках наиболее часто обусловлена синдромом Педжета-Шреттера, в ногах - острой артериальной непроходимостью и острыми венозными тромбозами.

Синдром Педжета-Шреттера характеризуется острой распирающей болью в руке, отеком, цианозом кожных покровов, ощущением тяжести в конечности и расширением подкожных вен.

Чаще отмечается одностороннее поражение Наиболее часто синдром Педжета-Шреттера возникает после физической нагрузки или при сильном напряжении мускулатуры плечевого пояса В ряде случаев возникает необходимость проводить дифференциальную диагностику с лимфостазом верхних конечностей, метастазами злокачественных опухолей грудной клетки, сдавливающими вены Кроме того, в последние годы тромбозы подключичных и подмышечных вен стали встречаться как осложнения катетеризации подключичной вены, широко применяемой для осуществления длительных внутривенных инфузий.

Основными методами диагностики являются ультразвуковая доплерография. и рентгенконтрастная флебография, реже - КТ и рентгенография грудной клетки.

Для **острой артериальной непроходимости** характерны сильная, постоянная боль в пораженной конечности, не купируемая приемом наркотических анальгетиков, резкая бледность кожных покровов, отсутствие пульсации дистальнее места окклюзии, онемение конечности и мышечная слабость. В дальнейшем присоединяются нарушения тактильной, болевой, температурной и глубокой чувствительности, утрачиваются активные движения. При эмболии бифуркации аорты наряду с перечисленными симптомами отмечаются сильная боль в обеих ногах и нижней половине живота. При эмболии магистральных артерий клинические проявления более выражены, чем при тромбозе. Следует отметить, что эмболии чаще наблюдаются в возрасте от 40 до 60 лет.

Наиболее частыми причинами тромбозов артерий являются сердечно-сосудистые заболевания, облитерирующий атеросклероз, тромбангиит, сахарный диабет, травмы артерий, ушибы мягких тканей, вывихи и переломы костей конечностей, компрессия сосудистого пучка опухолью или гематомой, а также различные хирургические вмешательства - ангиографические исследования, эндоваскулярные вмешательства, реконструктивные операции на сосудах и другие интервенционные процедуры. Тромбозы нередко наблюдаются на фоне некоторых гематологических (эритроцитоз) и инфекционных (сыпной тиф) заболеваний.

Причинами артериальной эмболии, как правило, являются: инфаркт миокарда, особенно осложненный тяжелыми нарушениями ритма сердца, острой или хронической аневризмой левого желудочка; ревматический комбинированный порок сердца с преобладанием стеноза, мерцательная аритмия, подострый асептический эндокардит, врожденные пороки сердца, аневризмы брюшной аорты и крупных магистральных артерий.

Основные методы диагностики - ультразвуковая доплерография и ангиография.

Острый тромбофлебит поверхностных вен нижних конечностей проявляется болью, уплотнением, отеком, гиперемией кожи по ходу воспаленной вены. Пальпация этой зоны болезненна. Отечность тканей обычно ограничивается областью поражения участка вены. Данная патология чаще наблюдается при варикозной болезни.

Распознавание острого тромбофлебита поверхностных вен нижних конечностей не представляет особых трудностей. Однако если он сопровождается лимфангиитом и лимфаденитом, его необходимо дифференцировать с рожистым воспалением, целлюлитом и флегмоной подкожной клетчатки.

Рожистое воспаление характеризуется образованием вначале небольшого красного пятна, которое потом постепенно увеличивается. Границы между здоровой и пораженной кожей резко очерчены, а участок пораженной кожи выглядит как бы приподнятым над здоровой.

При **подкожной флегмоне** местно определяется значительная припухлость и покраснение с образованием отека в окружающих тканях. При этом обычно имеется выраженная общая реакция в виде озноба и высокой температуры тела. Имеются выраженный лимфангиит и увеличение регионарных лимфатических узлов.

Острая форма тромбоза глубоких вен характеризуется резкой болью в конечности (или конечностях), быстро нарастающим отеком стопы и дистальных отделов голени, цианозом кожных покровов, чувством распирания в голени. Уровень отека конечности всегда соответствует уровню тромбоза. Пульсация периферических артерий, как правило, не нарушена. Отмечается повышение температуры пораженной конечности на 1,5-2°C по сравнению со здоровой. В дальнейшем присоединяется расширение поверхностных вен конечностей.

При **белой болевой флегмазии** отмечается резкая боль, похолодание, онемение конечности. Быстро нарастает отек, движения пальцев становятся ограниченными, снижается чувствительность и температура.

Для **голубой (синей) флегмазии** характерен выраженный диффузный отек конечности, распространяющийся на половые органы, ягодицы, переднюю стенку живота.

Кожные покровы синюшного цвета, а дистальные отделы - фиолетового или даже черного. В течение 1-3 суток на коже и подкожной клетчатке спины и голени появляются геморрагические высыпания, происходит отслойка эпидермиса, образуются пузыри.

Факторами риска развития тромбоза являются пожилой и старческий возраст, оперативные вмешательства, особенно ортопедические, травмы, онкологические заболевания, острый инфаркт миокарда, инфекции, острая и хроническая сердечная и дыхательная недостаточность, инсульт, артериальная гипертония, ожирение, наличие варикозно расширенных вен, беременность, роды.

Для тромбоза глубоких вен характерны положительные симптомы Мозеса, Ловенберга, Хоманса, Пайра, Пратта, Шперлинга. Однако ведущая роль в диагностике принадлежит ультразвуковой доплерографии, магнито-резонансной флебографии и рентгеноконтрастной флебографии.

Наиболее часто острый тромбоз глубоких вен нижних конечностей приходится дифференцировать с артериальным тромбозом и эмболией, невритом бедренного и седалищного нерва, лимфостазом.

Острое нарушение кровотока в магистральных артериях характеризуется болью в пораженной конечности, которая с трудом снимается наркотическими средствами. Кожа конечности бледная, на ощупь холодная, отек отсутствует. При этом имеется нарушение всех видов чувствительности. Боль не уменьшается при возвышенном положении конечности. При остром же тромбофлебите боль уменьшается при возвышенном положении конечности и усиливается при опускании конечности или в положении стоя.

При неврите бедренного или седалищного нерва боль локализуется на передней или задней поверхности конечности по ходу соответствующих нервных стволов. Возникновение **лимфостаза** нижних конечностей обычно связано с воспалительным процессом и лимфаденитом. Отсутствует болевой синдром и сеть расширенных поверхностных вен. Этими же признаками характеризуются отеки нижних конечностей, связанные с развитием сердечной и почечной недостаточности.

Хронические боли в верхних конечностях наиболее часто обусловлены болезнью Рейно, в верхних (чаще) и нижних конечностях - неспецифическим аортоартериитом, в нижних конечностях - облитерирующими поражениями артерий, варикозной болезнью, посттромбофлебитическим синдромом (Табл. 1.2.).

Для **болезни Рейно** характерно симметричное и двухстороннее поражение верхних конечностей. Чаще болеют женщины молодого возраста. Отмечается спазм, похолодание концевых фаланг, чаще II и III пальцев, которые становятся бледными, холодными на ощупь и нечувствительными. Через некоторое время спазм может смениться расширением сосудов, в результате чего наступает покраснение кожи, и пальцы теплеют. Диагностика основывается в основном на клинических данных.

Для **неспецифического аортоартериита** характерно поражение как верхних (чаще), так и нижних конечностей. Острая фаза заболевания чаще встречается у лиц молодого возраста. При этом заболевание встречается у женщин в возрасте до 30 лет. Наиболее характерным клиническим проявлением является отсутствие пульса на лучевой артерии и его асимметрия.

Методы специфической диагностики отсутствуют. Ультразвуковая доплерография и ангиография позволяют установить лишь характер кровотока, локализацию и протяженность поражения.

Различают три степени острой артериальной ишемии (В. С. Савельев).

I степень:.

I А - онемение, похолодание, парестезии конечности,.

I Б - те же признаки, но с болевым синдромом.

II степень:

II А - нарушение чувствительности и активных движений в суставах конечности, парестезии,

II Б - полная плегия конечности.

III степень:

III А - перечисленные выше симптомы с субфасциальным отеком конечности,

III Б - ишемическая контрактура, начинающийся некроз тканей.

Клиническая картина. Симптомы острой артериальной непроходимости наиболее выражены при эмболиях. Начало заболевания характеризуется появлением внезапной сильной, острой и постоянной боли, которая захватывает весь дистальный отдел конечности. В ее происхождении первостепенное значение имеет спазм, как магистральной артерии, так и коллатералей. Спустя 2-4 ч спазм уменьшается, и интенсивность боли несколько снижается. К боли присоединяется чувство онемения, бледность и похолодание конечности, а затем снижается мышечная сила, утрачиваются активные движения.

В некоторых случаях боли первоначально появляются в дистальных отделах конечности, распространяясь затем в проксимальном направлении. Выраженная бледность кожных покровов также вначале появляется в дистальных отделах, а затем распространяется на проксимальные сегменты. Нарушения тактильной, болевой, температурной и глубокой чувствительности могут появиться раньше, чем двигательные расстройства.

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ представляет собой хроническое поражение артерий крупного и среднего калибра, характеризующееся первичным отложением во внутренней их оболочке (интиме) плазменных липопротеидов и содержащихся в них липидов. Это приводит к сложным структурно-клеточным изменениям в интиме, которые завершаются разрастанием соединительной ткани с образованием фиброзных бляшек.

Этиология атеросклероза до сих пор полностью не известна. Вместе с тем выявлен ряд факторов риска, способствующих развитию атеросклероза. По степени вероятности воздействия эти факторы можно разделить на три группы.

Установленные факторы риска:

- дислипидотеинемия атерогенного характера,
- высокая концентрация холестерина в плазме крови,
- высокая концентрация триглицеридов в плазме крови,
- высокая концентрация липопротеидов промежуточной плотности в плазме крови,
- низкая концентрация β - липопротеидного холестерина в плазме крови,
- артериальная гипертензия (гипертония),
- курение.

Вероятные факторы риска:

- сахарный диабет или пониженная толерантность к глюкозе,
- эмоциональный стресс и индивидуальные особенности поведения личности, - наследственные факторы (передается тот или иной тип нарушения липопротеидного обмена, проявляющегося главным образом увеличением уровня липопротеидов в крови).

Предполагаемые факторы риска:

- ожирение,
- недостаточная физическая активность.

Патогенез. Атеросклеротическое поражение сосудов проходит в виде следующих стадий.

- стадия липидных пятен,
- стадия образования атеросклеротических бляшек,
- стадия осложнений.

В последнее время выделяют еще и долипидную стадию, в которой наблюдается набухание интимы. Выраженность этих изменений возрастает по мере проникновения в субэндотелиальное пространство все большего количества плазменных липопротеидов. Наиболее атерогенными являются липопротеиды низкой плотности.

Основные изменения развиваются в интимае артерий. Различают следующие патологические изменения в интимае - жировые полосы, фиброзные бляшки и осложненные поражения - изъязвление бляшек, образование тромбов. Наиболее ранним проявлением атеросклероза являются жировые полосы, характеризующиеся очаговым накоплением в интимае макрофагов, заполненных липидами, гладких мышечных клеток (пенистые клетки) и фиброзной ткани.

Формирование атеросклеротической бляшки начинается с накопления липидов в интимае - стадия липоидоза. Вокруг очагов липоидоза развивается пролиферация интимы и гладких мышечных волокон, появляется молодая соединительная ткань, созревание которой приводит к формированию фиброзной атеросклеротической бляшки - стадия липосклероза.

Фиброзная атеросклеротическая бляшка возвышается над поверхностью интимы и представляет собой ее утолщение. Она имеет куполообразную форму, плотную консистенцию, выступает в просвет артерии и суживает ее. Основными составляющими бляшки являются внеклеточный жир, расположенный в центральной части, остатки некротизированных клеток (детрит), покрытых фибрино-мышечным слоем или козырьком, содержащим большое количество гладких мышечных клеток, макрофагов и коллагенов. При этом толщина бляшки значительно превышает нормальную толщину интимы. Внеклеточный жир бляшек по составу напоминает липопротеиды плазмы.

Обильное накопление липидов нарушает кровообращение в тканевой оболочке бляшки, что приводит к развитию некроза клеток, входящих в ее структуру. В толще бляшки происходит кровоизлияние, появляются полости, заполненные аморфным жиром и тканевым детритом. Нередко это сопровождается образованием изъязвления на поверхности интимы и атероматозные массы, а также пристеночные тромботические наложения отторгаются в просвет сосуда. Попадая с током крови в дистальное сосудистое русло, они могут стать причиной микроэмболии. В дальнейшем в тканевых элементах бляшки происходит отложение солей кальция (атерокальциноз). Перечисленные процессы протекают волнообразно и приводят к тромбозу и облитерации сосуда.

Наиболее частой локализацией атеросклеротических поражений являются места деления магистральных артерий: брахиоцефальный ствол, устья позвоночных артерий, бифуркация аорты, общей сонной, общей подвздошной, бедренной и подколенной артерий. В определенной мере это можно объяснить тем, что в зоне бифуркации артерии интимы сосуда испытывает удар от магистрального потока крови. Здесь же происходит некоторое замедление и разделение потока крови по артериальным ветвям, а также отклонение магистрального потока крови от прямолинейной траектории. В результате этого образуются завихрения, которые повреждают интиму и способствуют образованию бляшек. В связи с этим атеросклеротическое поражение стенок артерий можно рассматривать как хронический регенеративный процесс в ответ на хроническую травму интимы турбулентным и прямым током крови.

Патологический процесс наиболее часто локализуется в аорте (обычно дистальнее почечных артерий) и подвздошных артериях или бедренных и подколенных, т.е. в крупных и средних артериях эластического типа. Причем та или иная артерия поражается не тотально, а отдельными участками, чаще в процесс вовлекаются область бифуркации, ответвления и сужения. Сужение и облитерация указанных артерий вызывают тяжелую ишемию конечностей. Примерно у 1/3 больных поражается аорто-подвздошный (синдром Лериша) сегмент, а у 2/3 больных - бедренно-подколенный.

Классификация. До последнего времени наиболее распространенной классификацией степени ишемии была **классификация Fontaine** (1954), включающая 4 степени.

I - полная компенсация (симптомы зябкость, утомляемость, парестезии).

II - недостаточность кровообращения при функциональной нагрузке (ведущий симптом - перемежающаяся хромота).

III - артериальная недостаточность в покое (основной симптом - постоянная ночная боль).

IV - выраженная деструкция тканей дистальных отделов конечности (язвы, некроз, гангрена).

В странах СНГ была принята классификация А В Покровского (1979), которая несколько дополняла и уточняла классификацию Fontaine В литературе она более известна, как классификация **Fontaine-Покровского**.

Российским консенсусом в 2001 году **классификация степени ишемии FontaineПокровского** была дополнена некоторыми объективными показателями (Таб 13).

Таблица 13.

Усовершенствованная классификации Fontaine-Покровского (2001)

Степень	Симптоматика	
1	перемежающаяся хромота, возникающая при ходьбе на расстояние более 1000 м	Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ), нормальный тредмил-тест**
2а	Перемежающаяся хромота, возникающая при ходьбе на расстояние от 200 м до 1000 м	ЛПИ в покое 0,7-0,9, пациент проходит больше 200 м при стандартном тредмилтесте, и время восстановления ЛПИ до исходных значений после тредмил-теста меньше 15,5 мин
2б	Перемежающаяся хромота, возникающая при ходьбе на расстояние до 200 м	ЛПИ в покое меньше 0,7, пациент проходит меньше 200 м при стандартном тредмил-тесте и/или время восстановления ЛПИ до исходных значений после тредмил-теста больше 15,5 мин
3		ст, по артериям стопы регистрируется коллатеральный тип кровотока или артерии не визуализируются вообще, пальцевое давление <30 мм рт ст
4	Стадия трофических нарушений	ст, по артериям стопы регистрируется коллатеральный тип кровотока или артерии не визуализируются вообще, пальцевое давление < 30 мм рт ст

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Тематические тесты

1. Укажите наиболее опасное осложнение тромбоза глубоких вен нижних конечностей:

а) трофическая язва голени;

*б) эмболия легочной артерии;

в) флебит варикозных узлов;

- г) облитерация глубоких вен;
- д) слоновость

2. Укажите факторы, не способствующие улучшению венозного кровотока в нижних конечностях в послеоперационном периоде:

- а) раннее вставание;
- б) эластическая компрессия голеней;
- в) возвышенное положение конечностей;
- *г) длительный и строгий постельный режим;
- д) сокращение икроножных мышц.

3. У молодой женщины на фоне неосложненно протекающей беременности появились варикозно-расширенные вены на правой ноге. Хирургом установлено, что глубокие вены правой голени проходимы, имеется недостаточность перфорантных вен в нижней ее трети. При пальпации вены мягкие, безболезненные, кожа над ними не изменена. Исходя из данной клинической ситуации, больной необходимо рекомендовать

- а) плановое оперативное лечение до родов
- *б) ношение эластических бинтов, радикальную флебэктомию в послеродовом периоде
- в) сеансы склеротерапии до - и после родов
- г) операцию Троянова - Тренделенбурга до родов, радикальную флебэктомию после родов
- д) лечение неспецифическими противовоспалительными препаратами (бутадион, троксевазин, эскузан)

4. Развитие выраженного отека одной конечности наблюдается при:

- а) варикозной болезни нижних конечностей;
- *б) остром тромбозе глубоких вен нижних конечностей;
- в) облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей;
- г) артериальном тромбозе;
- д) сердечной недостаточности.

5. Для варикозной болезни нижних конечностей характерно: 1) расширение поверхностных вен нижних конечностей; 2) тяжесть в ногах; 3) симптом перемежающейся хромоты; 4) образование трофических язв на пальцах стопы; 5) зябкость конечностей.

Выберите правильную комбинацию ответов:

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

6. Хроническая венозная недостаточность характеризуется: 1) похолоданием конечности; 2) тяжестью в ногах; 3) перемежающейся хромотой; 4) отеком конечности; 5) отсутствием пульса на артериях тыла стопы. Выберите правильную комбинацию ответов:

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

7. Для острого тромбоза глубоких вен характерно: 1) боли в пораженной конечности; 2) цианоз кожи; 3) гиперемия по ходу подкожной вены; 4) резкий отек конечности; 5)

перемежающаяся хромота. Выберите правильную комбинацию ответов:

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

8. Назовите симптомы острого тромбоза подвздошно-бедренного венозного сегмента: 1) гиперемия кожи бедра в области прохождения вен; 2) отек всей конечности; 3) распирающие боли в бедре; 4) увеличение объема бедра и голени; 5) бледность кожных покровов бедра. Выберите правильную комбинацию ответов:

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

9. Назовите современный, наиболее информативный метод, используемый для топической диагностики тромбоза нижней полой вены:

- а) радиоиндикация меченым фибриногеном;
- *б) илеокаваграфия;
- в) дистальная восходящая функциональная флебография;
- г) сфигмография;
- д) ретроградная бедренная флебография.

10. Развитию тромбофлебита способствуют: 1) замедление тока крови; 2) гипокоагуляция; 3) гиперкоагуляция; 4) повышение фибринолитической активности крови; 5) повреждение интимы сосудов. Выберите правильную комбинацию ответов:

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

1. Синдром Лериша - это:

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

2. Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей характеризуется:

- а) летучими болями в суставах конечностей;
- *б) перемежающейся хромотой;
- в) молниеносным некрозом стопы;
- г) возникновением трофических язв в области коленных суставов;
- д) сопутствующим тромбофлебитом глубоких вен.

3. Хроническая артериальная недостаточность развивается при: 1) облитерирующем тромбангиите; 2) посттромбофлебитическом синдроме; 3) ангиоспазме; 4) аневризме артерии; 5) облитерирующем атеросклерозе. Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) 2, 3;

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

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

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

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

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

6. Для артериальной эмболии сосудов нижних конечностей не характерно:

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

7. Чего нельзя ожидать при артериальной аневризме:

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

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

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

ТЕМА : ОСТРЫЕ ТРОМБОЗЫ И ЭМБОЛИИ АРТЕРИИ.

Цель занятия: Изучить этиологию, диагностику и дифференциальную диагностику, методы исследования и тактику лечения, (определение пульсации магистральных артерий). Острый артериальный тромбоз и эмболия. Клиника, консервативное и оперативное лечение.

Что ДОЛЖЕН ЗНАТЬ студент:

1. Причины возникновения острой артериальной непроходимости.
2. Клинику заболеваний при которых встречается острая артериальная непроходимость.
3. Диагностику тромбозов и эмболий артериальных сосудов
4. Провести дифференциальную диагностику артериальной и венозной непроходимости.
5. Современные инструментальные методы обследования проходимости артериальных сосудов.
6. Консервативные и хирургические методы лечения острой артериальной непроходимости.

Изучив тему, студент ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. Правильно проводить опрос больных с острой артериальной непроходимостью.
2. Проводить объективное обследование больных.
3. Бинтование нижних конечностей эластическим трикотажем.
4. Уметь пальпировать и аускультировать периферические артерии.
5. Анализировать результаты объективных и лабораторных методов обследования.
6. Назначить план дополнительного обследования больных.
7. На основании полученных данных о больном сформулировать клинический диагноз.
8. Проводить дифференциальную диагностику.
9. Определить тактику и объем лечебных мероприятий.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Тромбозы и эмболии артерий.

Сужение или обтурация просвета сосуда свертком крови или эмболом приводит к острой артериальной непроходимости, сопровождающейся ишемией тканей, лишенных кровоснабжения.

Тромбоз — патологическое состояние, характеризующееся образованием свертка крови в том или ином участке сосудистого русла.

Этиология и патогенез. Непременными условиями возникновения артериальных тромбозов являются нарушение целостности сосудистой стенки, изменение системы гемостаза и замедление кровотока. Этим объясняется высокая частота тромбозов у лиц, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, облитерирующим атеросклерозом, тромбангиитом, сахарным диабетом. Нередко развитию тромбозов способствуют повреждения стенок артерий при ушибах мягких тканей, вывихах и переломах костей конечностей, компрессия сосудистого пучка опухолью или гематомой. Острым артериальным тромбозам могут предшествовать ангиографические исследования, эндоваскулярные вмешательства, реконструктивные операции на сосудах и другие интервенционные процедуры. Тромбозы возникают также на фоне некоторых гематологических (эритроцитоз) и инфекционных (сыпной тиф) заболеваний.

Во всех указанных случаях ответной реакцией на повреждения эндотелия сосудистой стенки является адгезия и последующая агрегация тромбоцитов. Образующиеся агрегаты имеют тенденцию к дальнейшему росту, что связано с

воздействием физиологически активных веществ, цитокинов, высвобождающихся из эндотелиальных клеток, макрофагов, нейтрофильных лейкоцитов и тромбоцитов. Интенсивность образования тромбоцитарных агрегатов зависит и от способности эндотелия вырабатывать ингибиторы агрегации, в частности оксида азота (NO), простаглицлина. Высвобождающиеся из кровяных пластинок тромбоцитарные факторы и биологически активные вещества не только способствуют агрегации тромбоцитов, но и ведут к активации свертывающей системы крови, снижению ее фибринолитической активности. В результате на поверхности агрегата адсорбируются нити фибрина, образующие сетчатую структуру, которая, задерживая форменные элементы крови, способствует образованию кровяного сгустка — тромба. При значительном угнетении литического звена системы гемостаза тромбоз может стать распространенным.

Эмболия — закупорка просвета кровеносного сосуда эмболом, который обычно представлен частью тромба или бляшки, "оторвавшейся" от сосудистой стенки, мигрирующих с током крови по кровеносному руслу.

Этиология и патогенез. У 92—95 % больных причинами артериальных эмболии являются заболевания сердца и в первую очередь инфаркт миокарда (особенно в первые 2—3 нед заболевания), осложненный тяжелыми нарушениями ритма сердца, острой или хронической аневризмой левого желудочка.

Причиной эмболии может быть внутрисердечный тромбоз, нередко наблюдающийся при ревматическом комбинированном митральном пороке сердца с преобладанием стеноза, мерцательная аритмия. Артериальная эмболия возникает также при подостром септическом эндокардите и врожденных пороках сердца.

Клиническая картина и диагностика. Симптомы острой артериальной непроходимости наиболее выражены при эмболиях. Начало заболевания характеризуется появлением внезапной боли в пораженной конечности. В ее происхождении первостепенное значение имеет спазм — как магистральной артерии, так и коллатералей. Спустя 2—4 ч спазм уменьшается, и интенсивность боли несколько снижается. К боли присоединяется чувство онемения, похолодания и резкой слабости в конечности.

Кожные покровы пораженной конечности приобретают мертвенно-бледную окраску, которая в дальнейшем сменяется характерной мраморностью. Вены закрустают, по ходу их образуются впадины (симптом канавки или высохшего русла реки). Пульсация артерии дистальнее локализации эмбола отсутствует, выше эмбола она обычно усилена. Кожная температура значительно снижена, особенно в дистальных отделах конечности. Одновременно нарушается болевая и тактильная чувствительность, причем вначале снижается поверхностная, а затем и глубокая чувствительность. У больных с тяжелыми ишемическими расстройствами нередко развивается полная анестезия. Функция конечности нарушена вплоть до вялого паралича. В тяжелых случаях наступает резкое ограничение пассивных движений в суставах, иногда развивается мышечная контрактура. Субфасциальный отек мышц служит причиной болевых ощущений, испытываемых больным при пальпации. С прогрессированием местных симптомов ухудшается и общее состояние больных.

Существенное влияние на клиническую картину заболевания оказывают уровень окклюзии, интенсивность артериального спазма, степень обтурации просвета артерии эмболом, особенности коллатерального кровообращения и размеры продолженного тромба. Крайне тяжелая клиническая симптоматика наблюдается при эмболии бифуркации аорты. Она проявляется внезапными интенсивными болями в нижних конечностях и гипогастриальной области, иррадиирующими в поясничную область и промежность. "Мраморный" рисунок кожи в течение ближайших 1—2 ч распространяется на кожные покровы ягодиц и нижние отделы передней брюшной стенки. В связи с нарушением кровообращения в органах малого таза возможны дизурические явления и тенезмы. Пульсация на бедренных артериях не определяется, а зона нарушенной чувствительности достигает нижних отделов живота. Быстро исчезает двигательная

функция конечности, развивается мышечная контрактура, наступают необратимые изменения в тканях.

Клиническая картина острого артериального тромбоза напоминает таковую при эмболиях, однако характерным для нее является постепенное развитие симптомов. Это особенно относится к больным, страдающим облитерирующими заболеваниями периферических артерий, у которых тромбоз сосудов нередко возникает на фоне развитой сети коллатералей. Лишь по мере прогрессирования тромбоза появляются выраженные симптомы стойкой ишемии пораженной конечности.

Различают три степени ишемии пораженной конечности при острой артериальной недостаточности, каждую из которых делят на две формы (В. С. Савельев). При ишемии IA степени появляются чувство онемения и похолодания, парестезии; при IB степени присоединяются боли. Для ишемии II степени характерны нарушения чувствительности и активных движений в суставах конечностей от пареза (IIА степень) до параплегии (IIБ степень). Ишемия III степени характеризуется начинающимся некрозом, о чем свидетельствует субфасциальный отек при IIIА степени и мышечная контрактура при ишемии IIIБ степени. Конечным результатом ишемии может быть гангрена конечности.

Эмболия и тромбоз мезентериальных сосудов

Острое нарушение кровообращения в брыжеечных сосудах развивается вследствие эмболии артерий или тромбоза брыжеечных артерий и вен. Наиболее часто поражается верхняя (90 %), реже — нижняя брыжеечная артерия (10 %).

Этиология. Основной причиной эмболии являются заболевания сердца, осложненные образованием тромбов (ревматические пороки, нарушения ритма, инфаркт миокарда, кардиосклероз, эндокардит). Источником эмболии могут быть атеросклеротические бляшки аорты, а также тромботические массы аневризматического мешка. К возникновению тромбоза брыжеечных артерий предрасполагают изменения сосудистой стенки (атеросклероз или артериит). Развитие тромбоза мезентериальных вен возможно при наличии гнойных процессов в брюшной полости (пилефлебит), портальной гипертензии, сопровождающейся застоем крови в воротной вене, при сепсисе, травмах, сдавлении сосудов новообразованиями. Заболевание одинаково часто встречается у мужчин и женщин, развивается преимущественно в среднем и пожилом возрасте.

Патологоанатомическая картина. Вследствие нарушения мезентериального кровообращения наступает ишемия стенки кишки, в которой развиваются тяжелые деструктивно-некротические изменения, варьирующие от ишемического до геморрагического инфаркта. При окклюзии небольшой артериальной ветви страдает лишь ограниченный участок кишки, при закупорке основного ствола омертвевает все петли кишечника в зоне нарушенного кровоснабжения.

Клиническая картина и диагностика. Тромбозы и эмболии мезентериальных сосудов имеют сходные клинические симптомы. Заболевание, как правило, начинается внезапно с приступа интенсивных болей в животе, локализация которых зависит от уровня окклюзии сосуда. При поражении основного ствола верхней брыжеечной артерии боли локализуются в эпигастральной или околопупочной области либо распространяются по всему животу. При эмболии подвздошно-ободочной артерии, участвующей в кровоснабжении терминального отдела подвздошной кишки и илеоцекального угла, боли нередко возникают в правой подвздошной области, симулируя картину острого аппендицита. Для тромбозов и эмболии нижней брыжеечной артерии характерно появление болей в левом нижнем квадранте живота. Боли чаще постоянные, иногда схваткообразные, напоминают таковые при кишечной непроходимости. Из-за боязни их усиления больные стараются лежать неподвижно, на спине, согнув ноги в коленных и тазобедренных суставах.

Тошнота и рвота наблюдаются уже в первые часы заболевания у 50 % больных. Впоследствии эти симптомы становятся постоянными. Частый жидкий стул появляется у 20 % больных, нередко в испражнениях имеется примесь неизменной крови. В начале заболевания пульс обычно учащен, язык влажный, живот, как правило, мягкий, не вздут, малоболезненный.

По мере прогрессирования заболевания развивается картина паралитической кишечной непроходимости, характеризующейся вздутием живота, отсутствием перистальтики, задержкой стула и газов, частой рвотой. Язык становится сухим, живот болезненным, отмечается напряжение мышц брюшной стенки. При пальцевом исследовании прямой кишки на перчатке иногда обнаруживают следы крови. Финалом заболевания является перитонит.

Для острых нарушений мезентериального кровообращения характерен выраженный лейкоцитоз ($20\text{—}30 \cdot 10^9/\text{л}$), редко встречающийся при других острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости.

Рентгенологическое исследование брюшной полости дает определенную информацию лишь в последней стадии патологического процесса, когда имеется паралитическая кишечная непроходимость. При окклюзии основного ствола верхней брыжеечной артерии рентгенологическое исследование выявляет раздутые петли тонкой и правой половины толстой кишки. Одновременно в просвете тонкой кишки определяют горизонтальные уровни жидкости, которые в отличие от уровней при механической непроходимости кишечника не перемещаются из одного колена кишки в другое.

Необходимо проводить больным латероскопию, обращая внимание на изменения рентгенологической картины при поворотах туловища: раздутые кишечные петли у больных с механической непроходимостью кишечника остаются фиксированными при повороте туловища с одного бока на другой; у пациентов с паралитической непроходимостью кишечника, обусловленной острым тромбозом или эмболией брыжеечных сосудов, они легко перемещаются в вышележащие отделы живота.

Селективная ангиография имеет наибольшую диагностическую ценность. Достоверным признаком тромбоза брыжеечных артерий является отсутствие на ангиограммах контрастирования основного артериального ствола или его ветвей, для тромбоза вен характерно отсутствие венозной фазы и пролонгирование артериальной фазы. В связи с удлинением капиллярной фазы исследования определяется более продолжительное и интенсивное контрастирование кишечной стенки.

Дифференциальная диагностика. Острое нарушение мезентериального кровообращения следует дифференцировать от острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, в частности от механической непроходимости кишечника, прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, острого панкреатита, острого холецистита и острого аппендицита. При проведении дифференциального диагноза большую помощь может оказать лапароскопия.

Иногда сходная с острой непроходимостью мезентериальных сосудов клиническая картина наблюдается при инфаркте миокарда с атипичной локализацией болей. В этих случаях диагностическое значение приобретают тщательно собранный анамнез и данные электрокардиографических исследований.

Лечение. Эффективно только хирургическое лечение, позволяющее спасти жизнь больного. При отсутствии некроза кишечника может быть произведена реконструктивная операция на брыжеечных сосудах (эмболэктомия, эндартерэктомия, резекция верхней брыжеечной артерии с протезированием или имплантацией ее культи в аорту). При гангрене кишки показана ее резекция в пределах здоровых тканей. В отдельных случаях целесообразно сочетать резекцию с реконструктивной операцией на сосудах.

Прогноз. Послеоперационная летальность достигает почти 80 %, что обусловлено не только трудностями диагностики и тяжестью операции, но и наличием основного заболевания, приведшего к острому нарушению мезентериального кровообращения.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Тематические тесты

1. Наиболее совершенным инструментом для эмболэктомии из магистральной артерии является:
 - а) сосудистое кольцо Вольмара;
 - б) вакуум - отсос;
 - *в) баллонный катетер Фогарти;
 - г) катетер Дормиа;
 - д) окончатые щипцы.
2. Для артериальной эмболии сосудов нижних конечностей не характерно:
 - а) отсутствие пульсации;
 - б) парестезии;
 - *в) трофические язвы нижней конечности;
 - г) боли;
 - д) бледности кожных покровов.
3. Чего нельзя ожидать при артериальной аневризме:
 - а) разрыва;
 - б) сдавления соседних органов;
 - в) болей при остром разрыве;
 - г) артериальной тромбоэмболии;
 - *д) спонтанного излечения.
4. При острой ишемии конечности IIб степени, развившейся вследствие эмболии бедренной артерии, нехарактерно:
 - а) боль в конечности;
 - б) "мраморный" рисунок кожных покровов;
 - в) похолодание конечности;
 - г) отсутствие активных движений в суставах конечности;
 - *д) мышечная контрактура.
5. Операция эмбол- и тромбэктомия при острой непроходимости бифуркации аорты и артерий конечности при тяжелой ишемии не показана при развитии:
 - а) острого инфаркта миокарда;
 - б) острого ишемического инсульта;
 - в) случаев абсцедирующей пневмонии;
 - *г) тотальной контрактуры пораженной конечности;
 - д) все неверно.
6. В диагностике острой артериальной непроходимости наиболее информативным методом исследования является:
 - а) сфигмография;
 - б) реовазография;
 - *в) аорто - артериография;
 - г) плетизмография;
 - д) термография.
7. Характерными признаками острого нарушения артериального кровотока в конечности являются: 1) резкий отек конечности; 2) внезапно появившаяся резкая боль; 3) потепление конечности; 4) бледность конечности; 5) похолодание конечности. Выберите правильную комбинацию ответов:
 - а) 1, 3, 5;
 - б) 2, 3, 5;
 - *в) 2, 4, 5;
 - г) 1, 3;
 - д) 2, 5.
8. Для острой ишемии конечности III степени, развившейся при эмболии бедренной артерии, характерны следующие признаки: 1) боль в конечности; 2) похолодание конечности; 3) отсутствие активных движений в суставах конечности; 4) резкая болезненность при попытках пассивных движений в суставах конечностей; 5) тотальная мышечная контрактура. Выберите правильную комбинацию ответов:
 - а) 1, 2, 3;
 - б) 3, 4, 5;
 - в) 1, 2, 4;
 - *г) все верно;
 - д) все неверно.
9. Наиболее частой причиной острого тромбоза артерий нижних конечностей является:
 - а) облитерирующий тромбангиит;
 - *б) облитерирующий атеросклероз;
 - в) пункция и катетеризация артерии;
 - г) экстравазальная компрессия артерии;
 - д) полицитемия.

ТЕМА: ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Цель лекции: Знакомство студентов с врожденными пороками сердца, причинами их развития, особенностями клинического течения, течением осложненных форм, дифференциальной диагностикой, оптимальными методами лечения, ведением послеоперационного периода, реабилитацией больных.

Воспитательные цели лекции: Внушение студентам необходимости своевременной адекватной операции до развития грозных осложнений, а при их развитии - знакомство с наиболее информативными и современными методами диагностики, хирургического лечения больных, знакомство с возможными осложнениями вне операции и операционного периода, их, профилактикой. Развитие клинического мышления студентов. Выработка современного взгляда на проблему вопроса с позиции мировой медицины и врача общей практики.

Задачи лекции:

8. Дать понятие о врожденных пороках сердца.
9. Объяснить причины и механизмы развития осложнений.
10. Дать клиническую характеристику и возможные варианты течения заболевания.
11. Провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями.
12. Ознакомить студентов с современными и наиболее информативными методами обследования больных
13. Демонстрация примеров их хирургической практики: больные, слайды, коронарографии.
14. Весь материал лекции подготовить и преподнести студентам, в объеме, необходимом для качественной подготовки врача общей практики.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

7. Актуальность проблемы - 5 мин
8. Этиопатогенез врожденных пороков сердца.
9. Клиническая картина – 10 мин
 - а) Этиопатогенез;
 - б) Клиника и диагностика.
 - в) Дифференциальная диагностика.
 - г) Лечение.
10. Диагностика. - 10 мин
11. Дифференциальная диагностика. - 10 мин
12. Лечение - 15 мин
7. Профилактика заболевания - 10 мин

Предложено множество классификаций врожденных пороков сердца, многие из них сложны и предназначены для специалистов. Условно врожденные пороки сердца можно разделить на 3 группы

Первая группа - пороки сердца с внутрисердечными патологическими сообщениями, обуславливающими сброс артериальной крови в венозное русло (слева направо, первично-бледные) - дефект (незаращение) межпредсердной перегородки (ДМПП), дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), открытый артериальный проток, аортолегочный свищ, митральный стеноз с дефектом межпредсердной перегородки и др.

Вторая группа - пороки с внутрисердечными патологическими сообщениями, обуславливающими сброс венозной крови в артериальное русло (справа налево, первично-синие). В эту группу входят - триада, тетрада и пентада Фалло, артезия трехстворчатого клапана, смещение трехстворчатого клапана в сторону правого желудочка с дефектом межпредсердной перегородки, транспозиция магистральных сосудов и др.

Третья, группа - врожденные пороки сердца, при которых нарушения кровообращения вызваны сужением магистральных сосудов сердца: изолированный стеноз легочной артерии, стеноз устья аорты, коарктация аорты.

Открытый артериальный проток

Открытый артериальный проток (ОАП) – один из часто встречающихся ВПС (в клинической практике его частота составляет 11-20%). Порок почти в 2 раза чаще встречается у девочек. ОАП - сосуд, через который после рождения сохраняется патологическое сообщение между аортой и легочной артерией. Артериальный проток (или Боталлов проток) расположен между стволом легочной артерии и начальным отделом нисходящей аорты Он открывается в аорту на 1-2 см ниже отхождения левой подключичной артерии. Длина протока около 1 см, диаметр 0,5-1 см

Гемодинамика. При незаращении артериального протока из-за разницы давления в аорте и легочной артерии часть артериальной крови из аорты поступает в легочную артерию и далее в легкие. Циркуляция дополнительных объемов крови в легких приводит к переполнению его сосудистого русла и обуславливает повышенную работу левых отделов сердца, вызывая их гипертрофию. Величина артериовенозного сброса крови зависит от диаметра протока и разницы давления в аорте и легочной артерии. Длительная гиперволемиа малого круга кровообращения приводит к необратимым склеротическим изменениям мелких ветвей легочной артерии и повышению периферического сосудистого сопротивления легких и развитию легочной гипертензии. Повышение давления в легочной артерии приводит к постепенному уменьшению сброса крови из аорты в легочную артерию. Со временем давление в легочной артерии возрастает настолько, что становится равным системному или даже превышает его Сброс крови становится двунаправленным, т. е. наряду со сбросом из аорты в легочную артерию

появляется сброс из легочной артерии в аорту В далеко зашедших случаях сброс крови происходит в основном из легочной артерии в аорту. Объемная нагрузка на левый желудочек уменьшается и развивается систолическая перегрузка правого желудочка. В этой стадии заболевания постепенно исчезают характерные симптомы порока и начинают преобладать симптомы легочной гипертензии. Постепенно сердце утрачивает насосную функцию и смерть больных наступает в результате сердечной недостаточности. При естественном течении порока средняя продолжительность жизни больных с ОАП составляет 25 лет.

Клиника и диагностика: патогномоничных симптомов, характерных именно для ОАП нет. Наиболее частые жалобы на быструю утомляемость, одышку, усиливающуюся при нагрузке, сердцебиение. Ребенок отстает в физическом развитии, часто болеет пневмонией. Кожные покровы бледные, но у детей раннего возраста при натуживании, крике может появиться цианоз нижней половины туловища, причем цианоз исчезает тотчас после прекращения нагрузки. Стойкий цианоз бывает только у взрослых и обусловлен обратным сбросом крови из-за высокой легочной гипертензии.

При осмотре нередко можно выявить деформацию грудной клетки в виде сердечного горба. При пальпации грудной клетки определяется систолодиастолическое или систолическое дрожание в проекции основания сердца. Границы сердца расширены. Измерение АД выявляет большую пульсовую разницу за счет снижения диастолического АД. Характерна аускультативная картина порока: во втором межреберье слева от грудины выслушивается грубый систоло-диастолический шум, проводящийся на сосуды шеи и в межлопаточное пространство. По мере развития легочной гипертензии и уменьшения сброса крови из аорты в легочную артерию диастолический компонент шума исчезает и выслушивается лишь короткий систолический шум. При одинаковом давлении в аорте и легочной артерии порок практически «афоничен». Тоны сердца ясные, отмечается усиление 2 тона над легочной артерией, в большинстве случаев. 2 тон не только усилен, но и расщеплен. На ЭКГ специфических изменений не выявляется. При рентгенографии грудной клетки выявляется усиление сосудистого рисунка легких. Сердце умеренно увеличено за счет гипертрофии левого желудочка и предсердия. С развитием легочной гипертензии увеличивается и правый желудочек. Выбухает дуга легочной артерии. Катетеризация сердца позволяет выявить ряд признаков порока. Во первых, проведение катетера из легочной артерии в нисходящую аорту через проток является абсолютным признаком порока; во вторых, при грудной аортографии одновременно контрастируется аорта и легочная артерия. При зондировании сердца наряду с увеличением давления в правом желудочке и в легочной артерии в последней обнаруживают увеличение степени насыщения крови кислородом по сравнению с насыщением ее в полости желудочка. .

Из осложнений ОАП нужно отметить бактериальный эндокардит и эндартериит (у 5% больных), и очень редко наблюдается спонтанный разрыв

аневризмы протока. Лечение: только оперативное. Оптимальный возраст для операции 2-5 лет. Однако, при осложненном течении заболевания ранний возраст не является противопоказанием для операции. Операцию выполняют из левостороннего трансторакального доступа. Проток закрывают либо путем перевязки его двойной лигатурой, либо его пересечением с последующим ушиванием обоих концов. Противопоказанием к операции является легочная гипертензия 3б – 4 ст. Нужно отметить, что предложен и внедрен также метод рентгеноэндоваскулярной эмболизации или пломбировки протока, но несмотря на хорошие результаты метода, он не нашел широкого применения в клинической практике.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)

Врожденный порок сердца, при котором имеется сообщение между правыми и левыми камерами сердца на уровне желудочков. ДМЖП - самый частый врожденный порок сердца. В клинической практике встречается в 15-25% случаев.

Клиника и диагностика. При больших дефектах заболевание протекает тяжело с явлениями декомпенсации, проявляющейся одышкой, увеличением печени, гипотрофией. Дети часто болеют пневмонией. При малых дефектах симптомы заболевания выражены не так резко. У части детей отмечаются симптомы небольшой утомляемости и одышки при физической нагрузке.

При обследовании обращает на себя внимание бледность кожных покровов, задержка в физическом развитии, деформация грудной стенки за счет наличия "сердечного горба". При пальпации грудной клетки определяется систолическое дрожание вдоль левого края грудины, причем, при больших дефектах дрожание выражено слабее, а у части больных не определяется вообще. Аускультативно над областью сердца выслушивается грубый систолический шум с наибольшей интенсивностью в третьем-четвертом межреберье слева от грудины. Он не проводится на сосуды шеи и спину. При выраженной легочной гипертензии шум незначительный или вообще не выслушивается, 2 тон над легочной артерией акцентирован и расщеплен. Примерно у половины больных над верхушкой можно выслушать диастолический шум.

При рентгенографии грудной клетки отмечается усиление легочного рисунка. Сердце увеличено за счет обеих желудочков и предсердий, выбухает дуга легочной артерии. На электрокардиограмме выявляются признаки гипертрофии обоих желудочков и предсердий. Наибольшей информативностью при выявлении ДМЖП обладает эхокардиография.

Ангиокардиография позволяет судить о размерах и локализации дефекта, а также исключить сопутствующую патологию. При катетеризации полостей сердца в правом желудочке и легочной артерии выявляется повышение содержания кислорода в крови и значительное повышение давления, завершают исследование правая вентрикулография для оценки состояния правого желудочка и легочной артерии. Левая вентрикулография

необходима для определения места расположения дефекта, его размера, завершает ее грудная аортография для исключения ОАП, которая часто сочетается с ДМЖП.

При больших ДМЖП клиническое течение тяжелое и может привести к смерти больного в первые месяцы жизни. Поэтому все дети с подозрением на ДМЖП должны находиться под постоянным наблюдением кардиолога. Некупирующаяся лекарственными средствами недостаточность кровообращения и развитие признаков критического состояния являются показаниями для целенаправленного обследования в специализированных кардиохирургических клиниках. Лечение заболевания только хирургическое. Различают паллиативные и радикальные оперативные вмешательства при ДМЖП. Радикальная операция заключается в закрытии дефекта. При дефектах диаметром не более 1 см. можно выполнить ушивание П-образными швами. При больших дефектах их можно закрыть только с помощью заплаты из синтетических (дакрон, тефлон) или биологических (аутоперикард или консервированный ксеноперикард) материалов. Радикальные операции выполняются в условиях искусственного кровообращения или гипотермии. Сущность паллиативной операции заключается в сужении легочной артерии манжеткой для уменьшения сброса крови через дефект и снижения легочного кровотока и давления в легочной артерии. Операция должна быть выполнена до появления синдрома Эйзенменгера, при котором оперативное закрытие дефекта эффекта, как правило, не дает и приводит к быстрой недостаточности правого желудочка и летальному исходу в ближайшие сроки после операции, так как правый желудочек не справляется с высоким давлением в сосудах легкого

Развитие рентгеоэндоваскулярной хирургии привело к появлению альтернативных радикальным операциям методов лечения септальных пороков. Сущность метода заключается в закрытии дефектов перегородок транскатетерным методом с использованием, так называемых, окклюдеров (заплат). «Заплата» выглядит в виде двух, соединенных между собой проволочных дисков, изготовленных из никель-титанового сплава. Оба диска соединены шейкой, которая автоматически центрирует «заплату» в отверстии перегородки. Механические свойства проволочной основы таковы, что позволяют «упаковать» ее в катетер диаметром 2,5 мм. Материал, из которого изготовлен окклюдер, имеет «память», т.е. после вытягивания из катетера «заплата» принимает ту форму, которая была придана ей при производстве. С помощью транскатетерной имплантации окклюдеров можно выполнить лечение дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок, открытого овального окна, открытого артериального протока.

Дефект межпредсердной перегородки

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) - врожденный порок сердца, характеризующийся наличием сообщения в перегородке между предсердиями, через который происходит сброс крови. По данным В.И.

Бураковского в изолированном виде данный порок был обнаружен у 7,8% больных с врожденными пороками сердца. По эмбриологическому происхождению ДМПП делятся на 3 группы: первичные, вторичные дефекты и единственное предсердие. Первичный ДМПП в изолированном виде встречается крайне редко, возникает вследствие незаращения первичного сообщения между предсердиями. Располагается в нижнем отделе межпредсердной перегородки непосредственно над предсердно-желудочковыми отверстиями. Вторичный дефект – наиболее часто встречающаяся форма порока. При них всегда сохраняется край межпредсердной перегородки в нижнем отделе. Расположение дефекта может быть разным, наиболее часто он расположен в центре межпредсердной перегородки. 0% больных.

Нарушения гемодинамики при ДМПП обусловлены сбросом артериальной крови из левого предсердия в правое. Величина сброса может быть различной, в среднем - 10 -15 л/мин. При наличии дефекта в перегородке значительная часть артериальной крови выключается из нормального кровотока, так как, минуя левый желудочек, она поступает из левого в правое предсердие, в правый желудочек, в сосуды легких и затем вновь возвращается в левое предсердие. Возникает перегрузка правого желудочка, что ведет к его гипертрофии, последующей дилатации и переполнению сосудистой системы легких избыточным количеством крови, что приводит к развитию легочной гипертензии. Последняя на ранних стадиях имеет функциональный характер и обусловлена рефлексорным спазмом артериол. Со временем спазм сосудов сменяется их облитерацией. Легочная гипертензия становится необратимой и прогрессирует

Клиническая картина порока зависит от степени нарушения гемодинамики и возраста больного. При неосложненном течении заболевания больные жалуются на одышку и приступы сердцебиения, при физической нагрузке, быструю утомляемость. Отмечается отставание в росте, склонность к пневмониям и простудным заболеваниям характерна аускультативная картина. Над сердцем во втором и третьем межреберьях слева от грудины выслушивают систолический шум, обусловленный усилением легочного кровотока и относительным стенозом легочной артерии. Шум не бывает грубым как при ДМЖП или стенозе легочной артерии. Над легочной артерией II тон расщеплен и его легочный компонент усилен. Электрокардиограмма отражает перегрузку правых отделов сердца.

На рентгенограммах грудной клетки в прямой проекции отмечается усиление легочного артериального рисунка. Довольно специфическим признаком является усиленная «пульсация корней легких». Сердце увеличено за счет правых отделов. Выбухает дуга легочной артерии.

Эхокардиографическое исследование позволяет визуализировать расположение и размеры дефекта. Ангиокардиография при обследовании больных с ДМПП имеет второстепенное значение.

В раннем детском возрасте порок, как правило, протекает доброкачественно. Первые клинические симптомы обычно появляются в 2 – 3 летнем возрасте. Средняя продолжительность жизни больных с ДМПП – 37-40 лет. Причиной смерти является сердечная недостаточность.

Лечение: только хирургическое. При размерах дефекта менее 3 см - его ушивают, при большом дефекте выполняют пластику перегородки с помощью заплата.

Тетрада Фалло

Один из наиболее часто встречающихся первично-синих пороков сердца. Среди больных ВПС встречается в 14-15% от всех наблюдений. Тетрада Фалло характеризуется 4 анатомическими признаками:

- 1) сужением легочной артерии,
- 2) дефектом межжелудочковой перегородки,
- 3) смещением аорты вправо (декстрапозиция аорты) и расположением ее устья над дефектом в межжелудочковой перегородке;
- 4) гипертрофией стенки правого желудочка.

Могут быть следующие варианты сужения легочной артерии:

- 1) инфундибулярный стеноз - сужение выходного отдела правого желудочка,
- 2) клапанный стеноз (срастание створок, неправильное формирование клапана),
- 3) комбинация клапанного и инфундибулярного стенозов,
- 4) гипоплазия основного ствола или атрезия устья легочной артерии.

Дефект межжелудочковой перегородки при тетраде Фалло больших размеров, по диаметру он равен устью аорты и расположен в мембранозной части перегородки под септальной створкой трехстворчатого клапана. Декстрапозиция устья аорты может быть различной выраженности. Очень часто большая часть площади его сечения находится над межжелудочковой перегородкой и просвет аорты сообщается с правым и левым желудочками.

Нарушения гемодинамики при тетраде Фалло в первую очередь определяются степенью сужения легочной артерии. В результате сопротивления на пути тока крови из правого желудочка в легочную артерию правый желудочек выполняет большую работу, что приводит к его гипертрофии. Значительная часть венозной крови, минуя малый круг кровообращения, поступает в левый желудочек и аорту. У тяжелых больных сброс венозной крови через дефект в аорту может достигать 70-80%. Развивается гиповолемия малого круга кровообращения, а большой круг кровообращения перегружается венозной кровью. Сброс венозной крови в артериальную обуславливает развитие гипоксемии.

Клиника и диагностика. Первые признаки порока появляются в первые месяцы жизни. Родители замечают появление цианоза губ во время плача и крика ребенка или в периоды кормления. У большинства детей к годовалому возрасту выявляется стойкий цианоз кожных покровов и слизистых, усиливающийся при физической нагрузке или плаче. Наиболее тяжелую

форму болезнь принимает при развитии так называемых одышечно-цианотических приступов. Приступы могут наблюдаться и у грудных детей, но наиболее часто появляются в возрасте 2-5 лет. Во время приступа резко усиливаются цианоз и одышка, развивается тахикардия, появляется резкая слабость, больной часто теряет сознание или даже впадает в коматозное состояние. Описаны случаи смерти или развития тяжелых форм острого нарушения мозгового кровообращения. Возникновение одышечно-цианотических приступов связано с резчайшим спазмом мышц выходного отдела правого желудочка, в результате чего в легочную артерию кровь практически не поступает, а вся кровь из правого желудочка попадает в аорту. Поступление в большой круг кровообращения большого количества венозной крови приводит к резкому увеличению кислородного голодания, вплоть до потери сознания.

При осмотре больных кожные покровы и видимые слизистые цианотичны. Особенно резко цианоз выражен на губах, конъюнктивах, ушных раковинах, ногтевых фалангах рук и ног. Цианоз является следствием повышения содержания восстановленного гемоглобина. Пальцы имеют вид "барабанных палочек", ребенок отстает в физическом развитии. Для больных с тетрадой Фалло характерно вынужденное положение во время отдыха: они садятся на корточки или ложатся с приведенными к животу ногами. Больные с тетрадой Фалло часто кахектичны, вялы. Деформация грудной клетки наступает редко, так как размеры сердца при тетраде Фалло увеличены незначительно. При аускультации сердца во втором-третьем межреберьях у левого края грудины выслушивается грубый систолический

Шум, занимающий всю систолу. Интенсивность его зависит от степени стеноза легочной артерии. Второй тон над легочной артерией ослаблен. В анализах крови отмечается увеличение количества эритроцитов до 6-10 в мм³., повышение уровня гемоглобина до 130-160 г/л. На фонокардиограмме часто регистрируется два шума: над легочной артерией и над областью дефекта в межжелудочковой перегородке.

На ЭКГ выявляется гипертрофия правого желудочка. При рентгенологическом исследовании обнаруживают признаки, характерные для тетрады Фалло: уменьшение интенсивности рисунка корней легких, обеднение легочного рисунка в связи с гиповолемией малого круга. Вследствие гипертрофии стенок правого желудочка и умеренного расширения его полости сердце приобретает форму "деревянного башмачка". Очень ценным методом является эхокардиография, которая позволяет установить степень декстрапозиции аорты, оценить степень и выраженность сужения выходного отдела правого желудочка и легочного ствола, определить размеры правого желудочка.

Большое диагностическое значение имеет катетеризация сердца с измерением давления в легочной артерии и правом желудочке. Обычно давление в легочной артерии составляет 20-25 мм рт. ст., а в правом желудочке оно резко повышено и равно давлению в аорте. При введении

контрастного вещества в правый желудочек контрастированная кровь одновременно заполняет легочную артерию и восходящую аорту. На рентгенограмме становится хорошо видным стеноз легочной артерии

При естественном течении тетрады Фалло 25% больных детей умирают в течение первого года жизни, 40% - погибают к 3 годам, 70% - к 10 годам и 95% - к 40 годам. Установление диагноза тетрады Фалло является абсолютным показанием к хирургическому лечению. Различают радикальные и паллиативные методы коррекции порока. Радикальное устранение порока осуществляется в условиях искусственного кровообращения. Сущность операции состоит в закрытии межжелудочкового дефекта и устранении стеноза легочной артерии. В зависимости от вида стеноза производят рассечение сросшихся створок клапана легочной артерии по их комиссурам, иссечение фиброзно-мышечного валика выводного отдела правого желудочка, вшивание заплаты из синтетического материала в продольный разрез выводного тракта правого желудочка и ствола легочной артерии. Дефект межжелудочковой перегородки устраняют вшиванием заплаты. Сущность паллиативных операции заключаются в восстановлении легочного кровотока и устранения гипоксемии. Это достигается наложением обходных межартериальных анастомозов. Наиболее распространенной является операция Блелока-Таусига – наложение анастомоза конец в бок между правой подключичной артерией и правой ветвью легочной артерии. Долгое время применялась операция Вишневецкого-Донецкого – шунтирование подключичной и легочной артерии с помощью сосудистого трансплантата. В возрасте до 3 лет операции выполняются по строгим показаниям, лишь при частых одышечно-цианотических приступах, резком цианозе и нарушении физического развития. Предпочтение отдается операции Блелока-Таусига. Цель операции - дать детям возможность пережить критический период с тем, чтобы впоследствии произвести радикальную операцию. В последние годы для лечения больных с тетрадой Фалло в клиническую практику внедрен метод баллонной вальвулопластики для устранения клапанного стеноза легочной артерии. При успешном выполнении этой процедуры отпадает необходимость выполнения паллиативных операций.

Изолированный клапанный стеноз легочной артерии

Изолированный клапанный стеноз легочной артерии (ИКСЛА) – врожденный порок, характеризующийся наличием препятствия кровотоку на уровне клапана легочной артерии. Изолированный стеноз легочной артерии составляет 9 - 12% от всех больных с врожденными пороками сердца. Клапанный стеноз легочной артерии образуется в результате сращения створок клапана без каких либо нарушений развития выходного тракта правого желудочка. Клапан представляет собой воронку с отверстием, обращенным в просвет легочной артерии. Отверстие округлой формы расположено в центре воронки или несколько сбоку. Диаметр его колеблется от 2 до

10 мм Всегда имеется постстенотическое расширение основного ствола легочной артерии, достигающее нередко большого диаметра.

Стеноз легочной артерии является препятствием на пути тока крови из правого желудочка в малый круг кровообращения. Для обеспечения нормального минутного объема правому желудочку приходится выполнять большую работу. Это приводит к выраженной гипертрофии правого желудочка и затем к тоногенной и миогенной дилатации. Со временем развивается недостаточность правых отделов сердца с декомпенсацией по большому кругу кровообращения.

Клиника и диагностика. Одной из характерных жалоб больных ИКСЛА является одышка, усиливающаяся при физической нагрузке, отмечаются также сердцебиение, быстрая утомляемость. Дети старшего возраста часто жалуются на боли в области сердца, развитие которых обусловлено дефицитом коронарного кровообращения. Цианоз не является характерным признаком порока. При осмотре отмечают наличие сердечного горба, набухание и пульсацию шейных вен. При аускультации сердца во втором-третьем межреберье у левого края грудины выслушивается грубый систолический шум, который проводится в межлопаточное пространство и сторону левой ключицы. Отмечается усиление 1 тона, 2 тон над легочной артерией не прослушивается или резко ослаблен.

На электрокардиограмме выявляются гипертрофия правого желудочка и признаки перегрузки правых отделов сердца. При рентгенологическом исследовании имеется увеличение тени сердца за счет правого желудочка, выбухание и удлинение второй дуги по левому контуру сердца вследствие постстенотического расширения легочной артерии. В 1 косой проекции выявляется гипертрофия правого желудочка, а во 2 – правое предсердие занимает значительную часть ретрокардиального пространства. Характерным рентгенологическим признаком изолированного стеноза легочной артерии является расширение ствола легочной артерии с нормальным или обедненным легочным рисунком.

Окончательный диагноз порока ставят на основании результатов катетеризации сердца, при котором обнаруживают повышение давления в полости правого желудочка и наличие градиента давления между ним и легочной артерией. При ангиокардиографии выявляются прямые признаки сужения легочной артерии.

Прогноз без операции неблагоприятный

Лечение только хирургическое и заключается в устранении клапанного стеноза – легочная вальвулотомия. Различают открытые и закрытые операции. В последние годы получены хорошие результаты после выполнения рентгеноэндоваскулярной баллонной вальвулопластики.

В О П Р О С Ы

к аудитории для установления обратной связи и выяснения достижения цели лекции

1. Что такое синий врожденный порок сердца.
2. Что такое белый врожденный порок сердца.
3. Перечислите врожденные пороки сердца, относящие к синим порокам.
4. Перечислите врожденные пороки сердца, относящие к белым порокам.
5. Перечислите врожденные пороки сердца, характеризующие гиповолемией в малом кругу кровообращения.
6. Перечислите врожденные пороки сердца, характеризующие нормоволемией в малом кругу кровообращения.
7. Перечислите врожденные пороки сердца, характеризующие гиперволемией в малом кругу кровообращения.
8. Чем характеризуется тетрада Фалло.

ТЕМА: ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Цель лекции: Знакомство студентов с приобретенными пороками сердца, причинами их развития, особенностями клинического течения, течением осложненных форм, дифференциальной диагностикой, оптимальными методами лечения, ведением послеоперационного периода, реабилитацией больных.

Воспитательные цели лекции: Внушение студентам необходимости своевременной адекватной операции до развития грозных осложнений, а при их развитии - знакомство с наиболее информативными и современными методами диагностики, хирургического лечения больных, знакомство с возможными осложнениями вне операции и операционного периода, их, профилактикой. Развитие клинического мышления студентов. Выработка современного взгляда на проблему вопроса с позиции мировой медицины и врача общей практики.

Задачи лекции:

15. Дать понятие о приобретенных пороках сердца.
16. Объяснить причины и механизмы развития осложнений.
17. Дать клиническую характеристику и возможные варианты течения заболевания.
18. Провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями.
19. Ознакомить студентов с современными и наиболее информативными методами, обследования больных

20. Демонстрация примеров их хирургической практики: больные, слайды, коронарографии.

21. Весь материал лекции подготовить и преподнести студентам, в объеме, необходимом для качественной подготовки врача общей практики.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

13. Актуальность проблемы - 5 мин

14. Этиопатогенез приобретенных пороков сердца.

15. Клиническая картина – 10 мин

а) Этиопатогенез;

б) Клиника и диагностика.

в) Дифференциальная диагностика.

г) Лечение.

16. Диагностика. - 10 мин

17. Дифференциальная диагностика. - 10 мин

18. Лечение - 15 мин

7. Профилактика заболевания - 10 мин

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Наиболее частой причиной поражения клапанов сердца и развития порока является ревматизм, далее следуют инфекционный эндокардит, ишемическая болезнь сердца, обуславливающая постинфарктные пороки (дефект межжелудочковой перегородки, митральная недостаточность, аневризма сердца, блокады), травмы грудной клетки. Редкой причиной является атеросклероз, который может привести к кальцинированному стенозу аортального клапана у лиц пожилого возраста.

Вследствие поражения соединительной ткани при ревматизме створки митрального, аортального, трикуспидального клапанов утолщаются, срастаются, что приводит к стенозированию, или же вследствие истончения, деформации, изъеденности краев и отложения солей кальция возникает недостаточность клапана. Различают стеноз и недостаточность клапанов, а когда имеется сращение створок и их недостаточность одновременно, говорят о комбинированном пороке. В последнем случае может быть преобладание стеноза или недостаточности. Клапан легочной артерии поражается ревматическим процессом редко.

Прежде чем начать изложение материала о приобретенных пороках сердца, нужно отметить, что исходом любого заболевания сердца является хроническая сердечная недостаточность, обусловленная нарушением насосной функции одного или обоих желудочков сердца. Предложено множество классификаций хронической сердечной недостаточности, в том числе и при пороках клапанов сердца. В целях единого подхода кардиохирургами всего мира принята известная классификация Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA), согласно которой выделяют 4

функциональных класса (ФК). В ее основу положены признаки сердечной недостаточности, определяемые в покое и физической нагрузке.

ФК I – обычная физическая активность не вызывает заметной усталости, сердцебиения, одышки, боли, т.е. физическая нагрузка переносится так же, как до болезни.

ФК II – болезнь сердца вызывает незначительное ограничение физической нагрузки; в покое жалоб нет. Обычная физическая нагрузка вызывает усталость, одышку, сердцебиение или ангинозные боли.

ФК III – наблюдается заметное ограничение физической нагрузки, когда незначительная физическая активность вызывает усталость, боль, одышку и сердцебиение. В покое больные чувствуют себя хорошо.

ФК IV – Любая физическая нагрузка затруднена. Субъективные симптомы сердечной недостаточности имеются даже в покое.

В странах СНГ используется также классификация недостаточности кровообращения (НК), предложенная Г.Ф.Лангом, В.Х.Василенко и Н.Х.Стражеско. Выделяют 3 стадии НК.

I стадия – начальная, скрытая недостаточность кровообращения проявляется одышкой, сердцебиением и утомляемостью при физической нагрузке. В покое эти симптомы исчезают. Гемодинамика не нарушена.

II стадия – в этой стадии выделяют 2 периода. Период А – признаки НК в покое выражены умеренно, толерантность к физической нагрузке снижена; имеются умеренные нарушения гемодинамики в большом и малом круге кровообращения. Период Б – выраженные признаки недостаточности кровообращения в покое; отмечаются тяжелые гемодинамические нарушения и в большом, и в малом круге кровообращения.

III стадия – конечная, дистрофическая стадия с выраженными нарушениями гемодинамики, нарушениями обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Практика показывает, что залогом хороших результатов хирургического лечения больных с пороками клапанов сердца является раннее, до появления развернутой картины хронической недостаточности, направление больных в специализированные клиники.

Митральный стеноз

Митральный стеноз – является самым частым ревматическим пороком сердца и характеризуется сращением краев створок митрального клапана. Изолированный митральный стеноз встречается в 1/3 случаев всех пороков митрального клапана. По данным В.Х.Василенко на 100 000 населения имеется 50-80 больных с митральным стенозом.

В основе порока лежат склеротические процессы, в которые вовлечены створки, фиброзное кольцо, хорды и сосочковые мышцы. Стеноз митрального отверстия начинается со склеивания соприкасающихся друг с другом краев створок. Формируются две комиссуры, которые, распространяясь от концов створок к центру, вызывают все большее сужение отверстия

В норме площадь левого предсердно-желудочкового (атриовентрикулярного) отверстия составляет 4-6 см². Клинические симптомы митрального стеноза начинают проявляться при уменьшении площади митрального отверстия менее 2 см².

Суженное митральное отверстие является препятствием для изгнания крови из левого предсердия в левый желудочек, из-за переполнения кровью в левом предсердии в несколько раз повышается давление. Развивается компенсаторная гипертрофия и гиперфункция левого предсердия. Однако, в связи с тем, что левое предсердие – довольно слабый отдел сердца, оно рано перестает справляться с повышенной нагрузкой. Повышение давления в нем передается на легочные вены, а затем на легочные капилляры и терминальные ветви легочной артерии. Если величина капиллярного давления превысит онкотическое давление крови, развивается отек легких. Спазм артериол системы легочной артерии предохраняет легочные капилляры от чрезмерного повышения давления и повышает сопротивление в системе легочной артерии. Такой нервно-рефлекторный спазм артерий способствует предохранению капиллярной сети легких от переполнения кровью, хотя и не снижает давления в легочных венах и левом предсердии. Однако, длительный сосудистый спазм способствует развитию склеротических изменений в мелких ветвях легочной артерии и возникает стойкий легочный «второй барьер».

В результате повышения давления в легочной артерии развивается компенсаторная гипертрофия правого желудочка, а затем и правого предсердия. Значительная нагрузка на правый желудочек при митральном стенозе приводит к неполному опорожнению его во время систолы, повышению диастолического давления и развитию относительной недостаточности трехстворчатого клапана. Застой крови в венозной части большого круга кровообращения приводит к увеличению печени и появлению отеков, т.е. формированию правожелудочковой недостаточности. Из-за перерастяжения стенок левого предсердия и его дилатации, повреждения ревматическим процессом проводящих путей сердца, часто нарушается нормальный ритм работы сердца и возникает мерцание предсердий. Вследствие этого сокращения предсердий становятся полностью неэффективными, и происходит еще большее расширение полостей, что создает условия для тромбообразования в полости левого предсердия. При нарушениях ритма (от предсердных экстрасистол вплоть до мерцательной аритмии) у части больных развиваются тромбоэмболические осложнения.

Клиника и диагностика. При незначительном сужении митрального клапана нормальная гемодинамика поддерживается усиленной работой левого предсердия, и больные могут не предъявлять никаких жалоб. При прогрессировании сужения и повышении давления в малом круге кровообращения появляются одышка и сердцебиение при физической нагрузке. Больные жалуются на кашель, сухой или с отделением мокроты, содержащей прожилки крови, слабость, повышенную утомляемость, реже

боли в области сердца и перебои в работе сердца. При резком повышении давления в легочных капиллярах развиваются приступы сердечной астмы, отек легких.

При объективном исследовании обращает внимание характерный «митральный» румянец с лиловым оттенком на бледном лице, цианоз кончика носа, губ и пальцев. При пальпации области сердца можно определить диастолическое дрожание в области верхушки ("кошачье мурлыканье"). При аускультации I тон усилен (хлопающий). На верхушке слышен тон открытия митрального клапана. Хлопающий I тон в сочетании со II тоном и тоном открытия создают на верхушке сердца характерную трехчленную мелодию - "ритм перепела". У больных с легочной гипертензией во втором межреберье, слева от грудины слышен акцент II тона. К характерным аускультативным симптомам при митральном стенозе относят диастолический шум, который может возникать в различные периоды диастолы. На ЭКГ выявляются признаки перенапряжений предсердий, перегрузки и гипертрофии правого желудочка, электрическая ось сердца отклонена вправо, зубец Р увеличен и расщеплен, что расценивается как признак перегрузки левого предсердия. Фонокардиографическое исследование регистрирует усиление I тона и диастолический шум над верхушкой сердца, усиливающийся в период пресистолы при синусовом ритме. При рентгенологическом исследовании сердца в переднезадней проекции видно сглаживание талии сердца, выбухание III дуги левого контура сердца за счет увеличения левого предсердия. При высокой легочной гипертензии выявляют увеличение второй дуги левого контура за счет выбухания дуги легочной артерии. Характерным признаком порока является расширение левого предсердия выявляемое во второй косой проекции.

Достоверным методом диагностики является эхокардиография. Характерными эхокардиографическими особенностями порока являются: а) однонаправленное диастолическое движение створок митрального клапана, б) снижение скорости раннего диастолического закрытия передней митральной створки, в) снижение общей экскурсии движения митрального клапана, г) уменьшение диастолического расхождения митральных створок и д) увеличение размера полости левого предсердия. Катетеризация сердца показана при комбинированном митральном пороке для определения степени митральной регургитации, при сочетанных пороках сердца, при выраженной легочной гипертензии - для определения ее степени.

Течение митрального стеноза зависит от степени сужения митрального отверстия и значительно ухудшается при развитии осложнений: мерцательной аритмии, грубого фиброза и кальциноза створок митрального клапана, образовании тромбов в левом предсердии с эпизодами артериальной эмболии, легочной гипертензии, относительной или органической недостаточности трикуспидального клапана. Смерть наступает от прогрессирующей сердечной недостаточности, отека легких, истощения.

Выбор метода лечения митрального стеноза определяется тяжестью состояния больных, степенью нарушения гемодинамики.

В I функциональном классе больные не нуждаются в хирургическом лечении. Щадящий режим и сезонная профилактика повторных ревматических атак позволяют поддерживать кровообращение в состоянии стойкой компенсации. Во II функциональном классе показания к операции относительны. В III и IV функциональном классе показания к операции абсолютные.

Выбор метода хирургического лечения зависит от многих факторов. Закрытая митральная комиссуротомия показана при изолированном митральном стенозе без грубых изменений клапанных структур, а также при сопутствующей митральной недостаточности I степени или кальцинозе митрального клапана I степени. Реконструктивные операции на митральном клапане показаны больным с комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности при отсутствии кальциноза клапана и без грубых изменений створок, хорд и сосочковых мышц.

При выраженных изменениях клапанных структур, кальцинозе 2 –3 степени и сопутствующей митральной регургитации выполняют протезирование клапана, используя механические или биологические протезы

Недостаточность митрального клапана

Основными причинами возникновения органической формы митральной недостаточности являются ревматизм и септический (инфекционный) эндокардит. При ревматизме разрушаются ткани створок митрального клапана и образуются краевые дефекты, в результате чего створки клапана не смыкаются во время систолы левого желудочка. При ревматизме митральная недостаточность в чистом виде встречается реже, чаще она сочетается со стенозом митрального клапана или другими клапанными пороками. При септическом эндокардите имеются краевые дефекты ткани створок, а также дефекты расположенные в теле створок. Часто обнаруживается отрыв хорд. Неполное смыкание створок митрального клапана обуславливает обратный ток крови (регургитация) из желудочка в предсердие во время систолы желудочков. Величина регургитации определяет тяжесть митральной недостаточности. Левый желудочек вынужден постоянно выбрасывать большее количество крови, так как часть ее в систолу возвращается в левое предсердие и вновь поступает в левый желудочек. Увеличенный приток крови в левый желудочек вызывает его гипертрофию и последующую дилатацию. Порок длительное время компенсируется мощным левым желудочком. Постепенно развивается значительное увеличение левого предсердия и желудочка. Давление в полости левого предсердия повышается и далее ретроградно передается на легочные вены; повышается давление в легочной артерии, развивается гипертрофия правого желудочка.

Клиника и диагностика. В стадии компенсации порока больные могут выполнять значительную физическую нагрузку и заболевание часто выявляется случайно при профилактическом осмотре. При снижении сократительной функции левого желудочка и повышении давления в малом круге кровообращения больные жалуются на одышку при физической нагрузке и сердцебиение. У части больных появляется кашель сухой или с отделением слизистой мокроты, иногда с примесью крови. Чаще чем при митральном стенозе больные жалуются на боли в области сердца. При нарастании застойных явлений в малом круге кровообращения могут появляться одышка в покое и приступы сердечной астмы.

Внешний вид больных обычно не меняется. Иногда выявляется деформация грудной клетки - «сердечный горб». При пальпации и на глаз определяется усиленный верхушечный толчок, смещенный влево и вниз. При аускультации I тон ослаблен или отсутствует, акцент II тона над легочной артерией умеренно выражен. Часто у верхушки сердца выслушивается III тон. Наиболее характерным аускультативным симптомом при митральной недостаточности является систолический шум над верхушкой, проводящийся в левую подмышечную область и вдоль левого края грудины. На ЭКГ – признаки гипертрофии левого желудочка и предсердия. Выявление гипертрофии правых отделов сердца является признаком легочной гипертензии. На фонокардиограмме амплитуда I тона значительно уменьшена. Систолический шум начинается сразу после I тона и занимает всю систолу или большую ее часть.

При рентгенологическом исследовании в прямой проекции наблюдается закругление IV дуги по левому контуру сердца вследствие дилатации и гипертрофии левого желудочка. Кроме того, увеличение левого предсердия обуславливает выбухание III дуги. Увеличение левого предсердия особенно четко выявляется в первой косой боковой проекции, где этот отдел сердца смещает контрастированный пищевод по дуге большого радиуса (больше 6 см). При большом увеличении левого предсердия тень последнего может выступать за правый контур сердца в виде добавочной тени. При рентгеноскопии в случаях выраженной митральной недостаточности можно наблюдать систолическое выбухание левого предсердия. Изолированная митральная недостаточность на эхокардиограмме характеризуется дилатацией левых отделов сердца, избыточной экскурсией межжелудочковой перегородки, разнонаправленным диастолическим движением утолщенных митральных створок и заметным отсутствием их систолического смыкания.

При внутрисердечном исследовании определяют объем регургитации из левого желудочка в левое предсердие, давление в полостях сердца и в легочной артерии.

При умеренной недостаточности митрального клапана больные длительное время сохраняют трудоспособность. Выраженная митральная недостаточность довольно быстро приводит к развитию тяжелой недостаточности кровообращения и смерти больных

Выбор метода лечения митральной недостаточности определяется стадией развития недостаточности кровообращения. (см. Лечение митрального стеноза).

Аортальные пороки сердца

Причиной возникновения аортальных пороков сердца могут быть ревматизм, бактериальный эндокардит, атеросклероз. По частоте поражения ревматическим процессом аортальный клапан стоит на втором месте после митрального. Заболевание у мужчин наблюдается в 3-5 раз чаще, чем у женщин. Створки аортального клапана подвергаются обызвествлению, нередко массивному, с переходом кальциноза на фиброзное кольцо клапана, стенку аорты, миокард левого желудочка. Различают стеноз аортального клапана, недостаточность аортального клапана и комбинированные поражения, когда одновременно имеется стенозирование и недостаточность.

Клиника и диагностика: больные жалуются на наличие одышки, болей стенокардитического характера в области сердца, сердцебиения и перебои, головокружения и обмороки. Одышка может носить пароксизмальный характер (приступы сердечной астмы) и завершаться развитием отека легких. При аортальных пороках смерть иногда наступает внезапно на фоне кажущегося благополучия. При осмотре больных обнаруживают разлитой приподымающий верхушечный толчок сердца, который смещен вниз и влево. При выраженной недостаточности аортального клапана наблюдают усиленную пульсацию всех артерий; хорошо заметна каротидная пульсация. При недостаточности аортального клапана систолическое давление повышено, характерно снижение диастолического давления (нередко до нуля) и соответственно значительное увеличение пульсового давления. При недостаточности аортального клапана выслушивают и регистрируют фонокардиографически диастолический шум, который следует сразу за II тоном и может занимать всю диастолу. Этот шум, обычно убывающий, распространяясь вдоль левого края грудины, образован струей крови, возвращающейся из аорты в полость левого желудочка во время диастолы. В проекции аортального клапана при аортальном стенозе слышен грубый систолический шум, который распространяется на сонные артерии.

Рентгенологически выявляют увеличение размеров сердца за счет увеличения левого желудочка, восходящей аорты и ее дуги. Талия сердца хорошо выражена, сердце приобретает так называемую аортальную конфигурацию.

Эхокардиографическое исследование помогает определить степень расширения аорты и левого желудочка, преобладание процесса гипертрофии или дилатации миокарда, оценить его сократимость, диагностировать обызвествление клапана и его распространение на соседние структуры сердца. Катетеризацию полостей сердца и ангиокардиографию применяют для уточнения степени стеноза или недостаточности и оценки состояния сократимости миокарда, выявления зон акинезии левого желудочка. При стенокардии выполняют коронарографию для выявления сопутствующих

нарушений проходимости коронарных артерий. При аортальных пороках прогрессирующая гипертрофия миокарда левого желудочка приводит к относительной коронарной недостаточности, стенокардии, очаговым рубцовым изменениям миокарда и смерти от острой левожелудочковой недостаточности.

Лечение оперативное. При изолированном стенозе операция показана при градиенте давления между левым желудочком и аортой, превышающем 30 мм рт. ст. При аортальном стенозе, если створки клапана изменены незначительно, возможна клапаносохраняющая операция – разделение сращенных створок по комиссурам. При аортальной недостаточности операция показана при регургитация II степени. При обызвествлении створок, аортальной недостаточности, сочетании стеноза и недостаточности клапана производят протезирование аортального клапана.

В О П Р О С Ы

к аудитории для установления обратной связи и выяснения достижения цели лекции

1. Перечислите приобретенные пороки сердца.
2. Охарактеризуйте первый функциональный класс хронической сердечной недостаточности.
3. Охарактеризуйте второй функциональный класс хронической сердечной недостаточности.
4. Охарактеризуйте третий функциональный класс хронической сердечной недостаточности.
5. Охарактеризуйте четвертый функциональный класс хронической сердечной недостаточности.
6. Охарактеризуйте первую степень недостаточности кровообращения.
7. Охарактеризуйте вторую степень недостаточности кровообращения.
8. Охарактеризуйте третью степень недостаточности кровообращения.
9. Охарактеризуйте степени стеноза митрального клапана.
10. Профилактические мероприятия приобретенных пороков сердца.

ТЕМА: ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ.

Цель занятия:

7. Изучить этиологию, патогенез, клинику заболеваний легких и плевры.
8. Научиться правильной постановке диагноза согласно современной классификации.
9. Уметь провести дифференциальный диагноз.
10. Знать основные принципы лечения.
11. Установить основные принципы профилактики, трудовой экспертизы.

Контрольные вопросы:

1. Анатомия и физиология легких и плевры.
2. Методы исследования легких и плевры.
3. Пороки развития легких и плевры.
4. Повреждения легких и плевры. Пневмоторакс.
5. Специфические воспалительные заболевания легких и плевры (туберкулез, актиномикоз).
6. Гнойные и хронические воспалительные заболевания плевры (гнойный плеврит, пиопневмоторакс, эмпиема плевры).
7. Гнойные и хронические воспалительные заболевания легких (абсцесс легкого, гангрена легкого).
8. Злокачественные опухоли легкого. Рак.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ АНАТОМИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ.

Правое и левое легкие занимают большую часть грудной клетки и по форме похожи на рассеченный в сагиттальной плоскости конус. Каждое легкое заключено в плевральный мешок. Наружный (париетальный) его листок выстилает грудную клетку изнутри, а внутренний (висцеральный) плотно срастается со всех сторон с тканью легкого. В области корня легкого оба листка плевры переходят один в другой, причем книзу от корня легкого образуется в виде дубликатуры плевры легочная связка. Внизу свободным краем она почти доходит до диафрагмы.

В париетальной плевре различают реберную, диафрагмальную и средостенную (медиастинальную) части. Реберная плевра покрывает изнутри ребра, межреберные мышцы и фасцию, с которой она связана слоем рыхлой клетчатки. Это облегчает выделение легкого вместе с плеврой при срращениях. В нижних отделах грудной полости имеются пространства, объем которых изменяется при дыхании. Эти пространства образуются листками париетальной плевры. К ним относят реберно-диафрагмальный синус, расположенный в месте перехода диафрагмальной плевры в реберную, реберно-срединный синус, лежащий у места перехода реберной плевры в средостенную.

Между листками плевры в норме содержится 20-25 мл жидкости, обеспечивающей беспрепятственное движение легкого при акте дыхания. Комплекс образований, расположенных между плевральными мешками с боков, грудиной спереди, позвоночником сзади и сухожильной частью диафрагмы снизу, называют средостением.

Трахея и бронхи. На уровне VI-VII шейных позвонков гортань переходит в трахею. Трахея - отрезок дыхательной трубки от гортани до главных бронхов. Гортань, кроме фонации, обеспечивает предупреждение аспирации в трахею инородных частиц, играет большую роль в механизме кашля. Трахея - фибро-мышечная трубка длиной в среднем 10-12 см и шириной 13-22 мм. Просвет ее сохраняется благодаря наличию в стенке 15-20 трахеальных хрящей, занимающих 2/3-4/5 ее окружности и образующих передние и

боковые отделы. Задний отдел называется перепончатой частью. Между хрящами расположены кольцевидные связки. Снаружи трахея покрыта соединительнотканым футляром, изнутри - слизистой оболочкой, располагающейся на рыхлом подслизистом слое. В последнем находятся лимфоидные фолликулы и альвеолярно-трубчатые железы, продуцирующие белково-слизистый секрет. Подслизистый слой без резкой границы переходит в плотную надхрящницу трахеальных хрящей.

Эпителий слизистой оболочки - многорядный цилиндрический с поверхностным мерцательным слоем. Постоянные колебательные движения его ресничек способствуют продвижению мелких пылевых частиц и образующейся слизи в направлении гортани.

Кровоснабжение трахеи осуществляется ветвями нижних щитовидных артерий и ветвями бронхиальных артерий, берущих начало от нисходящей аорты или верхних межреберных артерий.

Венозная кровь оттекает главным образом в венозные сплетения, расположенные вокруг трахеи и пищевода, откуда поступает в нижние венозные сплетения щитовидной железы, непарную и полунепарную вены.

Отток лимфы из трахеи идет в центростремительном вентродорсальном направлении. Пути оттока лимфы из трахеи тесно связаны с лимфатическими путями пищевода, гортани, щитовидной железы.

Иннервация трахеи осуществляется ветвями возвратных и верхнегортанных нервов. Кроме того, трахея имеет симпатическую и парасимпатическую иннервацию. Часть нервных волокон - спинномозговые (от C₁ до D₆).

Различают шейный и грудной отделы трахеи. Последний делят на верхнегрудную и надбифуркационную части. Расположение трахеи на шее и в грудной полости обуславливает ее взаимосвязи с органами шеи и грудной клетки. На шее спереди ее прикрывают перешеек щитовидной железы, передние щитовидные вены, сбоку - доли щитовидной железы и сонные артерии (а. carotis), сзади - пищевод с возвратными нервами, лежащими в борозде между пищеводом и трахеей. В грудном отделе спереди трахеи расположено начало безымянной артерии (а. аопунта) и левой сонной артерии, сзади - пищевод, слева - дуга аорты, левая общая сонная артерия, левый возвратный нерв, справа - безымянная артерия, правый блуждающий нерв.

У пожилых людей в трахее откладываются соли кальция. Она при рентгенологическом исследовании дает более плотную тень. Расширенная аорта, аневризмы, опухоли могут сместить ее в сторону.

Правый главный бронх отходит от трахеи под более острым углом, чем левый, и является как бы ее продолжением. Это ведет к более частому попаданию в ветви правого главного бронха инородных тел, затеканию рвотных масс. Лимфатические узлы, расположенные под бифуркацией трахеи, при наличии в них метастазов делают угол деления бронхов более тупым, закругляют его вершину. Над левым бронхом находится дуга аорты, над правым, перекидываясь через него, - непарная вена (v. azygos), которая вливается в верхнюю полую вену.

Главные бронхи делятся на долевые, правый - на три, левый - на две ветви. Продолжая делиться на сегментарные и субсегментарные, они уменьшаются в диаметре, переходят в мелкие бронхи, а затем в бронхиолы.

Легкие. Глубокой бороздой легкие делятся на две неравные доли - верхнюю и нижнюю. Кроме того, в правом легком верхняя доля делится дополнительно на верхнюю и среднюю. В левом легком нет средней доли, но соответственно ей имеется не отделенный четкой междолевой бороздой язычковый сегмент верхней доли. Легочный сегмент - основная морфологическая единица легочной ткани. В ее состав входит анатомический комплекс, имеющий отдельный бронх, артерию, вены, нервы и лимфатические сосуды. По форме сегмент напоминает неправильной формы конус или многогранную пирамиду с вершиной, направленной к корню, и основанием - к периферии легкого. В табл. 1 приведена классификация сегментов легких.

Бронхиолы пограничные и воздухоносные (терминальные и респираторные) ветвятся внутри долек легкого. Деление заканчивается альвеолярными ходами, переходящими в альвеолярные мешки, стенки которых выпячиваются и образуют альвеолы.

Таблица 1. Классификация сегментов легких

Правое легкое		Левое легкое	
Доля	Сегмент	доля	сегмент
Верхняя	1. Верхний	Верхняя	1-2. Задневерхушечный
Средняя	2. Задний		
	3. Передний		
Нижняя	4. Латеральный	Язычковый сегмент	3. Передний
	5. Медиальный		4. Верхний
	6. Верхний		5. Нижний
	7. Медиобазальный (сердечный)		6. Верхний
	8. Переднебазальный		7. Отсутствует
	9. Латерально-базальный		8. Переднебазальный
	10. Заднебазальный		9. Латерально-базальный
		10. Заднебазальный	

Стенки альвеол имеют три слоя. Изнутри альвеола выстлана однослойным альвеолярным эпителием, расположенным на базальной мембране; основу стенки составляет интерстициальная ткань из эластических коллагеновых волокон. Наружным слоем является базальная мембрана капилляра и его эпителий. Таким образом, кровь, протекающая по сосудам, отделена от воздуха, находящегося в альвеолах, очень тонкой перегородкой, через которую осуществляется газообмен.

Кровообращение в легких: венозная кровь из верхней и нижней полых вен попадает в правый желудочек, а затем через легочную артерию и ее ветви в легкие. Каждому бронху соответствует веточка легочной артерии, которая идет вместе с бронхами и в конце концов распадается на легочные капилляры, окутывающие альвеолы. На этом уровне происходит обмен газов, после чего обогащенная кислородом артериальная кровь поступает из капилляров в вены легкого. Каждое легкое имеет две легочные вены - верхнюю и нижнюю, которые вливаются в левое предсердие, откуда богатая кислородом кровь поступает в левый желудочек и затем в большой круг кровообращения. Стенки бронхов и интерстициальная ткань легкого снабжаются артериальной кровью из бронхиальных артерий. Отток крови из сосудов крупных бронхов происходит по бронхиальным венам, впадающим в непарную и полунепарную вены, а из капилляров мелких бронхов непосредственно в ветви легочных вен. Между ветвями мелких легочных артерий и вен имеются артериовенозные шунты, которые в норме не функционируют и открываются лишь при наличии ряда патологических состояний. Как из легочных сосудов в бронхиальные, так и наоборот, - из бронхиальных артерий в легочные сосуды, возможен сброс крови.

Лимфатическая система легкого хорошо развита и состоит из: 1) начальных сетей лимфатических капилляров, 2) внутриорганных сплетений, 3) отводящих сосудов, которые вливаются в лимфатические протоки.

Выделяют четыре группы трахеобронхиальных лимфатических узлов: 1) внутрилегочные, расположенные в паренхиме легких и в местах разделения бронхов, 2) бронхопульмональные, лежащие в области ворот и корня легкого, в углах разделения главного и долевого бронхов, 3) трахеобронхиальные, расположенные в месте бифуркации трахеи, 4) паратрахеальные, расположенные вдоль трахеи.

Ток лимфы идет от периферии к корню легкого и до впадения в лимфатический проток проходит хотя бы через один из лимфатических узлов. Большая часть лимфы оттекает из легких в правый лимфатический проток, только от верхней части левого легкого отток лимфы осуществляется по левой паратрахеальной цепи лимфатических узлов. Из нижних долей обоих легких лимфа оттекает также по сосудам, идущим вниз в листках легочных связок к узлу, расположенному в заднем средостении позади пищевода и диафрагмы.

Легкие имеют парасимпатическую, симпатическую и чувствительную иннервацию. Чувствительная иннервация легких происходит главным образом за счет спинальных нервов. Все перечисленные нервы образуют у корня легких мощные переднее и заднее легочные сплетения.

Расширение легких при вдохе обеспечивается наличием отрицательного давления в плевральной полости (2-5 мм рт. ст.).

Во время уменьшения объема грудной клетки альвеолы спадаются, давление в них превышает атмосферное и происходит выдох. В результате легочной вентиляции обновляется альвеолярный воздух. Для нормального газообмена требуется, чтобы давление кислорода в альвеолярном воздухе составляло 110 мм рт. ст., а углекислоты 40 мм рт. ст.

Газообмен в альвеолах происходит по физическим законам диффузии. Газы проходят через альвеолярную стенку под воздействием разницы давления газов в крови и альвеолярном воздухе.

Диффузионная способность углекислого газа значительно выше (в 25-30 раз), чем у кислорода. В составе альвеолярного воздуха кислород содержится в количестве 15 об. %, а углекислота - 6 об. %. Разница напряжения кислорода в альвеолах и крови также мала (6-9 мм рт. ст.). В связи с этим поглощение кислорода нарушается легче, чем отдача углекислоты.

В норме поглощение кислорода в крови почти равно потреблению его в тканях. Довольно значительные расстройства дыхания и кровообращения могут быть компенсированными и не проявляться ничем при спокойном состоянии больного. Однако нагрузка, обусловленная оперативным вмешательством на легких, обострение заболевания вызывают расстройства функции внешнего дыхания, приводят к нарушению гемодинамики.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Инструментальные методы исследования

Для установления окончательного диагноза и выбора метода лечения, помимо тщательного клинического обследования, у значительной части больных с заболеваниями органов дыхания необходимо выполнение ряда специальных методов исследования.

Рентгенологическое исследование показано всем больным. Обязательно выполнение и рентгеноскопии, и рентгенографии, причем минимум в двух плоскостях - прямой и боковой. Часто они дают возможность поставить окончательный диагноз патологического процесса (наличие полости абсцесса, выпота в плевре и др.), определить локализацию поражения для проведения направленного исследования.

Томография - послойное рентгенологическое исследование легких - дает возможность установить изменение просвета трахеи и бронхов (для этого, кроме томографии в прямой проекции, необходимо также исследование в боковой проекции), наличие полостей в рентгенологически выявляемых участках затемнения легкого, увидеть секвестр в полости, уточнить характер контуров тенеобразования. Диагностические возможности метода увеличиваются при применении так называемой томографии с прямым увеличением.

Трахеобронхоскопия - исследование с помощью бронхоскопа - наряду с томографией является основным методом исследования при заболеваниях трахеи и бронхов. Абсолютными показаниями к ее применению являются заболевания трахеи и бронхов, подозрение на рак легкого, инородные тела в трахее и бронхах.

При трахеобронхоскопии с помощью специальных щипцов можно взять кусочек опухоли или подозрительный на нее кусочек ткани для гистологического исследования, с помощью специальной щеточки получить соскоб слизистой оболочки бронха (так называемая браш-биопсия) для гистологического и цитологического исследования, влажным тампоном взять мазок для цитологического исследования. Специальные бронхоскопы с фиброволоконной оптикой (фирмы «Olimpus» или аналогичных систем) дают возможность исследовать бронхиальные ветви 4-5 порядков и получить из них материал для цитологического исследования.

Цитологическое исследование. Цитологическому исследованию должны подвергаться мокрота, плевральный экссудат, материал, получаемый браш-биопсией и с помощью тампона при бронхоскопии, медиастиноскопии.

Остальные методы исследования применяют по определенным показаниям для уточнения диагноза, определения связи опухоли легкого с окружающими тканями, выявления метастазов, получения биопсийного материала.

Компьютерная томография позволяет получить рентгеновское изображение поперечных срезов грудной клетки и ее органов с очень большой четкостью изображения и большой разрешающей способностью. На поперечных срезах в зависимости от плотности ткани, т. е. от степени поглощения рентгеновского излучения, можно четко различить опухоли (более плотные участки), кисты, абсцессы, скопление жидкости в плевральной полости, наличие изменений в средостении при прорастании в него опухоли легкого или метастазов в лимфатические узлы.

Бронхография - рентгенологическое исследование после заполнения бронхов контрастным веществом - имеет большое значение для диагностики и уточнения локализации бронхоэктазов, остаточных полостей после перенесенного абсцесса легкого, бронхоплевральных свищей, рубцовых стенозов бронхов. Одновременная видеозапись или киносъемка (бронхокинематография) значительно расширяют возможности метода. При необходимости детально изучить лишь определенный участок бронхиального дерева применяют направленную бронхографию, которую производят с помощью специального катетера Метра или «управляемого» катетера. Для предупреждения так называемых йодолипольных пневмоний, которые могут развиваться после исследования, целесообразно использовать йодолипол в смеси с сульфаниламидным препаратом или водорастворимые контрастные вещества.

Ангиопульмонография - контрастное исследование сосудов легкого. Может быть общей и селективной, когда катетеризируют определенный сосуд и после введения небольшой дозы контрастного вещества (15-20 мл) делают рентгеновский снимок лишь ограниченного участка легкого. Ангиопульмонографию применяют главным образом для уточнения операбельности при раке легкого. Симптом ампутации крупной ветви легочной артерии или дефект ее наполнения свидетельствует о том, что легкое неудаимо. Метод используют также для диагностики тромбоэмболии легочной артерии, аномалий развития сосудов легкого, артериовенозных аневризм.

Верхняя кавография - контрастное исследование верхней полой вены. Применяется при подозрении на прорастание в нее опухоли легкого или средостения, наличии метастазов рака легкого в средостение.

Артериография бронхиальных артерий - рентгеновское исследование, выполняемое при заполнении бронхиальных артерий контрастным веществом. Показана главным образом для уточнения локализации источника кровотечения и как метод исследования, предшествующий эмболизации артерии при легочном кровотечении.

Пневмомедиастинография - рентгенологическое исследование грудной клетки после

введения в клетчатку средостения газа (обычно 150-200 мл кислорода) через прокол над грудиной или во втором межреберье слева. Метод позволяет диагностировать прорастание опухоли легкого в средостение, определить увеличенные лимфатические узлы в области корня легкого и средостения, метастазы в средостение.

Плеврография - рентгенологическое исследование плевральной полости после введения в нее контрастного вещества. Используются только водорастворимые контрастные вещества. Для определения размеров полости необходимо исследование минимум в трех позициях: в вертикальном положении, на спине и на боку (на стороне поражения).

По определенным показаниям, главным образом с целью получения материала для цитологического или гистологического исследования, применяют торакоскопию и медиастиноскопию.

Торакоскопию производят специальным инструментом - торакоскопом. Она дает возможность получить для исследования плевральное содержимое, увидеть париетальную и висцеральную плевры, опухоль, прорастающую до поверхности легкого, взять для гистологического исследования кусочек патологического образования. Вводят торакоскоп обычно по среднеаксиллярной линии в четвертом - пятом межреберьях.

Медиастиноскопия - осмотр передней поверхности трахеи (до бифуркации) с помощью специального инструмента. Применяется медиастиноскопия с целью получения для гистологического исследования пунктатов из лимфатических узлов, располагающихся по ходу трахеи, при подозрении на наличие в них метастазов рака легкого, диагностики системных заболеваний (лимфогранулематоз и др.).

Радиоизотопное сканирование с ксеноном служит для определения кровотока и участия различных отделов легкого в дыхании. Исследование производят с помощью мультidetектора «ВАИМЕТ» или аналогичного прибора, имеющего 16 датчиков, каждый из которых дает информацию с участка поля легкого, составляющего 1/8 его часть. При вдыхании ^{133}Xe последний распределяется в легких по бронхам, что дает возможность определить долю участия каждого легочного поля в дыхании. По времени полувыведения препарата судят о состоянии бронхиальной проходимости. Увеличение времени полувыведения изотопа свидетельствует об обструктивном процессе в бронхе.

При внутривенном введении препарата регистрируют его распределение (перфузию) в легких и время выведения, что говорит о состоянии капиллярноальвеолярного барьера. Метод уточняет истинный объем пораженной легочной ткани.

АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

Абсцесс и гангрена легкого - качественно различные патологические процессы.

При **абсцессе** имеет место ограниченный гнойно-деструктивный процесс в легочной ткани. Ограничение воспалительного очага и переход гнилостного распада в нагноение свидетельствуют о выраженной защитной реакции организма, в то время как распространенная гангрена является результатом прогрессирующего некроза в результате слабой реактивности или полной ареактивности организма.

Среди больных преобладают мужчины в возрасте 30-35 лет, женщины болеют в 6-7 раз реже, что связано с особенностями производственной деятельности мужчин, более распространенным среди них злоупотреблением алкоголем и курением, ведущим к нарушению дренажной функции верхних дыхательных путей.

Этиология и патогенез: основными факторами, обуславливающими развитие абсцессов и гангрены легкого, являются безвоздушность легочной ткани (вследствие обтурации бронха, ателектаза и воспаления), расстройства кровообращения в ней, непосредственное влияние токсинов на безвоздушную легочную ткань с нарушенным кровообращением.

Различают бронхолегочный, гематогенно-эмболический, лимфогенный и травматический пути возникновения легочных абсцессов и гангрены.

При одиночных гнойных абсцессах полость довольно быстро освобождается от гноя, стенки ее постепенно очищаются от некротических масс и покрываются грануляциями, на месте абсцесса формируется рубец или выстланная эпителием узкая полость. При больших, плохо дренирующихся полостях, длительном гнойном расплавлении некротических тканей, наличии воспалительного процесса в окружающих отделах легкого освобождение полости от некротических масс происходит медленно, в стенке абсцесса формируется плотная рубцовая ткань, мешающая заживлению. Формируется хронический абсцесс.

Множественным абсцессам обычно предшествует распространенный воспалительный процесс в легком. На этом фоне в нескольких участках происходит некроз легочной ткани. Участки некроза подвергаются гнойному, расплавлению в разное время, прорыв гнойников в бронхиальное дерево происходит одновременно.

При множественных абсцессах исходом острого периода является образование нескольких полостей, окруженных толстой оболочкой из некротической и грануляционной ткани. Ткань легкого между абсцессами не восстанавливает своей нормальной структуры

Бронхолегочный путь. Одной из наиболее частых причин возникновения абсцессов и гангрены является нарушение проходимости сегментарных и долевых бронхов, обусловленное попаданием в их просвет инфицированного материала из ротоглотки. При бессознательном состоянии (вследствие алкогольного опьянения, после операции), при тяжелых инфекционных заболеваниях функция реснитчатого эпителия бронхов нарушается, кашлевой рефлекс подавлен и инфицированный материал (частички пищи, зубной камень, слюна) может фиксироваться в бронхе столько времени, сколько необходимо для развития ателектаза и воспалительных явлений в соответствующем участке легкого. Как правило, абсцессы в этих случаях локализуются в задних сегментах (II, VI) и чаще в правом легком.

Аналогичные условия возникают при закупорке бронха опухолью, инородным телом, при сужении его просвета рубцом (обтурационные абсцессы). Удаление инородного тела и восстановление проходимости бронха в этих случаях нередко приводят к быстрому излечению больного. Метапневмонические абсцессы возникают у 1,2-1,5% больных пневмонией. Их развитию благоприятствуют снижение реактивности организма, резко выраженные нарушения вентиляции и кровоснабжения легкого нередко обусловленные предшествующими заболеваниями легких, недостаточно активное лечение легочного процесса.

Гематогенно-эмболический путь. Этим путем развиваются 7-9% абсцессов легкого. Попадание инфекции в легкие происходит вследствие переноса током крови инфицированных эмболов из внелегочных очагов инфекции при септикопиемии, остеомиелите, гнойном тромбозе и др. Инфицированные эмболы закупоривают сосуды легкого, - развивается инфаркт легкого, который подвергается гнойному расплавлению. Абсцессы, имеющие гематогенно-эмболическое происхождение, чаще локализуются в нижних долях; они множественны.

Лимфогенный путь развития легочных абсцессов и гангрены наблюдается редко. Занос инфекции в легкие возможен при ангине, медиастините, поддиафрагмальном гнойнике и др.

Абсцессы и гангрены травматического происхождения являются результатом закрытой травмы грудной клетки с повреждением легочной ткани и проникающих ранений.

Патологическая анатомия: в момент абсцедирования в легочной ткани на фоне морфологических изменений, характерных для пневмонии, появляется один или несколько участков некроза. Под влиянием бактериальных протеолитических ферментов происходит гнойное расплавление некротических масс, - образуется полость, заполненная гноем. Разрушение стенки одного из бронхов, находящихся в зоне некроза, обуславливает

поступление гноя в бронхиальное дерево. В дальнейшем морфологические изменения определяются состоянием реактивности больного, условиями дренирования абсцесса и его размерами, течением воспалительного процесса в окружающей легочной ткани.

Для гангрены легкого характерны отсутствие ограничения измененной легочной ткани от здоровой. Участок гангренизированной ткани без резких границ переходит в размягченную легочную ткань темного цвета, которая также без четких границ переходит в здоровую ткань.

Клиника и диагностика: *при типично протекающих формах* заболевания в клинической картине можно выделить два периода; 1) период до вскрытия абсцесса в бронх, 2) период после вскрытия в бронх.

Заболевание обычно начинается с симптомов, характерных для пневмонии: повышается температура тела, появляются боли в боку при глубоком вдохе, кашель. При физикальном исследовании выявляют отставание при дыхании части грудной клетки, соответствующей пораженному отделу легкого, болезненность при пальпации; здесь же определяют укорочение перкуторного звука. На рентгенограммах и компьютерной томограмме видна больших или меньших размеров плотная тень. Несмотря на проводимое лечение, пневмония не разрешается и приобретает затяжной характер. Высокая температура сопровождается ознобами и проливающим потом. Иногда больные отмечают неприятный запах изо рта. При исследовании крови выявляют высокий лейкоцитоз, резкий сдвиг формулы белой крови влево.

Второй период начинается с прорыва гнойника в бронхиальное дерево. В тех случаях, когда опорожнение его происходит через крупный бронх, сразу отходит большое количество гноя, иногда с примесью крови. Состояние больного быстро улучшается. Однако чаще опорожнение гнойника происходит не прямым путем, через крупный бронх, а через образованный мелким бронхом извилистый ход, начинающийся в верхней части абсцесса. Исходя из этого, освобождение его от гноя идет медленно, состояние больного остается тяжелым. Гной, попадая в бронхи, вызывает развитие гнойного бронхита с обильным образованием мокроты (до нескольких сот миллилитров в сутки). Мокрота при абсцессе легкого имеет неприятный запах, а при стоянии в банке делится на три слоя. Нижний состоит из гноя, средний - из серозной жидкости и верхний - пенистый. Иногда в мокроте можно видеть мелкие обрывки измененной легочной ткани (легочные секвестры). При микроскопическом ее исследовании обнаруживают большое количество лейкоцитов, эластические волокна, множество бактерий.

Данные физикального исследования изменяются по сравнению с первым периодом. По мере освобождения полости абсцесса от гноя и разрешения перифокального воспалительного процесса исчезает зона укорочения перкуторного звука. При наличии большой полости, свободной от гноя, над ней может определяться тимпанический звук, более отчетливо выявляемый, если при перкуссии больной открывает рот. При значительных размерах абсцесса выслушиваются амфорическое дыхание над полостью и разнокалиберные влажные хрипы, преимущественно в прилежащих отделах легкого.

Более тяжело протекают *множественные абсцессы* легкого. Обычно они бывают метапневмоническими и возникают на фоне воспалительной инфильтрации обширных участков легочной ткани. Прорыв одного из образовавшихся абсцессов в бронхиальное дерево не приводит к существенному уменьшению интоксикации и улучшению состояния больного, поскольку в легочной ткани остаются очаги некроза и гнойного расплавления. Утяжеляет состояние развивающийся гнойный бронхит с обильным отделением зловонной мокроты. Физикальное исследование определяет отставание при дыхании грудной клетки на стороне поражения, тупость при перкуссии соответственно одной или двум долям легкого: аускультативно - множество хрипов разного калибра.

Рентгенологическое исследование вначале выявляет обширное затемнение в легком; по мере опорожнения гнойников от содержимого на фоне затемнения становятся видны полости с уровнями жидкости. Выздоровления больного, как правило, не наступает.

Заболевание прогрессирует. Развиваются легочно-сердечная недостаточность, застой в малом круге кровообращения, дистрофические изменения паренхиматозных органов. Все это быстро приводит к смерти.

Гангрена-наиболее тяжелая форма гнойного поражения легкого. Всасывание продуктов гнилостного распада, образующихся при гангрене легкого, и бактериальных токсинов приводит к резчайшей интоксикации больного. При гангрене легкого рано начинает отделяться большое количество зловонной пенистой мокроты, имеющей вид «мясных помоев» вследствие примеси крови из аррозированных легочных сосудов. В процесс, как правило, вовлекается плевра, что приводит к развитию гнилостной эмпиемы или пиопневмоторакса. При исследовании больного обращают на себя внимание выраженная одышка, анемия, цианоз, значительная зона укорочения перкуторного звука над пораженным легким; при аускультации слышно множество влажных хрипов различного калибра. Рентгенологически выявляют обширное затемнение в легком, которое увеличивается с каждым днем. До появления антибиотиков больные с гангреной легкого обычно погибали в течение первых дней заболевания.

Лечение: острые гнойные заболевания легких следует лечить комплексно: оно направлено на повышение сопротивляемости организма, улучшение условий дренирования абсцесса, борьбу с инфекцией, нормализацию сердечной деятельности, функции внутренних органов.

Повышение сопротивляемости организма достигается: а) соответствующим гигиеническим режимом, б) усиленным питанием. Больные с мокротой теряют большое количество белка и в первую очередь альбумина. Общая калорийность питания должна составлять 3500-4000. Питание должно быть белковым; для возмещения энергетических затрат целесообразно полноценное парентеральное и энтеральное (в том числе зондовое) питание.

Улучшения условий дренирования абсцесса удается достигнуть: а) применением отхаркивающих средств, б) введением в бронхиальное дерево растворов протеолитических ферментов, муколитических средств в виде аэрозоля, путем заливки в полость абсцесса через бронхоскоп, при пункции гнойника через грудную стенку в случае субплеврального его расположения, в) назначением лечебной физкультуры в сочетании с постуральным дренажем (приданием больному положения, при котором содержимое абсцесса будет оттекать вследствие тяжести).

Рациональная антибактериальная терапия должна быть построена с учетом чувствительности флоры, высеваемой из мокроты. При отсутствии данных о чувствительности флоры целесообразно использовать антибиотики широкого спектра действия (аминогликозиды, цефалоспорины и др.) в сочетании с сульфаниламидами, метронидазолом (трихопол). Помимо введения антибиотиков внутривенно, внутримышечно или через рот, необходимо вводить их в бронхиальное дерево или полость абсцесса (в виде аэрозоля, через бронхоскоп при бронхоскопии, в полость абсцесса при пункции гнойника).

Нормализации сердечной деятельности достигают применением сердечных средств. Для дезинтоксикации и улучшения микроциркуляции следует использовать гемодез, реополиглюкин.

Большое значение имеет иммунокорректирующая терапия. Повторные переливания крови, плазмы, введение IgG (гамма-глобулина), лечебных сывороток повышают реактивность организма. Этому способствуют и некоторые медикаментозные средства: левамизол, тимозин, продигиозан и др.

При стафилококковых деструкциях необходимо также введение липофундина или других жировых эмульсий, используемых для парентерального питания. Вводимый в кровяное русло жир связывает бактериальные энзимы и уменьшает их разрушающее действие на легочную ткань.

Хирургическое вмешательство показано при гангрене легкого (пульмон- или

лобэктомия); при остром абсцессе к нему прибегают тогда, когда имеются обширные очаги деструкции легочной ткани при отсутствии достаточно удовлетворительного дренирования. У этих больных выполняют одномоментную (при наличии сращений между висцеральным и париетальным листками плевры) или двухмоментную (при отсутствии сращений) пневмотомию. В последние годы эти операции производят все реже, так как хорошего дренирования абсцесса можно достигнуть при использовании пункции его через грудную стенку, введении в полость абсцесса дренажа с помощью троакара. Последующая аспирация гноя и введение протеолитических ферментов и антибиотиков обычно дают хороший эффект.

Консервативное лечение бесперспективно при абсцессах диаметром более 6 см, очень толстой капсуле абсцесса, выявляемой при рентгенологическом исследовании, интоксикации, не уступающей полноценной комплексной терапии. В этих случаях можно рекомендовать резекцию легкого уже в остром периоде.

Исходы острого абсцесса легкого: 1) полное выздоровление, при котором наряду с исчезновением клинической симптоматики исчезают и рентгенологические симптомы абсцесса легкого; 2) клиническое выздоровление, которое характеризуется полным исчезновением клинических проявлений заболевания, однако рентгенологически в легком выявляется сухая полость; 3) клиническое улучшение: к моменту выписки больного остается субфебрильная температура тела, больной выделяет небольшое количество слизисто-гнойной мокроты. Рентгенологически обнаруживается полость с инфильтрацией легочной ткани в ее окружности; 4) без улучшения: у этих больных без какой-либо ремиссии острая форма заболевания переходит в хроническую. Быстро нарастает интоксикация, развивается легочно-сердечная недостаточность, дистрофия паренхиматозных органов; 5) летальный исход.

Наиболее тяжелыми осложнениями в остром периоде, нередко обуславливающими летальный исход, являются: а) прорыв абсцесса в плевральную полость с развитием напряженного пневмоторакса, б) кровотечение в бронхиальное дерево, вследствие которого может наступить асфиксия, в) аспирация гноя в непораженные участки бронхиального дерева и развитие новых абсцессов, г) образование гнойников в отдаленных органах, чаще всего в головном мозге.

Лечебные мероприятия определяются характером осложнений: а) при развитии напряженного пневмоторакса необходимо срочное дренирование плевральной полости; б) при кровотечении в бронхиальное дерево в качестве экстренного мероприятия показана срочная интубация двухпросветной трубкой, что позволяет предупредить затекание крови в бронхи непораженного легкого. В дальнейшем проводится гемостатическая терапия. При наличии соответствующих условий целесообразна эндоваскулярная операция - эмболизация бронхиальных артерий пораженного легкого, аррозия которых наиболее часто обуславливает кровотечение в дыхательные пути; в) вновь образовавшиеся абсцессы в легком лечат в соответствии с изложенными выше принципами терапии абсцессов легкого; г) метастатические абсцессы лечат по общепринятой схеме (раннее вскрытие абсцесса, рациональная антибактериальная терапия, иммунотерапия и др.).

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

ТЕМАТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

1. Активный дренаж плевральной полости не показан:

- а) при торакотомии
- б) при гемотораксе вследствие перелома ребер
- в) при рецидивирующем гемотораксе
- г) при эмпиеме плевры

е) при нижнедолевой пневмонии.

2. Для гангрены легкого характерно:

- а) развитие заболевания при ареактивности организма
- б) отсутствие грануляционного вала на границе поражения

- c) распространенный некроз легочной ткани
- d) выраженная интоксикация
- e) все перечисленное верно.

3. Хронической эмпиема плевры считается:

- a) со второй недели
- b) с 4 недели
- c) с 6 недель
- d) с 8 недель
- e) с 3 месяцев.

4. Осложнением острого абсцесса легкого не может быть:

- a) прорыв абсцесса в плевральную полость
- b) кровотечение
- c) аспирация гноя в здоровое легкое
- d) сепсис
- e) образование сухой полости в легком.

5. При гангрене, поражающей одну из долей легкого, рекомендуется:

- a) ежедневная санация бронхиального дерева через бронхоскоп
- b) введение антибиотиков в легочную артерию
- c) лобэктомия
- d) интенсивная терапия с эндобронхиальным введением антибиотиков
- e) комплексная терапия, включающая все названные выше консервативные методы лечения.

6. Причиной перехода острой эмпиемы плевры в хроническую не может быть:

- a) неудавшаяся попытка облитерации полости в остром периоде

- b) преждевременное удаление дренажа
- c) большая первичная полость
- d) туберкулез и другая специфическая флора
- e) бронхо-плевральный свищ.

7. При большой воздушной кисте возможны:

- a) пневмоторакс
- b) легочное кровотечение
- c) нагноение кисты
- d) все перечисленное верно
- e) все перечисленное неверно.

8. Для острого пневмоторакса не характерна:

- a) одышка в покое
- b) болевой синдром вплоть до шока
- c) горизонтальный уровень жидкости в плевральной полости
- d) тахикардия
- e) изменение перкуторного звука.

9. Основными ранними симптомами центрального эндобронхиального рака легких являются:

- a) раковый пневмонит
- b) рецидивирующий пневмоторакс
- c) ателектаз участка легкого
- d) одышка и боли при дыхании
- e) надсадный кашель и кровохарканье.

10. Рак Пенкоста - это:

- a) центральный рак средней доли
- b) периферический рак нижней доли
- c) центральный рак верхней доли
- d) периферический рак верхушки легкого
- e) полостная форма периферического рака легкого.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Мужчина 40 лет, после алкогольного опьянения в течение 4-5 часов проспал на улице. Через 2 дня у него повысилась температура, появились боли в грудной клетке. В последующем повышение температуры до 39 градусов. Через 2 недели внезапно при кашле отошло около 200 мл гноя с неприятным запахом.

Ваш предварительный диагноз?

2. У больного с абсцессом правого легкого появились резкие боли в грудной клетке, одышка. R-логически: выявлено колабирование правого легкого, широкий горизонтальный уровень жидкости, резкое смещение тени средостения влево.

Диагноз?

3. У больного, 70 лет, с острым абсцессом легкого диаметром до 10 см, расположенным вблизи грудной стенки, имеются признаки тяжелой интоксикации. Какой метод лечения следует поставить на первое место?

4. Больная 42 лет, предъявляет жалобы на приступообразный сухой кашель, периодическое кровохаркание. Больная в течение 8 лет. На томограммах в просвете правого главного бронха определяется округлая тень диаметром 1,2 см с четкими контурами. Ваш диагноз?

4. У больного периферический рак нижней доли легкого с прорастанием париетальной. Морфологически - плоскоклеточный рак. Интраоперационно в лимфатических узлах корня легкого метастазов не выявлено. Какое лечение необходимо провести больному?

ТЕМА: ЗАБОЛЕВАНИЕ ПЛЕВРЫ. ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ

ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Воспаление плевры называется - плевритом. Гнойное воспаление плевры или скопление гноя в плевральной полости называют - эмпиемой плевры.

Причины эмпиемы:

Эмпиема плевры является, как правило, осложнением какого-то другого заболевания.

I. 1. Заболевания легких (абсцесс, нагноившиеся БЭ) являются причиной эмпиемы плевры в 90% случаев - вторичная эмпиема.

II. 1. После проникающего ранения грудной клетки, особенно во время войны.

2. После операций на легких, а также в других органах грудной клетки. Также может развиваться эмпиема.

Это - первичная эмпиема плевры.

Бактериальная микрофлора:

- в старое время золотистый стафилококк занимал 1-е место в этиологии эмпием. А в настоящее время вызывает эмпиему в 25-30% случаев.

- в настоящее время главенствуют:

Гр (-) клебсиелла пневмония,

синегнойная палочка,

энтеробактерии, кишечная палочка.

неклостридиальные неспорообразующие анаэробы (бактераиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококки). Неклостридиальные анаэробы чаще вызывают эмпиему.

Патогенез

Пути внедрения различны:

- по протяжению - парапневмонические (одновременно с пневмонией)

- метапневмонические - после пневмонии и гнойных заболеваний средостения и грудной клетки

- гематогенный и лимфогенный путь (в 5% случаев).

При пневмонии и ОИДЛ, *per continetatum*, инфекция прямо попадает в плевру. По Спасокукоцкому С.И. при пневмонии, когда нет явной деструкции, даже тогда имеется небольшой очаг деструкции субкортикального расположения, который прорывается в плевру.

При ранениях - инфекционное начало попадает в рану и грудную полость со снарядом, пулей, осколками ранищим предметом.

При п/о осложнениях генез эмпием таков:

а) ни одна операция не проходит а абсолютно асептических условиях;

б) сращения, шварты, как правило, содержит дремлющую инфекцию.

в) инфекция попадает из культуры бронха, при первичной несостоятельности культи бронха.

г) развитию эмпиемы плевры способствует разобщение плевральных листков – т.е. наличие остаточной полости, заполненной воздухом, кровью или другим экссудатом при спадении легкого (коллапс).

P.S. Серозный (или симпатический, по старому) плеврит при пневмонии также является хорошим питательным средством для микробов.

Пневмо- или гемоторакс при проникающем ранении также способствует развитию эмпием.

д) свернувшийся гемоторакс является хорошей почвой для эмпиемы, так как без операции он не рассасывается.

Эластическое сопротивление легкого (тяга) способствует спадению легкого и возникновению условий для остаточной полости и эмпиемы.

Остаточную полость необходимо ликвидировать в первые же сутки- тогда нагноение не будет.

Если же не расправить легкое например, при абсцессе, когда он сложен плевробронхиальным свищем – тогда на плевру оседает яибрин, она утолщается, образуются шварты по всей поверхности и формируется эмпиемы плевры.

Бронхиальные свищи:

- бронхо-плевральный свищ
- плевро-кожный свищ
- бронхо-плевро-кожный свищ

Дают открытие формы эмпием.

Характеристика по протяженности: ограниченная - вовлечение одной стенки полости плевры; распространенная - вовлечение 2-х и более стенок полости плевры; тотальная – вовлечение всей плевральной полости от диафрагмы до купола плевры.

Характеристика степени коллапса легкого:

I степень - коллапс легочной ткани в пределах плаща.

II степень - коллапс легочной ткани в пределах ствола.

III степень - коллапс легочной ткани вплоть до ядра.

Клинико-симптоматология

Начальные проявления заболевания зачастую замаскированы клиникой того заболевания, которое осложняется эмпиемой. Собственно эмпиема плевры проявляется жалобами: на боли в боку.

- невозможность глубокого вдоха
- кашель с небольшим количеством мокроты,
- повышение температуры до высоких цифр (39-40°), с большими суточными размахами (утром температура субфебрильная).

- одышка.

- потеря аппетита.

- потливость в покое.

Объективно:

- одышка в покое.

- цианоз, черты лица заострены.

- интоксикация организма содержимым плевральной полости гноем.

- межреберные промежутки сглажены.
- кожа утолщена.
- высокая температура.
- пульс - 110-120 в 1 мин.
- пораженная сторона отстает в дыхании.
- отмечается адинамия.

Физикально: отмечается притупление в области грудной клетки, если экссудат более 250-300 мл.

Гарлянда - притупленно-тимпанический звук из-за поджатого экссудатом легкого.

Раухфус-Грокко - притупление из-за смещения средостения на здоровую сторону.

Феномен Шкода - тимпанит, а при открытом рте - шум разбитого горшка.

При эмпиеме плевры уровень жидкости горизонтальный, а спереди она не видна (затенена) из-за тонкой прослойки жидкости в этих местах.

Данные пункции плевральной полости с цитологией и микрофлорой

Обычно до 0,5-1 литра экссудата продуцируется в плевральную полость (гнояного). Кроме того, в легких идет нагноительный процесс

- поэтому потери белка - большие, развивается гипопротейнемия
- до 3,5 – 4 гр% и диспротеинемия - коэффициент алб/глоб. при эмпиемах становится равным 0,7-0,6 (против 1,5 в норме) и увеличивается диурез, так как вода плохо удерживается из-за гипопро-теинемии и диспротеинемии, уменьшается онкотическое давление в крови. Также известно, что альбумины удерживают воду больше, чем гамма-глобулины.

Развивается гипокалиемия. Нарушается эритропоэз и быстро развивается анемия. Снижается иммунитет.

Из специальных исследований:

- проводится рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки.
- плеврография остаточной полости.

Профилактика

- 1) создание условий соприкосновения 2-х листков плевры.
- 2) ликвидация остаточных полостей (пункция, аспирация, отсос)
- 3) ликвидация пневмо- и гемоторакса (дренированием и аспирацией из плевральной полости).

При свернувшемся гемотораксе фибринолитики: стрептокиназа, стрептаза растворяет сгустки крови.

- 4) максимальный гемостаз при операции.
- 5) Хороший вакуум-отсос из плевральной полости для расправления легкого.

Лечение

Острых эмпием - консервативное или полуконсервативное, лечение ОИДЛ.

I принцип - эвакуация гноя из плевральной полости (пункция и или дренирование).

- пункция для закрытых эмпием (при пневмониях и др.).

- дренирование плевральной полости аспирацией и расправление легкого под вакуум (80 мл Hg). Раньше широко пользовались подводным дренажем по Бюлау.

II метод временной окклюзии бронхиальных свищей поролоновой губкой.

III принцип - антибактериальное лечение по чувствительности, большими дозами.

IV принцип - нормализация гомеостаза:

в/в белки, альбумин, преп. К, гемосорбция (детоксикация экстракорпоральная).

Лечение хронических эмпием

При хронической эмпиеме толщина плевры доходит до 1-2 см.

В основе лечения хронических эмпием лежит 2 принципа:

I - создание подвижности грудной стенки путем резекции ребер.

Торакопластика - интраплевральная (Шеде) в настоящее время не применяется.

- экстраплевральная.

Лестничная торакопластика по Геллеру-Лимбергу.

Применяется чаще интра-экстраплевральная мышечная пластика (Киршнера) применяется при небольших остаточных полостях.

При бронхоплевральных свищах - тампонада бронха мышцей на ножке - операция Абражанова.

II - освобождение легкого от швarta - декорткация легкого (Делорм).

Плевропульмонэктомия - это удаление костальной плевры, шварт и висцеральной плевры с патологическим измененным легким.

Плеврэктомия - это удаление условно всех листов стенки эмпиемной полости.

ВОПРОСЫ

к аудитории для установления обратной связи и выяснение достижения цели лекции

1. Какая разница между абсцессом и гангреной легких?
2. Основные методы диагностики ОБДЛ?
3. Клиника не дренированного абсцесса.
4. Клиника дренированного абсцесса.
5. Осложнения ОБДЛ.
6. Методы остановки легочного кровотечения.
7. Первая помощь при клапанном пневмотораксе?
8. Показания к операции при абсцессе легкого.
9. Виды осумкованных эмпием плевры.
10. Предоперационная подготовка эмпием плевры.

ТЕМА : ЗАБОЛЕВАНИЕ СРЕДОСТЕНИЯ. КИСТЫ ЛЕГКОГО И СРЕДОСТЕНИЯ. ПНЕВМОТОРАКС. МЕДИАСТЕНИТ. **ПРИЧИНЫ, КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА,** **ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ.**

Значение изучения темы. В структуру хирургических и инфекционных болезней значительное место занимают заболевания, протекающие с пневмотораксом. Это прежде всего открытие и закрытие повреждение легкого и заболевание легкого. Порою возникают трудности в дифференциальной диагностики их. Специалисты разных профилей сталкиваются с различными видами пневморакса.

Все выше изложенное диктует необходимость изучения принципов дифференциальной диагностики пневмоторакса студентами 5 курсов.

Цель занятия:

1. Научить студентов этиологии, патогенез, клиники, диагностики и дифференциальной диагностики пневмоторакса, а также кисты легкого.

Контрольные вопросы:

1. Нормальная анатомия грудной клетки, плевральной полости.
2. Понятие гемоторакса и пневмоторакса
3. Классификация пневмоторакса
4. Рентгенологическая диагностика пневмоторакса и гемоторакса
5. Клинику и особенности течения заболеваний при которых наблюдается пневмоторакс и гемоторакс. Знать механизм развития пневмоторакса.
6. Современные методы лечения пневмоторакса и гемоторакса.

Практические навыки

1. Правильно осмотреть больного.
2. Оформление истории болезни.
3. Правильно интерпретировать результаты рентгенологических снимков.
4. Правильно пальпировать грудную клетку.
5. Оценить тяжесть заболевания.
6. Правильно делать назначения больному, рассчитывать дозы лекарственных препаратов.
7. Определить группу крови больному.
8. Научиться проведению плевральной пункции.
9. Научиться проводить межреберные блокады.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Пневмоторакс

Пневмоторакс – патологическое состояние организма, обусловлено наличием (поступлением) в плевральную полость воздуха.

Этиология

1. Проникающие ранения грудной клетки
2. Повреждение легкого (bronха)

Проникающие ранения грудной клетки могут быть вследствие механического повреждения или операционной травмы

Повреждения легкого (bronха) возможны при закрытой травме и спонтанные (самопроизвольные без видимой причины).

Возможные причины самопроизвольного пневмоторакса:

- Буллезная эмфизема
- Кисты легких
- Пневмосклероз
- Плевральные сращения
- Туберкулез легких
- Абсцесс легких, сообщающийся с бронхом.

Пневмоторакс может быть односторонним и двусторонним.

Патогенез расстройств гомеостаза при пневмотораксе.

1. Коллабирование (спадение) легкого
2. Нарушение легочной вентиляции – ухудшение условий оксигенации крови
3. Нарушение транспорта кислорода, развитие гипоксемии и гипоксии

В зависимости от характера сообщения плевральной полости с внешней средой различают **закрытый, открытый и клапанный пневмоторакс**. Все они встречаются при открытых повреждениях, когда нарушается целостность кожи и париетальной плевры.

Закрытый пневмоторакс образуется, когда раневое отверстие в мягких тканях груди и легком быстро закрывается в результате смещения тканей и их травматического отека; в альвеолярном пространстве воздух через него в плевральную полость не поступает. Объем воздуха, попавшего в плевральную полость, может быть значительным или очень небольшим, практически не определяющимся обычными методами исследования.

Открытый пневмоторакс. Если рана грудной стенки зияет, то всегда возникает цепь неблагоприятных анатомических и функциональных изменений. При вдохе порция воздуха, входя в полость плевры, сдавливает легкое, податливые отделы сердца и полые вены, резко оттесняет средостение в здоровую сторону, а диафрагму книзу. При выдохе воздух выталкивается из плевральной полости наружу: легкое, лишенное эластической тяги грудной клетки, частично расправляется. Появляется парадоксальное дыхание, при котором на вдохе в здоровое легкое попадает часть воздуха, насыщенного углекислым газом, из пораженного легкого, а на выдохе он устремляется в обратном направлении. В итоге газообмен выключается не только легкое на стороне повреждения, но заметно уменьшается эффективность дыхательной функции здорового легкого, значительно нарушаются общая и легочная гемодинамика, развивается гипоксемия, что в сочетании с раздражением нервных образований средостения при его флотации приводит к нарастанию функциональных расстройств.

Клапанный пневмоторакс. Выраженные расстройства дыхания и кровообращения возникают также и при клапанном пневмотораксе. С каждым вдохом воздух на стороне повреждения нагнетается в плевральную полость через рану грудной стенки или бронха, все больше сдавливая легкое и оттесняя средостение, поскольку в результате клапанного механизма выйти наружу не может (рис.). Таким образом, возникает внутриплевральная компрессия, быстро ведущая к тяжелой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Гемоторакс является следствием повреждения сосудов грудной стенки (межреберные, внутренние грудные и др.) и легкого. Реже выявляются опасные ранения сердца, аорты, полых и легочных вен. В зависимости от количества излившейся в плевральную полость крови различают малый (в плевральных синусах), средний (до уровня угла лопатки) и большой гемоторакс (Куприянов П.А., 1946). К моменту осмотра пострадавшего кровотечение может, как прекратиться, так и продолжаться. Расстройства газообмена и сердечной деятельности зависят от объема кровопотери и от степени коллапса легкого на стороне поражения.

При закрытых травмах груди, сопровождающихся переломами ребер, их отломки могут внедряться в легочную ткань, разрывая ее. В таких случаях возникает закрытый или клапанный гемопневмоторакс, а через разорванную париетальную плевру воздух распространяется в клетчаточных пространствах грудной стенки (подкожная эмфизема).

Клиническая картина и диагностика. Диагностика закрытой травмы и ранений груди нередко затруднена ввиду тяжести состояния пострадавших и динамичности клинических

проявлений, обусловленных нарастанием патологических изменений, поэтому очень важно знать механизм травмы, время, прошедшее с момента повреждения, и характер помощи на догоспитальном этапе.

Повреждения груди имеют ряд общих диагностических признаков:

- боль различной интенсивности на стороне ранения, усиливающаяся при вдохе, кашле, изменении положения тела, нередко с резким ограничением дыхательных движений, особенно при повреждении скелета;
- одышка и затрудненное дыхание, также усиливающиеся при движениях, что вместе с болью заставляет пострадавшего принимать вынужденное положение тела;
- различные по тяжести изменения гемодинамики;
- кровохарканье различной интенсивности и продолжительности;
- эмфизема в тканях грудной стенки, средостения и смежных областях;
- смещение средостения в противоположную сторону от места ранения;
- другие физикальные изменения.

Часть из них отмечаются у абсолютного большинства пострадавших (боль, одышка), другие встречаются значительно реже (эмфизема, кровохарканье).

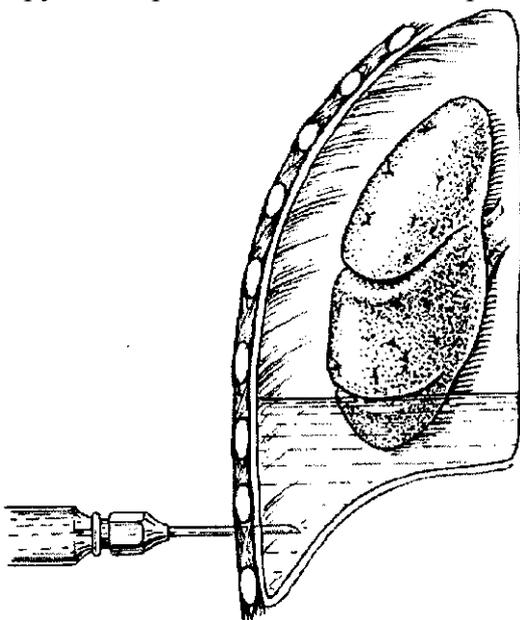


Рис 3. Лечебно-диагностическая пункция плевральной полости с целью выявления гемопневмоторакса, продолжающегося кровотечения.

Существенное значение в оценке состояния пострадавшего, даже в условиях оказания экстренной помощи, всегда имеет планомерное физикальное обследование, включающее осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию, изучение характера и локализации ран и др. На этой основе и при отсутствии других методов исследования часто удается определить особенность повреждения и принять неотложные лечебные меры. Полученные данные служат также основанием для выбора вида и последовательности уточняющих диагностических приемов. В экстренных ситуациях для выявления гемопневмоторакса и пневмоторакса, продолжающегося кровотечения или гемоперикарда весьма полезной оказывается лечебно-диагностическая пункция.

Методически правильно выполненная, она без особого труда позволяет установить наличие воздуха или крови в полости плевры и перикарда, а при необходимости - удалить их.

Несмотря на довольно высокую информативность физикального обследования, основная роль в уточнении характера поражения принадлежит лучевому методу исследования, выполнение которого следует считать обязательным при всех повреждениях груди. Перспективным методом, существенно дополняющим данные других исследований, является звуковая эхолокация. С ее помощью можно установить толщину плевры, содержимое плевральной полости, подвижность и воздушность легкого, инородные тела, задерживающие рентгеновские лучи.

Симптоматика при закрытой травме груди зависит от тяжести повреждения грудной стенки, выраженности сопутствующих пневмо- и гемоторакса, степени и распространенности повреждения легкого, сердца, бронхов и других органов.

При сравнительно небольших ушибах груди клиническая картина, как правило, бывает нетяжелой. Главной жалобой пострадавших является боль в области ушиба, усиливающаяся при глубоком дыхании и движении.

В случаях более серьезных повреждений обычно наблюдаются выраженные нарушения общего состояния. Сильные боли в области травмы, вынужденное положение пострадавшего, многочисленные ссадины и подкожные кровоизлияния, раны грудной стенки, не проникающие

в плевральную полость, выраженная одышка, цианоз, учащение и ослабление пульса, деформация груди, парадоксальные движения отдельных ее фрагментов или отставание при дыхании той или иной половины свидетельствуют о тяжести закрытой травмы. Физикальное исследование дает дополнительную основу для уточнения диагноза. Пальпация груди позволяет выявить подкожную эмфизему, места переломов ребер, определить интенсивность голосового дрожания. Укороченный перкуторный звук свидетельствует о наличии гемоторакса или ателектаза легкого. Тимпанит характерен для пневмоторакса. Перкуторно также удается установить границы легких, сердца, смещение средостения и т. д., а при аускультации отметить отсутствие или ослабление дыхания.

На обзорных рентгенограммах выявляют переломы скелета груди, наличие свободного газа и жидкости в плевральной полости, смещение органов средостения, диафрагмы, коллапс или ателектаз легкого, эмфизему средостения и другие признаки.

Симптоматика непроникающих ранений груди зависит от характера и масштаба повреждений. В случаях слепых, сквозных или касательных ранений грудной стенки общее состояние обычно страдает мало, дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства выражены незначительно.

Важно помнить о том, что при касательных ранениях груди в результате действия силы бокового удара ранящего снаряда могут возникнуть тяжелые ушибы внутренних органов и, в первую очередь, сердца и легких.

Проникающие ранения груди обычно сопровождаются повреждением внутренних органов, прежде всего легких, сердца, крупных сосудов и др. Довольно часто встречаются и сочетанные ранения, когда одновременно повреждаются другие области тела. Эти виды травм отличаются тяжестью течения и высокой летальностью, даже несмотря на своевременное оказание медицинской помощи.

В целом клиническая картина проникающих ранений груди зависит главным образом от характера разрушений внутригрудных органов и массивности гемоторакса и пневмоторакса.

Диагностика открытых повреждений груди при сквозных ранениях не вызывает серьезных затруднений. Сопоставление входного и выходного отверстий раневого канала создает представление о возможном движении ранящего снаряда и вовлечении в патологический процесс тех или иных органов. При слепых ранениях диагностика может быть затруднена. К моменту поступления пострадавшего в стационар дыхательные нарушения, возникшие после травмы, остаются незначительными, одышка заметна лишь при физической нагрузке.

На рентгенограммах соответственно пораженной стороне определяются участки просветления в виде большей или меньшей зоны, лишенной легочного рисунка. Легкое коллабировано, средостение смещено в противоположную сторону.

При ранении легочной ткани или кровеносных сосудов грудной стенки, реже средостения, клиническая картина зависит от величины кровопотери и количества крови, скопившейся в плевральной полости.

Малый гемоторакс проявляется незначительными клиническими признаками. Нарушения функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем минимальны и кратковременны или вообще отсутствуют.

При среднем и особенно большом гемотораксе клиническая картина более тяжелая: пострадавшие жалуются на общую слабость, сильную боль в груди, одышку. При объективном исследовании выявляют признаки дыхательной недостаточности и гемодинамических расстройств (цианоз, бледность кожи, холодный пот, учащение дыхания, малый и частый пульс, падение артериального давления). При перкуссии обнаруживают признаки скопления жидкости в соответствующей плевральной полости. Рентгенологически определяется однородное интенсивное затемнение большей части или даже противоположную от ранения сторону.

Уменьшение числа эритроцитов, содержания гемоглобина и гематокритного числа отражают степень обескровливания организма (рис. ??).

При пункции плевральной полости эвакуируют 1 л крови и более, причем нередко она накапливается вновь. В случаях продолжающегося кровотечения полученная при пункции кровь свертывается, так как не успевает подвергнуться фибринолизирующему воздействию плевры.

Пострадавшие возбуждены, напуганы, страдают от резких болей в ране и мучительного кашля. Не имеющие окклюзионной повязки на ране стремятся закрыть зияющий дефект грудной стенки рукой. В общей клинической картине отчетливо преобладают дыхательные расстройства. Цианоз кожи, холодный пот, выраженная одышка, снижение артериального давления, малый и частый пульс свидетельствуют о тяжести состояния раненого. Осмотр зияющей раны груди, сообщающейся с плевральной полостью, сквозь которую с шумом проходит воздух в обоих направлениях, дает основу для установления окончательного диагноза. При кашлевых толчках или перемене положения тела наружу может изливаться пенная кровь.

Физикально определяется пневмоторакс с почти полным коллапсом легкого и смещение средостения в противоположную сторону. В большинстве наблюдений можно выявить и гемоторакс, выраженный в большей или меньшей степени, также выявляют коллапс легкого, смещение средостения в противоположную сторону и горизонтальный уровень жидкости (рис. 106).

Устанавливают характер повреждений костей, локализацию инородных тел. можно обнаружить заметные изменения крови (анемию): значительное снижение содержания гемоглобина, гематокритного числа и количества эритроцитов, клапанным пневмотораксом наблюдаются у небольшой группы (1-2%) от общего числа пострадавших, но отличаются значительной тяжестью функциональных сдвигов. В этих случаях при обследовании наблюдается большинство симптомов, встречающихся при других а пострадавших наряду с признаками гипоксии и гемодинамических расстройств бросается в глаза резко выраженная нарастающая подкожная эмфизема грудной стенки, часто распространяющаяся на шею, голову, конечности, живот.

Всем раненым с клапанным пневмотораксом необходима неотложная хирургическая помощь, без которой они быстро погибают в связи с прогрессированием дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств. В случаях весьма опасной медиастинальной эмфиземы, подкожная воздушная подушка, в первую очередь, появляется на шее, в области яремной врезки, и оттуда симметрично распространяется на обе половины тела.

Основные принципы хирургической помощи. Улучшение исходов лечения пострадавших с повреждением груди во многом зависит от четкости организационного обеспечения оказания помощи на всех этапах медицинской эвакуации. Проводимые на месте происшествия, в период транспортировки и далее в условиях стационара мероприятия всегда должны быть патогенетически обоснованы, направлены на сокращение периода острых функциональных расстройств и возможно быстрое выведение раненых из шока.

В целом этапное лечение пострадавших с повреждениями груди сводится к следующему. На месте происшествия (в очаге поражения) на рану груди накладывают защитную асептическую повязку. Производят остановку наружного кровотечения давящей повязкой. При открытом пневмотораксе зияющую рану груди герметизируют окклюзионной повязкой. В случаях асфиксии очищают полость рта от крови, слизи и инородных тел, по показаниям прибегают к искусственному дыханию с использованием S-образного воздуховода. Всем пострадавшим вводят анальгетики, сердечные средства и выносят их на носилках, предпочтительно в положении полусидя.

При напряженном пневмотораксе плевральную полость пунктируют толстой иглой (типа Дюфо) во втором межреберье по среднеключичной линии, с фиксацией ее к коже пластырем. К свободному концу иглы прикрепляют резиновый клапан, изготовленный из пальца хирургической перчатки. При необходимости прибегают к искусственному или вспомогательному дыханию.

В холодное время года пострадавшего следует обложить грелками и завернуть в одеяло. При наличии признаков обескровливания и падения артериального давления по жизненным показаниям проводят инфузионную терапию (полиглюкин, солевые растворы, глюкоза), которая, однако не должна препятствовать транспортировке раненых.

После оказания первой врачебной помощи раненные в грудь всегда нуждаются в экстренной эвакуации в лечебное учреждение.

Общая принципиальная схема лечения пострадавших с повреждениями груди в хирургическом стационаре включает:

- раннее и полноценное дренирование плевральной полости;
- восполнение кровопотери;
- эффективное поддержание проходимости дыхательных путей;
- устранение боли;
- герметизацию и стабилизацию грудной стенки;
- антимикробную и поддерживающую терапию.

Клинический опыт свидетельствует о том, что в каждой из групп пострадавших с повреждениями груди при сохранении принципиальной схемы оказания им помощи имеются свои характерные особенности.

В комплексной терапии практически всем пострадавшим, помимо дренирования полости

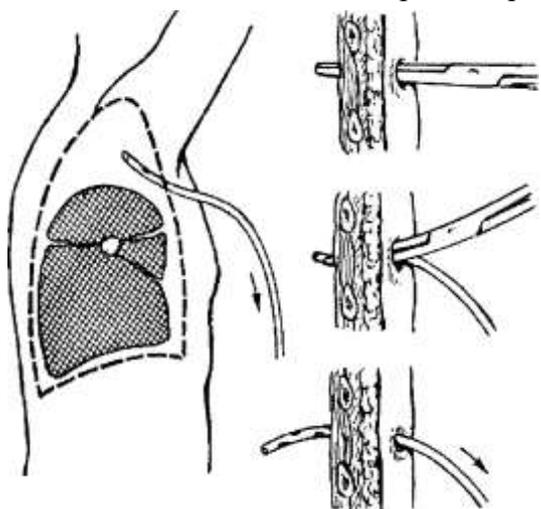


Рис 6. Дренирование плевральной полости при закрытом пневмотораксе

плевры, показано назначение обезболивающих препаратов, антибиотиков, оксигенотерапии и дыхательной гимнастики. При этом применение ненаркотических анальгетиков одновременно с межреберной или паравертебральной новокаиновой блокадой обеспечивает вполне удовлетворительную анестезию.

В большинстве случаев проникающих ранений груди требуется первичная хирургическая обработка раны. Она складывается из послойного рассечения тканей через раневую канал, иссечения нежизнеспособных и загрязненных участков подкожной жировой клетчатки, фасций и особенно мышц, резекции поврежденных ребер, удаления излившейся крови и сгустков, инородных тел с

обеспечением тщательного гемостаза. При сквозных и слепых ранениях без рваных краев, когда диаметр входного отверстия не превышает 2-2,5 см, нет открытого пневмоторакса и повреждения крупных сосудов, хирургическую обработку можно не выполнять, ограничившись туалетом раны.

Пострадавшим с закрытым пневмотораксом при общем удовлетворительном состоянии производят пункцию или чаще дренируют полость плевры тонкой пластмассовой трубкой диаметром 0,5-0,6 см во втором межреберье по среднеключичной линии с последующей активной аспирацией вакуумной системой при постоянном разрежении 30-40 мм вод. ст. (рис.??). Во время активной аспирации необходимо обеспечить постоянную проходимость дыхательных путей, своевременное устранение ателектаза, нередко препятствующего полному расправлению легкого. По показаниям выполняют хирургическую обработку ран, вводят анальгетики, назначают дыхательную гимнастику. Необходимость в широкой торакотомии у раненых этой группы обычно отсутствует.

В случаях гемоторакса и гемопневмоторакса особенности лечения во многом зависят от тяжести состояния раненого и объема кровопотери. Общим является обязательное дренирование плевральной полости широкопросветными дренажными трубками диаметром 14-15 см.

Техника дренирования плевральной полости.

В седьмом-восьмом межреберье по средней подмышечной линии анестезируют мягкие ткани 2% раствором тримекаина. Скальпелем прокалывают покровы в межреберье, ориентируясь на верхний край нижележащего ребра, чтобы избежать повреждения межреберных нервов и сосудов. Подготовленную широкопросветную трубку с дополнительно прорезанным боковым отверстием захватывают изогнутым зажимом или корнцангом и вводят через разрез в плевральную полость после удаления скальпеля (рис. ??). Край кожной раны рядом с дренажем прошивают одним фиксирующим швом и закрепляют им трубку. Наружный конец трубки, снабженный клапаном, опускают в сосуд с антисептическим раствором. Нередко у пострадавших с гемопневмотораксом для удаления воздуха и более быстрого и надежного расправления легкого надо установить вторую трубку от системы для переливания крови (диаметром 5-6 мм). Ее вводят с помощью троакара во втором межреберье по среднеключичной линии и подсоединяют к водоструйному или электрическому отсосу.

У раненых с малым гемотораксом при незначительных и кратковременных нарушениях дыхания и кровообращения лечебные мероприятия включают в себя пункцию или дренирование полости плевры широкопросветными трубками, назначение обезболивающих препаратов, антибиотиков и дыхательную гимнастику. Инфузионную терапию проводят в объеме 500-800 мл. Обычно нет необходимости и в хирургической обработке кожных ран, которые хорошо заживают под струпом. В случаях среднего и особенно большого гемоторакса применяют более расширенный объем помощи. Помимо дренирования полости плевры, настойчиво удаляют содержимое дыхательных путей в связи с частым избыточным скоплением секрета в трахеобронхиальном дереве и широко используют вдыхание увлажненного кислорода, улучшая, таким образом, оксигенацию крови.

При появлении признаков сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды и стероидные гормоны, одновременно вводят бронхолитики и антигистаминные препараты. Клинический опыт свидетельствует о том, что большинство пострадавших со средним гемотораксом нуждаются во внутривенном вливании преимущественно плазмозамещающих жидкостей, реже крови, только в день поступления. Целесообразно использовать солевые растворы, 5% раствор глюкозы, низкомолекулярные декстраны (общий объем жидкостей 1300-1500 мл).

При большом гемотораксе с объемом кровопотери более 1000-1500 мл инфузионно-трансфузионные средства вместе с комплексом респираторной терапии играют особенно важную роль. В день поступления каждому пострадавшему вливают 2000-2500 мл жидкости, включая обязательные гемотрансфузии. Внутривенное введение плазмозамещающих жидкостей необходимо и в последующие 2-3 суток (общий объем 4500-5500 мл).

У 8-10% пострадавших со средним и большим гемотораксом возникает необходимость в широких торакотомиях. В первые часы и сутки после травмы у 55-60% из них показанием к операции является продолжающееся внутриплевральное кровотечение. В более поздние сроки причиной вмешательства оказывается свернувшийся гемоторакс, стойкий коллапс легкого или эмпиема плевры.

Объем хирургической помощи раненым с открытым пневмотораксом зависит от размера и характера повреждения. Большинство пострадавших нуждаются в срочном оперативном закрытии раневого дефекта грудной стенки и в обязательном дренировании полости плевры, основной задачей которых является полноценное расправление легкого. Для сокращения продолжительности периода функциональных расстройств и возможно быстрого выведения раненых из шока в порядке предоперационной подготовки всегда оправдана кратковременная (в течение 40—60 мин) противошоковая терапия. Она направлена на борьбу с болью, дыхательной недостаточностью и восполнение кровопотери. Предоперационные лечебные мероприятия должны включать в себя контроль над герметичностью плевральной полости, введение анальгетиков, выполнение межреберных, паравerteбральных и субплевральных новокаиновых блокад, эффективное поддержание проходимости дыхательных

путей, ингаляцию увлажненного кислорода, восполнение кровопотери, введение кардиотонических средств, бронхолитиков, стероидных гормонов. Дренажировать полость плевры широкопросветными трубками требуется до начала операции, а не после хирургической обработки раны груди.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

1. У пациента множественные переломы ребер, острая дыхательная недостаточность. После интубации трахеи и перевода на ИВЛ состояние резко ухудшилось, нарастает гипоксия, АД снизилось до 80 мм рт ст, тоны сердца глухие. Причина ухудшения наиболее вероятная:

Вследствие разрыва грудного отдела аорты

Неправильное стояние интубационной трубки

Аспирация желудочного содержимого

+ Напряженный пневмоторакс

Тяжелый ушиб легких и сердца

2. Пункция плевральной полости при закрытом пневмотораксе осуществляется:

В 6-ом межреберье по заднеподмышечной линии

В 6-ом межреберье по среднеключичной линии

В 2-ом межреберье по заднеподмышечной линии

+ В 2-ом межреберье по среднеключичной линии

3. Отметьте межреберье, в котором следует производить пункцию при клапанном пневмотораксе:

+ Во II

В III

В IV

В V

В IX

4. Укажите, по какому краю ребра следует вводить иглу, при пункции плевральной полости:

По нижнему

По позвоночному

+ По верхнему

По грудинному

5. Для какой цели предназначена проба Рувилуа-Грегуара?

Тематические тесты

Для определения степени дыхательной недостаточности

Нагноившегося гемоторакса

+ Определения продолжающегося кровотечения

Количество воздуха в плевральной полости

6. Укажите способы герметизации плевральной полости при открытом пневмотораксе на этапе врачебной помощи

Наложение асептической повязки

+ Герметизация окклюзионной повязки

Ушивание кожной раны

7. Следует ли производить дренирование плевральной полости при закрытом пневмотораксе на этапе квалифицированной медицинской помощи?

Да

+ Нет

8. Следует ли раненому с внутренним клапанным пневмотораксом и подкожной эмфиземой накладывать герметизирующую повязку на грудь на этапе квалифицированной медицинской помощи?

Да

+ Нет

9. Какие мероприятия необходимо провести немедленно при напряженном пневмотораксе?

+ Перевести его в открытый путем пункции плеврального пространства

ИВЛ

Интубация трахеи

10. Укажите виды гемоторакса:

Ограниченный

Полусредний

Максимальный

Тотальный

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ СРЕДОСТЕНИЯ, МЕДИАСТЕНИТ

Цель лекции: Знакомство студентов с заболеваниями органов средостения, медиастинитами, причинами их развития, особенностями клинического течения, течением осложненных форм, дифференциальной диагностикой, оптимальными методами лечения, ведением послеоперационного периода, реабилитацией больных.

Воспитательные цели лекции: Внушение студентам необходимости своевременной адекватной операции до развития грозных осложнений, а при их развитии - знакомство с наиболее информативными и современными методами диагностики, хирургического лечения больных, знакомство с возможными осложнениями вне операции и операционного периода, их, профилактикой. Развитие клинического мышления студентов. Выработка современного взгляда на проблему вопроса с позиции мировой медицины и врача общей практики.

Задачи лекции:

22. Дать понятие о заболеваниях органов средостения, медиастинитах.
23. Объяснить причины и механизмы развития осложнений.
24. Дать клиническую характеристику и возможные варианты течения заболевания.
25. Провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями.
26. Ознакомить студентов с современными и наиболее информативными методами обследования больных
27. Демонстрация примеров их хирургической практики: больные, слайды, флешграммы.
28. Весь материал лекции подготовить и преподнести студентам, в объеме, необходимом для качественной подготовки врача общей практики.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

19. Актуальность проблемы - 5 мин
20. Этиопатогенез заболеваний органов средостения, медиастениитов.
21. Клиническая картина – 10 мин
 - а) Этиопатогенез;
 - б) Клиника и диагностика.
 - в) Дифференциальная диагностика.
 - г) Лечение.
22. Диагностика. - 10 мин
23. Дифференциальная диагностика. - 10 мин
24. Лечение - 15 мин
7. Профилактика заболевания - 10 мин

Анатомо-физиологические особенности

Средостением называется часть грудной полости, ограниченная снизу диафрагмой, спереди грудиной, сзади грудным отделом позвоночника и

шейками ребер, с боков плевральными листками (правой и левой медиастинальной плеврой). Выше рукоятки грудины средостение переходит в клетчаточные пространства шеи. Вследствие этого верхней границей средостения принято считать условную горизонтальную плоскость, проходящую по верхнему краю рукоятки грудины. В клинической практике удобно выделять четыре отдела средостения. Условная линия, проведенная от места прикрепления рукоятки грудины к телу грудины по направлению к IV грудному позвонку, делит средостение на верхнее и нижнее. Сердечная сумка делит нижнее средостение на передний, средний и задний отделы. В верхнем средостении находятся проксимальные отделы трахеи и пищевода, вилочковая железа, дуга аорты и ее магистральные ветви, грудной лимфатический проток, левая и правая плечеголовые вены. В переднем средостении между перикардом и грудиной располагается дистальный отдел вилочковой железы, жировая ткань, лимфатические узлы. Среднее средостение содержит перикард, сердце, внутриперикардальные отделы крупных сосудов, бифуркацию трахеи и главные бронхи, легочные артерии и вены, бифуркационные лимфатические узлы. В заднем средостении, ограниченном спереди бифуркацией трахеи и перикардом, а сзади нижнегрудным отделом позвоночника, расположен пищевод, нисходящий отдел грудной аорты, грудной лимфатический проток, симпатические и парасимпатические (блуждающие) нервы, лимфатические узлы.

ПОВРЕЖДЕНИЯ СРЕДОСТЕНИЯ

Выделяют открытые и закрытые повреждения средостения.

Клиника и диагностика: клинические проявления травмы зависят от того, какой орган средостения поврежден, интенсивности внутреннего или наружного кровотечения. При закрытом повреждении средостения практически всегда бывают внутренние кровоизлияния с формированием гематомы, которая может приводить к сдавлению жизненно важных органов (прежде всего тонкостенных вен средостения). При сдавлении возвратного нерва возникает сухой кашель, осиплость голоса; при сдавлении пограничного симпатического ствола - синдром Горнера (птоз, миоз, эндофтальм).

Диагноз основывается на данных анамнеза (выяснение характера травмы), динамике симптомов болезни (развитие подкожной эмфиземы, расстройств дыхания и др.).

При рентгенологическом исследовании видно смещение средостения в ту или другую сторону, его расширение, обусловленное кровоизлиянием. Значительное просветление тени средостения - симптом медиастинальной эмфиземы. Лечение направлено на нормализацию функций жизненно важных органов (сердца, легких). Проводят противошоковую терапию; при нарушении каркасной функции грудной клетки (вследствие невозможности активных дыхательных движений) применяют ИВЛ. Показания к

хирургическому лечению: сдавление жизненно важных органов с резким нарушением их функции, разрывы пищевода, трахеи, главных бронхов, крупных кровеносных сосудов с продолжающимся кровотечением.

Открытые повреждения обычно сочетаются с повреждением органов средостения, что сопровождается соответствующей симптоматикой, а также кровотечением, развитием медиастинальной эмфиземы. При открытых повреждениях средостения показано хирургическое лечение. Выбор метода операции зависит от характера повреждения, степени инфицирования раны, общего состояния больного.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Острый медиастинит - острое гнойное воспаление клетчатки средостения, протекающее в большинстве случаев в виде флегмоны и гораздо реже в виде ограниченного гнояника – абсцесса. Чаще всего острый медиастинит возникает в результате открытых повреждений средостения, перфорации пищевода инородным телом, при инструментальном исследовании трахеи и главных бронхов, при несостоятельности швов после операций на пищеводе, при распространении глубоких флегмон шеи на клетчатку средостения.

Клиника и диагностика: острый гнойный медиастинит развивается быстро, приводя к тяжелому состоянию больных. Характерны ознобы, высокая температура тела, тахикардия, шок, одышка, колющие и распирающие боли в груди и шее. Локализация болей зависит от локализации воспалительного процесса. Боли усиливаются при разгибании шеи и отведении головы кзади, надавливании на грудину (при переднем медиастините), надавливании на задние отделы ребер (при заднем медиастините). Из-за болей больные принимают вынужденное положение (полусидячее с наклоном головы вперед), что уменьшает болевые ощущения. При перфорации пищевода, трахеи или бронхов возникает медиастинальная, а затем и подкожная эмфизема. В общем анализе крови выявляют высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ. При рентгенологическом исследовании определяют расширение тени средостения, при перфорации полых органов - газ на фоне тени средостения.

Лечение: хирургическое, направлено прежде всего на устранение причины, вызвавшей острый медиастинит. При открытых повреждениях с наличием инородного тела в средостении, разрывах пищевода, трахеи или главных бронхов, несостоятельности швов пищеводных анастомозов показана экстренная операция с целью устранения источника инфицирования клетчаточных пространств средостения. Оперативное вмешательство завершают дренированием средостения. Некоторые хирурги рекомендуют проводить лечение острых медиастинитов с помощью активной аспирации из гнойного очага через двухпросветные дренажи, введенные в средостение. Через тонкий канал дренажной трубки к гнойному очагу подводят раствор антисептика (фурацилин, диоксидин, хлоргексидин) в сочетании с антибиотиками широкого спектра действия, протеолитические ферменты. Через более широкий канал проводят аспирацию экссудата. Длительное промывание гнойной полости с

активной аспирацией позволяет удалить нежизнеспособные ткани, гной, подавить рост микробной флоры. В зависимости от локализации гнойника дренирование может быть осуществлено через шейный, трансторакальный, трансстернальный или лапаротомный доступ. Важная роль в лечении больных медиастинитом принадлежит массивной общей антибиотикотерапии, дезинтоксикационной, инфузионной терапии, парентеральному и энтеральному ("зондовому") питанию. "Зондовое" питание - капельное введение жидких питательных веществ и пищевых продуктов по тонкому зонду, проведенному в двенадцатиперстную или тощую кишку с помощью эндоскопа. Хронический медиастинит (и фиброз средостения) может быть исходом острого медиастинита, а также туберкулеза, актиномикоза, сифилиса. Выделяют также неясной этиологии склерозирующий (идиопатический) медиастинит, характеризующийся разрастанием соединительной ткани по образованиям средостения. Хронический медиастинит наблюдают гораздо реже, чем острый.

Клиника и диагностика: симптоматика обычно скудная - температура тела нормальная или субфебриальная, боли в грудной клетке неинтенсивные, хотя общее состояние больных постепенно ухудшается. Следствием длительного хронического медиастинита может быть фиброз клетчатки средостения, разрастание внутригрудных лимфатических узлов с последующим сдавлением жизненно важных органов - верхней поллой вены, пищевода, трахеи, крупных бронхов. Диагноз основывают на данных анамнеза, выявляемого при рентгенологическом исследовании, расширении тени средостения, серологического исследования крови на туберкулез, актиномикоз, сифилис. Используют также рентгенологическое исследование с контрастированием пищевода, верхней поллой вены.

Лечение: у большинства больных медикаментозное, направленное на подавление воспалительного процесса, вызвавшего развитие хронического медиастинита (противотуберкулезная терапия, лечение актиномикоза актинолизатами и антибиотиками и др.). При идиопатическом склерозирующем медиастините применяют лучевую терапию, кортикостероиды. В случае сдавления жизненно важных образований средостения приходится прибегать к хирургическому лечению - удалению медиастинальных лимфатических узлов, ликвидации тяжей и сращений, вызвавших компрессию органов.

ВОПРОСЫ

к аудитории для установления обратной связи и выяснение достижения цели лекции

1. Расскажите анатомические особенности средостения.
2. Классификация повреждения средостения.
3. Клинические особенности повреждений средостения.
4. Классификация медиастенитов.
5. Особенности хирургического лечения кист средостения.
6. Клиническая картина медиастенитов.
7. Профилактика медиастенитов.

ТЕМА : ЗАБОЛЕВАНИЕ ДИАФРАГМЫ. ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ. РЕЛАКСАЦИЯ ДИАФРАГМЫ.

Цель лекции: ознакомить студентов с анатомо-физиологическими особенностями диафрагмы, с основными клиническими признаками различных видов диафрагмальных грыж, грыж пищеводного отверстия диафрагмы, врожденных и травматических грыж Лоррея и Бохдалека, релаксацией диафрагмы, скользящих, параэзофагеальных и других видов грыж. Ознакомить с методами диагностики и показаниями к оперативному вмешательству.

Воспитательные цели: приведенные в лекции этиология, патогенез, клиника, рентгенологические данные позволяют научиться студентам диагностировать заболевания диафрагмы, выбирать тактику и методы лечения больных.

Обоснование темы: диафрагмальные грыжи являются нередкой патологией грудобрюшной перегородки и возникают вследствие аномалии эмбрионального развития диафрагмы, ее травматических повреждений. Они являются внутренними грыжами, так как выходят из одной полости в другую, что приводит к дыхательным и сердечно-сосудистым расстройствам. Ущемление органов в дефекте диафрагмы может вызвать жизненно опасные осложнения. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы относится к числу распространенных заболеваний, недостаточное знакомство с этой патологией может привести к диагностической ошибке.

План лекции

1. анатомо-физиологические сведения – 15 минут
2. грыжи и релаксация диафрагмы (клиника, диаг-ка, лечение) – 35 минут
3. грыжи пищеводного отверстия диафрагмы – 30 минут
4. тактика ВОП при заболеваниях диафрагмы – 10 минут

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

Диафрагма – грудобрюшная мышечная перегородка, отделяющая грудную полость от брюшной. Мышечная часть диафрагмы начинается по окружности нижней апертуры грудной клетки от грудины, внутренней поверхности хрящей 7-12 ребер и поясничных позвонков (грудинный, реберный и поясничный отделы диафрагмы). Мышечные пучки идут кверху, радиально и заканчиваются сухожильным центром, образуя слева и справа куполообразные выпуклости. Между грудинным и реберным отделами имеется грудинореберное пространство (треугольник Морганьи, Ларрея), заполненное клетчаткой. Пояснично-реберное пространство представлено

треугольником Богдалека. Поясничный отдел диафрагмы состоит из 3 ножек: наружной (латеральной), внутренней (медиальной) и промежуточной.

Сухожильные края обеих медиальных ножек на уровне 1 поясничного позвонка левее от срединной линии образуют дугу, отграничивающую отверстие для аорты и грудного лимфатического протока.

Пищеводное отверстие диафрагмы образовано чаще всего правой внутренней ножкой. Через это отверстие проходят также блуждающие нервы. Через мышечные щели поясничного отдела диафрагмы проходят симпатические стволы, чревные нервы, непарная и полунепарная вены. Отверстие для нижней полой вены расположено в сухожильном центре диафрагмы.

Диафрагма снизу покрыта внутрибрюшной фасцией и брюшиной, а сверху – внутригрудной фасцией, плеврой и перикардом. К забрюшинной части диафрагмы прилежат окруженные жировой капсулой почки и надпочечники, поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка.

К левому куполу диафрагмы прилежат левая доля печени, селезенка, дно желудка, к правому – печень. Между этими органами и диафрагмой имеются соответствующие связки. Высота стояния диафрагмы зависит от конституции, возраста, наличия различных патологических процессов в грудной и брюшной полостях. Левый купол диафрагмы расположен ниже (пятое межреберье), чем правый (четвертое межреберье).

Кровоснабжение диафрагмы осуществляют верхняя и нижняя диафрагмальные артерии, отходящие от аорты, мышечно-диафрагмальная и перикардо-диафрагмальная артерии, отходящие от внутренней грудной, а также шесть нижних межреберных артерий. Отток венозной крови происходит по одноименным венам, по полунепарной и непарной венам, а также венам пищевода.

Лимфатические сосуды диафрагмы представлены несколькими сетями: брюшинной, подбрюшинной, внутривлепуральной, подплевуральной, плевуральной.

ГРЫЖИ И РЕЛАКСАЦИЯ ДИАФРАГМЫ

Среди различных хирургических заболеваний диафрагмы наиболее частыми являются различные грыжи и релаксация диафрагмы. Однако практические

Врачи недостаточно знакомы с этими заболеваниями, что нередко приводит к тяжелым диагностическим и лечебным ошибкам.

При диафрагмальной грыже органы брюшной полости перемещаются: в грудную клетку через образовавшийся дефект, слабую зону диафрагмы или расширенное естественное отверстие диафрагмы. В отличие от грыж при релаксации диафрагмы имеется резкое истончение ее и отсутствие мышц в целом куполе или в какой-либо части. Этот участок или весь купол выпячивается высоко в грудную клетку вместе с прилежащими органами

брюшной полости, при этом отсутствуют выраженные грыжевые ворота, поэтому ущемление при этом заболевании невозможно.

К настоящему времени предложено большое количество разнообразных классификаций грыж и релаксаций диафрагмы, основанных: на весьма различных принципах и подразделяющих эти заболевания по этиологическим признакам, характеру, локализации и размеру грыжевых ворот, наличие или отсутствие грыжевого мешка, а при релаксации – по причинам ее возникновения и величине зоны поражения.

Грыжи диафрагмы можно подразделить по их происхождению на травматические, возникающие в результате разнообразной травмы диафрагмы (открытой и закрытой) и нетравматические, имеющие другое происхождение.

В зависимости от наличия или отсутствия грыжевого мешка грыжи соответственно разделяют на истинные и ложные. Травматические практически всегда бывают ложными, являясь следствием разрыва или ранения диафрагмы и лишь чрезвычайно редко - истинными.

Среди нетравматических грыж диафрагмы следует отделить ложные врожденные грыжи, или дефекты диафрагмы, являющиеся следствием незаращения сообщений между грудной и брюшной полостями, существующих в эмбриональном периоде. Остальные нетравматические грыжи диафрагмы являются истинными и могут быть подразделены на грыжи слабых зон диафрагмы, грыжи атипичной локализации и грыжи естественных отверстий диафрагмы, каждая из которых подразделяется в свою очередь на более мелкие группы. Так среди врожденных грыж в зависимости от размеров грыжевых ворот различают аплазию всей диафрагмы - порока обычно несовместимого с жизнью, или одного из ее куполов, а также частичные дефекты диафрагмы. Последние по локализации могут быть заднебоковыми, переднебоковыми, реже центральными, френо-перикардальными и еще пищеводно – аортальными.

ИСТИННЫЕ ГРЫЖИ СЛАБЫХ ЗОН ДИАФРАГМЫ

Возникают в результате тех или иных условий, способствующих повышению внутрибрюшного давления, ослаблению тонуса тех отделов диафрагмы, которые представляют собой область соединения различных ее отделов. Это зона щели Ларрея - грудино-реберного треугольника, образующегося в месте соединения грудинного и реберного отделов мышечной части диафрагмы.

и щели Богдалека - пояснично-реберного треугольника, расположенного между соответствующими ее отделов, В области этих треугольников нет мышц и она представляет собой лишь более или менее тонкую соединительно - тканную пластинку с прилежащей к ней плеврой и брюшиной.

Кроме того, грыжи нередко возникают и в области слабо развитой грудинной части диафрагмы. Эти грыжи располагающиеся непосредственно за грудиной, называются ретростеральными, в отличие от грыж грудино-

реберного треугольника, называемых ретро-костостернальными, поскольку они расположены несколько сбоку от грудины и прилежат к реберному хрящу. Оба вида можно объединить под термином «парастернальные грыжи».

Истинные грыжи атипичной локализации, встречаются крайне редко и отличаются от ограниченной релаксации наличием выраженных грыжевых ворот, а следовательно возможностью ущемления.

Среди грыж, естественных отверстий диафрагмы наиболее распространены грыжи пищевого отверстия. К редким грыжам естественных отверстий диафрагмы относятся грыжи щели симпатического нерва, отверстия нижней полой вены, а также щели аорты. Однако они встречаются несколько редко, что практическое значение их невелико.

Релаксация диафрагмы описана впервые в книге Жанна Пти в 1774 г.. Вначале релаксацию обнаруживали лишь на вскрытии. Ведением рентгенологического метода исследования число подобных исследований быстро увеличилось. Релаксация диафрагмы бывает врожденной и приобретенной. Доказательством существования врожденной релаксации может служить обнаружение ее у плодов, новорожденных и младенцев в сочетании с различными аномалиями развития: транспозиции брюшной аорты, тетрадой Фалло-, незаращением артериального протока и др.

При врожденной релаксации наблюдается первичное недоразвитие или полная аплазия мышц грудобрюшной преграды, которая может быть вызвана порочной закладкой миотомов диафрагмы либо нарушением дифференцирования мышечных элементов, а также внутриутробной аплазией или травмой грудобрюшного нерва.

Значительно чаще встречается приобретенная релаксация, возникающая во внеутробном периоде. В этих случаях в уже сформированной мышце диафрагмы вследствие различных причин возникают выраженные дистрофические и атрофические изменения, вплоть до полного исчезновения мышечных элементов. Довольно редко приобретенная релаксация возникает на почве непосредственного повреждения самой диафрагмы при травме или воспалительных процессах.

Чаще всего причиной приобретенной релаксации являются повреждение диафрагмального нерва с развитием вторичной невротической атрофии мышц. Эти повреждения могут быть травматическими, операционными, воспалительными и следствием прорастания или сдавления нерва опухолью или рубцами.

Релаксация диафрагмы может быть полной, если истончен или перемещен в грудную клетку весь купол, и частичной, если смещен какой-либо его отдел.

Клиника грыж диафрагмы зависит от сдавления и перегибов в грыжевых воротах брюшных органов, перемещенных в грудную клетку, сдавления легкого и смещения средостения выпавшими через отверстия диафрагмы органами и от нарушения функции самой диафрагмы, поэтому все симптомы

могут быть разделены на гастроинтестинальные, зависящие от нарушения деятельности перемещенных органов брюшной полости, и кардиореспираторные, связанные со сдавлением легких смещением средостения. При релаксации причины появления симптомов те же, но отсутствие грыжевых ворот обуславливает невозможность ущемления или даже выраженного сдавления переместившихся органов. Степень выраженности клинических симптомов зависит главным образом от характера, объема и степени наполнения брюшных органов, а при грыжах, кроме того, от размеров, формы и характера грыжевых ворот. Так перемещение желудка нередко сопровождается картиной острого или хронического заворота его или явлениями, связанными с его сдавлением., в частности развитием геморрагического гастрита или даже язв.

При перегибах пищевода нередко возникают дисфагические симптомы. Перемещение печени в ряде случаев сопровождается желтухой, Чем больше объем сместившихся органов, тем более выражены симптомы сдавления легкого и смещения средостения, поэтому все моменты, способствующие повышению внутрибрюшного давления, например подъем тяжестей, беременность., запоры, а также прием пищи вызывает усиление или появление симптомов.

Большие дефекты диафрагмы чаще сопровождаются выпадением большого числа брюшных органов, но при них реже, чем при узких воротах, возникает ущемление, которое резко изменяет клиническую картину заболевания и вызывает резкое ухудшение общего состояния больного .

Наиболее характерными симптомами диафрагмальной грыж являются: появление или усиление болей в подложечной области, соответствующей половине грудной клетки или подреберья, а также чувство тяжести, одышка и сердцебиение сразу после еды, особенно обильной. Это заставляет больных нередко чувствующих себя практически здоровыми, резко ограничивать прием пищи, что в ряде случаев приводит к истощению. Сравнительно часто после еды возникает рвота (иногда с примесью крови), вслед за которой обычно наступает облегчение, которое также отмечается больными после опорожнения кишечника. Весьма типичным симптомом являются ощущение "бульканья" и урчание в грудной клетки на стороне грыжи, а также значительное усиление одышки при переходе больных в горизонтальное положение. Зависимость между выраженностью указанных выше симптомов и степенью наполнения желудочно-кишечного тракта имеет весьма существенное диагностическое значение.

При физикальном обследовании можно отметить наличие рубца на грудной или брюшной стенке при грыже диафрагмы, возникшей после открытой травмы, уменьшение подвижности грудной клетки на стороне поражения со сглаживанием межреберных промежутков, а при врожденных грыжах со значительным смещением средостения и сердца нередко наблюдается сердечный горб. При длительно существующих грыжах с

выходением в плевральную полость значительной части брюшных органов можно отметить западение живота, описанное впервые Н.И. Пироговым.

Перкуторно над грудной клеткой на стороне поражения отмечается притуплено тимпанический звук, аскультативно в этой зоне - ослабление или полное отсутствие дыхательных шумов, вместо которых прослушивается перистальтика кишечника или шум плеска, характерно изменение аускультативных и перкуторных данных в зависимости от степени наполнения желудка и кишечника. Не менее характерно смещение тупости сердца и средостения в здоровую сторону, выраженные обычно тем больше, чем выше располагается зона притупления и тимпанита. Такие жалобы и физикальные данные обнаруживаются и при релаксации купола диафрагмы, только при ней отсутствуют явления, связанные со сдавлением органов в грыжевых воротах, поскольку при релаксации их нет.

Указанные выше признаки обычно позволяют констатировать перемещение брюшных органов в грудную клетку и заподозрить грыжу или релаксацию диафрагмы, точный диагноз которых возможен лишь при рентгенологическом исследовании.

Характерным для грыж диафрагмы является изменчивость рентгенологической картины в зависимости от степени наполнения желудочно-кишечного тракта. Имеет значение и то, какие органы переместились в грудную клетку. Так, при обзорной рентгеноскопии при выпадении желудка виден большой горизонтальный уровень с воздухом над ним, как при гидропневмотораксе, причем высота его повышается после приема пищи или питья. Одновременное выпадение петель тонкого кишечника сопровождается появлением диффузного затемнения легочного поля с округлыми участками просветления, а если выпадают петли толстого кишечника нередко на фоне газа можно видеть гаустрацию. Перемещение печени или селезенки дает картину затемнения соответствующего отдела легочного поля.

Нередко купол диафрагмы отчетливо контурируется и видно, что брюшные органы располагаются выше него, но в ряде случаев тень диафрагмы не видна и уровне ее расположения приходится судить на основании косвенных признаков, получаемых при контрастном исследовании желудочно-кишечного тракта. При этом на контрастирующих органах, соответственно месту их прохождения, через диафрагму, наблюдаются или вдавления, получившие название "симптом обтекания или "симптом грыжевых ворот". Это позволяет определить локализацию и размеры дефекта в диафрагме, а также характер и состояние выпавших органов.

При больших дефектах диафрагмы симптомы грыжевых ворот отсутствуют и вверху бывает выражена одна дугообразная линия, получившая название пограничной, которая может быть организована как тенью диафрагмы при релаксации, так и стенкой желудка при диафрагмальной грыже. О релаксации в этих случаях будет говорить медиальное

расположение контура газового пузыря желудка и латеральное расположение селезеночного угла толстой кишки под общей дугой, образованной диафрагмой, а также образование ими характерного треугольника Дюваля-Кеню-Фату. В тех случаях, когда природу пограничной линии установить не удастся, для дифференцирования грыжи и релаксации диафрагмы приходится накладывать диагностический пневмоперитонеум. При релаксации тень диафрагмы обычно отходит вверх от расположенных под ней контуров желудка и кишечника, при грыжи воздух может пройти в плевральную полость и дать картину пневмоторакса или располагаться в брюшной полости и контурировать диафрагму в стороны от грыжевых ворот. Следует, однако, подчеркнуть, что показания к наложению диагностического пневмоперитонеума весьма ограничены, поскольку при правильной оценке данных рентгеноконтрастного обследования в большинстве случаев удается поставить правильный диагноз.

ЛЕЧЕНИЕ. Вопрос о лечении различных поражений диафрагмы решается неодинаково. У больных с грыжей диафрагмы возможность ущемления является прямым показанием к операции. При релаксации диафрагмы операция показана лишь в случае выраженных нарушений здоровья, если симптомы заболевания выражены слабо, целесообразно проводить консервативную терапию.

Предоперационная подготовка при грыжах и релаксации диафрагмы состоит в назначении за 2 - 3 дня до операции диеты, дающей мало шлаков, приема слабительных и назначения накануне операции и рано утром в день вмешательства очистительных клизм.

Выбор доступа зависит от локализации и размеров дефекта, возраста и состояния больного и предполагаемого характера операции. Так, при парастеральных более удобен трансабдоминальный доступ, в частности, верхняя срединная лапаротомия, при операциях на всех остальных отделах правого купола диафрагмы применяется трансторакальный доступ в седьмом или восьмом межреберье, который также наиболее предпочтителен и при манипуляциях на всех отделах левого купола у взрослых больных. У детей при врожденных ложных грыжах, когда обычно отсутствуют сращения выпавших органов в грудной стенкой, а также при паллиативных внутрибрюшных операциях по поводу релаксации применяют трансабдоминальные доступы.

Цель операции при диафрагмальных грыжах является низведение перемещенных органов и ушивание дефекта в диафрагме. Нередко, особенно при травматических грыжах, приходится разделять многочисленные сращения и спайки между выпавшими органами и грудкой стенкой, а также грыжевыми воротами. Эту манипуляцию следует производить осторожно, поскольку повреждение, например, выпавшей селезенки, заставляет уделять ее во избежание послеоперационного кровотечения.

После низведения выпавших органов в брюшную полость необходимо

ушить дефект диафрагмы, Обычно края дефекта сшивают отдельными узловыми толстыми шелковыми швами, стараясь при возможности создать дубликатуру, если ткань диафрагмы недостаточно прочна. При очень больших размерах дефекта края ее стянуть не удается и приходится прибегать к различным пластическим методам.

Из различных вариантов органопластики в настоящее время некоторое значение сохраняет лишь гепатопексия. Использование других органов оставлено в связи с опасностями создания фиксированной диафрагмальной грыжи. Также весьма травматично использование различных аутопластических методов с выкраиванием мышечных, мышечно-плевральных и мышечно-надкостничных лоскутов. Нежелательны и различные варианты торакопластики, направленные на приближение грудной стенки к краям дефекта, в связи с наступающей при этом выраженной деформацией последней.

Большое распространение получили различные аллопластические методы замещения или укрепления дефектов диафрагмы, неустранимых за счет собственных тканей больного. Для этой цели применяют различные протезы.

Для хирургического лечения релаксации диафрагмы предложены различные методы, которые могут быть разделены на две основные группы:

1. Вмешательства, направленные на устранение отдельные симптомов - паллиативные операции на желудке и толстом кишечнике.

2. Операции на самой диафрагме, целью которых является низведение диафрагмы и перемещенных брюшных органов в обычное положение и укрепление истонченной диафрагмы.

ПАЛЛИАТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ: гастропексия; гастро-гастростомия; гастро-энтеростомия; резекция желудка; 5. резекция толстого кишечника.

ОПЕРАЦИИ НА ДИАФРАГМЕ:

Пластика диафрагмы за счет ее собственных тканей: резекция истонченного участка с сшиванием краев диафрагмы; рассечение диафрагмы с образованием дубликатуры; френоплекция.

Пластическое укрепление диафрагмы(комбинируется с одним из видов пластики за счет собственных тканей диафрагмы): аутопластика (кожным лоскутом; мышечным лоскутом; мышечно-надкостнично-плевральным лоскутом) аллопластика (сеткой из тантала; сеткой, пластиной или тканью из нейлона; поливинилалкогольной губкой).

ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Грыжи пищевода отверстия диафрагмы являются весьма распространенным заболеванием. Чаще встречаются скользящие грыжи пищевода отверстия диафрагмы. Задняя стенка верхней части кардиального отдела желудка не покрыта брюшиной, в результате чего при смещении кардии вверх в средостение указанная часть желудочной стенки участвует в

образовании грыжевого мешка. На этом основании грыжу относят к скользящим.

При параэзофагеальных грыжах кардия остается фиксированной под диафрагмой, а тот или иной орган смещается в средостение рядом с пищеводом. Поэтому и грыжа носит название параэзофагеальной. Скользящие грыжи могут быть фиксированными и нефиксированными.

В последнем случае они самостоятельно вправляются при вертикальном положении больного. Грыжи больших размеров всегда оказываются фиксированными из-за присасывающего действия грудной клетки. Фиксация грыжи связана с укорочением пищевода. Последний может быть врожденным. У взрослых укорочение пищевода в подавляющем большинстве случаев оказывается приобретенным. Укорочение пищевода подразделено на 2 степени. При 1 степени кардия фиксирована не выше чем на 4 см над диафрагмой. Более значительное укорочение относится к 2 степени.

Что касается происхождения грыж пищеводного отверстия диафрагмы, то, так же как грыж иных локализаций, они могут быть врожденными и приобретенными. Значительно чаще наблюдаются приобретенные грыжи, причем существенную роль в их происхождении играют возрастные изменения. В подавляющем большинстве случаев эти грыжи наблюдаются в возрасте после 40 лет. Кроме расширения пищеводного отверстия диафрагмы, обусловленной возрастной инволюцией, и ослабления связи пищевода с диафрагмой, большое значение имеет наследственная конституционная предрасположенность к грыжеобразованию. Она зависит от врожденной слабости мезенхимальной ткани.

Вызванное теми или иными причинами ослабление связи пищевода с диафрагмой является фоном, из которого развивается грыжа. В непосредственном механизме образования можно различить двоякого рода факторы: пульсионный и тракционный.

Пульсионный фактор – это повышение внутрибрюшинного давления, при тяжелой физической нагрузке, переедании, метеоризме, запоре, беременности, ношение тугих поясов и корсетов., при больших опухолях и кистах брюшной полости.

Тракционный фактор - связан с усиленным сокращением продольной мускулатуры пищевода.

Именно спастическое продольное сокращение пищевода имеет особое значение в происхождении приобретенного укорочения этого органа. Второй причиной укорочения пищевода является развитие в ее стенке рубцовой ткани в результате пептического рефлюкс-эзофагита.

Клиника скользящих грыж пищеводного отверстия зависит в основном от наступающего при них расстройства клапанной функции кардии. При смещении кардии вверх угол Гиса становится тупым, что ведет к сглаживанию складок слизистой оболочки, выполняющих роль клапана.

Слабый тонус эзофагокардиального жома становится неспособным противостоять внутрижелудочному давлению, и содержимое желудка начинает затекать в пищевод, то есть возникает желудочно-пищеводный рефлюкс. При этом обжигается слизистая оболочка желудка. Такие больные жалуются на мучительную изжогу, отрыжку, срыгивание. Эти симптомы усиливаются после еды и при положениях тела, способствующих рефлюксу, который вызывает также появление болей за грудиной или высоко в эпигастральной области и в левом подреберье. Постоянное воздействие на слизистую пищевода пептически активного желудочного сока ведет к развитию рефлюкс-эзофагита, который в ряде случаев становится эрозивным и даже язвенным. Воспаленная слизистая оболочка легко травмируется, что сопровождается кровотечением.

Рефлюкс чаще всего возникает при кардиальной грыже, особенно если она сочетается с укорочением пищевода.

Скользящие грыжи пищеводного отверстия никогда не ущемляются. Это зависит от того, что кардия при них смещается выше диафрагмы, и если произойдет некоторое сдавление желудка в грыжевых воротах, то полный венозный стаз в наддиафрагмальной части желудка происходит по пищеводу. Таким образом, при скользящих грыжах пищеводного отверстия диафрагмы отсутствуют условия, необходимые для развития ущемления, в то время как параэзофагеальные грыжи могут столько же давать ущемления, как и обычные вентральные грыжи.

ДИАГНОЗ. При распознавании грыж пищеводного отверстия следует обратить внимание на жалобы больного, имеющие особенности желудочно-пищеводного рефлюкса.

Рентгенологическое исследование для диагностики грыж необходимо.

При кардиально-фундальной или гигантской желудочной грыже обнаруживают часть газового пузыря желудка в заднем средостении. Контрастное исследование убеждает в том, что обнаруженное просветление относится к смещенному вверх желудку.

Кардиальная грыжа может быть выявлена только при переводе больного в горизонтальное положение, хотя и в этом положении она выявляется рядом косвенных признаков.

ЛЕЧЕНИЕ. Лечение следует начинать с консервативных мероприятий. В первую очередь к ним относятся соответствующий режим и диета.

Принимать пищу больные должны часто, малыми порциями. Ни в коем случае нельзя есть на ночь. Последний прием пищи должен быть за 3 - 4 часа до сна. Нельзя ложиться отдыхать после. Спать больные должны также с приподнятым головным концом кровати, на двух подушках. При резко выраженных симптомах рефлюкс-эзофагита можно назначить медикаментозную терапию.

Только при отсутствии эффекта от консервативной терапии больным следует рекомендовать операцию. Хирургическое лечение показано при ряде

осложнений: при кровотечениях, пептическом стенозе пищеводе, завороте желудка и при подозрении на опухоль.

При параэзофагельных грыжах из-за ущемления также показано хирургическое лечение.

Оперативные доступы: чрезбрюшинный и трансторакальный. Существуют несколько видов операций.

Низведение желудка в брюшную полость и пластика грыжевых ворот. Основным этапом вмешательства является сшивание позади пищевода друг с другом медиальных ножек диафрагмы, благодаря чему суживаются грыжевые ворота – крурорафия. Но после этой операции не всегда исчезает рефлюкс, обусловленный оставшимся развернутым углом Гиса и декомпенсацией эзофагокардиального жома.

Для восстановления кардиального клапана производят эзофагофундографию, то есть сшивание дна желудка с пищеводом, благодаря чему восстанавливается острый угол Гиса.

При наличии выраженной декомпенсации жома применяется операция - фундопликация по Ниссену. Операция заключается в полном окутывании терминального отдела пищевода стенкой дна желудка. При этом в области кардии образуется вентильный клапан, функционирующий даже при полной декомпенсации эзофагокардиального жома.

При укорочении пищевода II степени применяется операция клапанная гастропликация, заключающаяся в создании клапана из желудочной стенки с одновременным удлинением пищевода за счет желудка.

Вопросы к аудитории для установления обратной связи и выяснения достижения цели лекции

1. Что такое – истинная грыжа диафрагмы?
2. Ложная грыжа диафрагмы – это...?
3. Дайте определение понятию, релаксация диафрагмы
4. Перечислите операции, выполняемые на диафрагме
5. Назовите 3 вида грыж по классификации Б.В.Петровского
6. Осложнения грыж пищеводного отверстия диафрагмы
7. Основные способы лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы
8. Виды оперативных доступов
9. Прямые показания к операции
10. Где располагается треугольник Богдалека

ТЕМА : БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Цель занятия: Изучить осложнения язвы желудка и 12 п.к.: Пенетрация. Понятие. Причины. Диагностика и дифференциальная диагностика, методы исследования и тактика лечения.

Малигнизация. Понятие. Причины, диагностика и дифференциальная диагностика, цитологические и гистологическое исследование, тактика лечения.

Что ДОЛЖЕН ЗНАТЬ студент:

1. Клинику пенетрации и малигнизации гастродуоденальных язв.
2. Провести дифференциальную диагностику пенетрации и малигнизации гастродуоденальных язв.
3. Знать характерные отличия между пенетрации язвы желудка и язвы 12 п.к.
4. Современные инструментальные методы обследования для выявления пенетрации и малигнизации гастродуоденальных язв.
5. Лабораторные методы обследования в диагностике и пенетрации и малигнизации гастродуоденальных язв.

Изучив тему, студент ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. Правильно проводить опрос больных с пенетрацией и малигнизацией гастродуоденальных язв.
2. Проводить объективное обследование больных.
3. Анализировать данные рентгенологических, эндоскопических и лабораторных методов обследования.
4. Назначить план дополнительного обследования больных.
5. На основании полученных данных о больном сформулировать клинический диагноз.
6. Проводить дифференциальную диагностику.
7. Определить тактику и объем лечебных мероприятий.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Пенетрация гастродуоденальных язв

Пенетрация язвы - проникновение её в соприкасающиеся с желудком или луковицей двенадцатиперстной кишки органы: печень, поджелудочную железу, малый сальник. Среди больных с пенетрирующими гастродуоденальными язвами более 70% составляют лица трудоспособного возраста. У мужчин это осложнение встречается в 13 раз чаще, чем у женщин.

При пенетрации язвы формируется дефект стенки вследствие некроза всех её слоев в зоне изъязвления. В результате дном язвы становятся соседние с желудком органы и ткани, связанные с желудком или двенадцатиперстной кишкой фиброзными сращениями. В подавляющем большинстве случаев пенетрирующие язвы являются каллезными. Их края и стенки представлены грубоволокнистой соединительной тканью и поэтому язвы не имеют тенденции к заживлению. Наиболее часто пенетрация язв происходит в поджелудочную железу (67,8%), в печень (10,1 %), малый сальник (10,1%), печёчно-дуоденальную связку (10,1%). Реже бывает пенетрация в желчный пузырь, брыжейку поперечного отдела ободочной кишки, стенку тонкой кишки.

Пенетрирующие язвы чаще всего локализуются в пилороантральном отделе желудка и в двенадцатиперстной кишке (90%). При этом, как правило, имеется выраженное периульцерозное воспаление. Нередко пенетрация язвы сочетается с пилородуоденальным стенозом, перигастритом и перидуоденитом. Кроме того, при пенетрирующих язвах велика угроза развития профузного кровотечения из арозированных крупных артерий. Пенетрирующие язвы желудка склонны к малигнизации.

Постоянный болевой синдром, характерный для пенетрирующих язв, поддерживает в постоянном напряжении кортико-адреналовую систему. В связи с этим возникают расстройства портального кровотока, гипоксия печени. Об этом свидетельствуют часто выявляемое увеличение концентрации молочной и пировиноградной кислот в крови и моче.

Клиническая картина гастродуоденальных язв при развитии пенетрации, как правило, существенно меняется. Боли перестают носить сезонный характер. Они становятся практически постоянными, сильными, упорными. Характерна иррадиация в зависимости от зоны пенетрации: в спину, правое подреберье, правую руку. Быстро присоединяются признаки поражения того органа, куда происходит пенетрация.

При пенетрации язвы в головку поджелудочной железы доминируют симптомы хронического панкреатита. Боли носят опоясывающий характер, локализуются в проекции поджелудочной железы и левом подреберье. Нарушается секреторная функция поджелудочной железы. Вследствие перехода воспалительного инфильтрата на большой дуоденальный сосок может определяться иктеричность склер и лёгкая желтушность кожных покровов. При этом нередко устанавливается ошибочный диагноз острого холецистита, хронического панкреатита, механической желтухи. Больные длительное время получают неоправданное лечение по поводу этих заболеваний.

При пенетрации язвы в печёчно-двенадцатиперстникокишечную связку также может быть обнаружена желтушность кожных покровов из-за сдавления общего желчного протока воспалительным инфильтратом. Клинические проявления пенетрации в печень и малый сальник весьма скудны. Боли локализуются в области мечевидного отростка. Может выявляться болезненность при пальпации края печени, её увеличение. Как правило, пенетрация в печень и малый сальник обнаруживается во время операции.

При исследовании периферической крови обнаруживается постоянный умеренно выраженный лейкоцитоз, могут быть выявлены биохимические маркеры вторичного панкреатита и гепатита.

Окончательное суждение о наличии у больного пенетрирующей язвы можно сделать лишь после рентгенологического и эндоскопического исследований и сопоставления их результатов.

Наиболее информативной методикой рентгенологической диагностики является полипозиционное исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки с оценкой рельефа и пневморельефа слизистой оболочки, а также исследование этих органов в условиях тугого заполнения. При распознавании пенетрирующих язв двенадцатиперстной кишки основываются на комбинации ряда признаков, в первую очередь таких, как грубая деформация и фиксированность начальных отделов двенадцатиперстной кишки, локальное втяжение и сужение вокруг язвенной ниши. Затем оценивают размеры последней.

При рентгенологическом исследовании желудка выявляется ограниченная подвижность его, контрастное депо в виде ниши, выходящей далеко за контур желудка.



Рентгенограмма больного Л. Язвенная ниша за пределами контура желудка.

В отличие от пенетрирующих язв желудка, при которых часто определяется больших размеров депо контраста с горизонтальным уровнем и пузырьком воздуха над ним, при пенетрирующих язвах двенадцатиперстной кишки размеры и форма язвенной ниши далеко не всегда имеют первостепенное диагностическое значение. Пенетрирующие дуоденальные язвы могут быть совсем небольшими, однако, они всегда глубокие. Во время операции размеры язвы часто не совпадают с определяемыми при рентгенологическом исследовании, что обусловлено рядом причин. К ним относятся отёк слизистой оболочки, тромбирование дна язвы сгустками крови, обилие слизи, а также спастическое сокращение мышечного слоя вокруг язвы. Органы и ткани, в которые пенетрирует язва, часто представляют собой конгломерат, образованный разрастанием соединительной ткани и уплотнением прилежащих к язве стенок органов, что и определяет рентгенологические признаки втяжения. В отличие от воспалительного вала локальное втяжение обусловлено не отёком и инфильтрацией слизистой оболочки вокруг язвы, а воспалительным и рубцово-спаечным процессом в органах, в которые происходит пенетрация язвы. При этом контуры язвенной ниши неровные и нечёткие. Пенетрирующие язвы двенадцатиперстной кишки характеризуются малой изменчивостью в момент тугого заполнения и после опорожнения от контрастной массы. Бариевая взвесь может длительно задерживаться в язвенном кратере, импрегнируя его на протяжении нескольких часов исследования. При пенетрирующих язвах язвенная поверхность иногда занимает всю стенку или даже обе стенки, в том числе слизистую оболочку луковицы или залуковичных отделов двенадцатиперстной кишки. В таких случаях при рентгенологическом исследовании кишка имеет вид неровного бесструктурного канала. Такие язвы трудно отличить от рубцовых изменений. Важными отличительными признаками их являются отсутствие рельефа слизистой оболочки и изменчивости патологического участка в разные моменты исследования. В 50% случаев отмечается смещение двенадцатиперстной кишки кверху. Рентгенологическое исследование позволяет не только установить признаки пенетрации язвы, но и в большинстве случаев определить её направление. Пенетрация язвы в гепато-дуоденальную связку может закончиться образованием холедоходуоденального свища, что также может быть выявлено при рентгенологическом исследовании.

При эндоскопическом исследовании пенетрирующая язва представляется особенно глубокой и обширной. При локализации такой язвы в желудке необходимо выполнить биопсию для исключения малигнизации.

При ультразвуковой эхографии часто обнаруживается уплотнение и фиброзные изменения поджелудочной железы.

По современным представлениям пенетрация язвы является необратимым процессом и сопровождается глубокими метаболическими и циркуляторными расстройствами в тканях. Это обстоятельство дает основание рассматривать оперативное вмешательство в качестве единственно возможного метода радикального лечения. Эти же изменения

определяют высокий риск операции. Больным с пенетрирующими язвами необходимо проведение интенсивной предоперационной подготовки в течении 10-12 суток. Эта подготовка включает противовоспалительную и противовоспалительную терапию, коррекцию нарушений гомеостаза. Важное значение имеет назначение препаратов реологического действия, улучшающих микроциркуляцию и тканевой кровотока.

Оперативное вмешательство у больных с пенетрирующей язвой представляет серьезные трудности для хирурга и большой риск для больного. Поэтому операция должна быть максимально щадящей и патогенетически обоснованной. Как правило, выполняется резекция 2/3 желудка по Бильрот-1 или Бильрот -11 в модификации Гофмейстер-Финстерера. Технически более сложным является вмешательство при дуоденальных язвах, пенетрирующих в головку поджелудочной железы. Это связано с трудностями закрытия культи двенадцатиперстной кишки. Операцией выбора и в этих случаях остается резекция желудка. Однако, при наличии пенетрирующей постбульбарной язвы с массивной воспалительной инфильтрацией окружающих органов и тканей менее рискованным вмешательством может стать тот или иной вариант ваготомии.

Малигнизация язвы

Малигнизация язвы – это перерождение язвы в рак. Как правило, бластотрансформации подвергаются язвы желудка (6...8%).

Характерные признаки перерождения язвы в рак:

1. Болевой синдром становится менее выраженным, постоянным и не зависит от приема пищи.
2. Потеря аппетита.
3. Отвращение к мясной пище.
4. Прогрессирующая потеря массы тела
5. Ухудшение общего состояния (снижение работоспособности, повышенная утомляемость, дискомфорт и др.).
6. Размер язвы больше 2,5-3 см.
7. Локализация язвы (длительно существующие язвы большой кривизны желудка малигнизируются у 90% больных, нижней трети желудка – у 86%, кардиального отдела желудка – у 48%).
8. Рентгенологические признаки (язвенный дефект имеет неправильную, трапецевидную форму, высокие подрывные неровные края, ригидность стенки желудка, отсутствие перистальтики и др.).
9. Эндоскопические признаки (язвенный дефект больше 2,5-3 см, нерезкое очертание краев язвы, зернистость слизистой вокруг неё, опухолевидные разрастания в самой язве или по её краям и др.).

Особенно ценные данные можно получить методом гастробиопсии (6-7 кусочков-биоптатов из разных зон язвы) с последующим морфологическим исследованием.

Лечение малигнизированных язв желудка оперативное, выполняется субтотальное или тотальное удаление желудка (гастрэктомия) как при первичном раке данного органа.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Тематические тесты

1. Что из приведенного неверно в отношении рака желудка?
 - а) в три раза чаще встречается у мужчин, чем у женщин;
 - б) развивается на фоне хронического атрофического гастрита;
 - в) может развиваться из полипа;
 - г) редко локализуется на большой кривизне;

*д) рано диагностируется определением содержания α - фетопротеина.

2. При малигнизированной язве антрального отдела желудка больному показана операция:

- а) трунккулярная ваготомия с пилоропластикой и иссечением язвы;
- б) резекция $2/3$ желудка;
- *в) субтотальная резекция желудка;
- г) антрумэктомия;
- д) иссечение язвы.

3. Каковы критерии раннего рака желудка?

- а) низкая степень морфологической дифференциации опухоли;
- *б) глубина инвазии, ограниченная слизистой и подслизистым слоем;
- в) глубина инвазии ограниченная мышечным слоем желудочной стенки;
- г) опухоли размерами не менее 2 см;
- д) опухоли без регионарного метастазирования.

4. Признаками, указывающими на перерождение язвы желудка в рак являются:

- 1. Постоянные боли в животе
 - 2. Появление болей в эпигастрии через 40 мин после еды
 - 3. Изжога
 - 4. Анемия
 - 5. Нулевая кислотность желудочного сока
- 1, 3, 2
2, 3, 4
3, 4, 5
+ 1, 4, 5
Только 1 и 4

5. Наиболее типичным осложнением язвы передней стенки 12-перстной кишки являются:

- 1. Малигнизация
 - 2. Перфорация
 - 3. Кровотечение
 - 4. Пенетрация в головку поджелудочной железы или гепатодуоденальную связку
- 1, 2
2, 3
1, 4

6. Оперативное лечение больному с дуоденальной язвой показано в тех случаях, когда:

- 1. Часто возникают рецидивы заболевания
 - 2. Заболевание осложняется профузным кровотечением
 - 3. Возникает пилородуоденальный стеноз
 - 4. Возникает перфорация язвы
 - 5. Язва пенетрирует в головку поджелудочной железы, давая частые обострения и явления панкреатита
- Только 1 и 2
Только 1 и 4
Только 2 и 3
Только 3 и 4
+ Все ответы верны

БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Цель лекции: Знакомство студентов с болезнями оперированного желудка, причинами их развития, особенностями клинического течения, течением осложненных форм, дифференциальной диагностикой, оптимальными методами лечения, ведением послеоперационного периода, реабилитацией больных.

Воспитательные цели лекции: Внушение студентам необходимости своевременной адекватной операции до развития грозных осложнений, а при их развитии - знакомство с наиболее информативными и современными методами диагностики, хирургического лечения больных, знакомство с возможными осложнениями вне операции и операционного периода, их, профилактикой. Развитие клинического мышления студентов. Выработка современного взгляда на проблему вопроса с позиции мировой медицины и врача общей практики.

Задачи лекции:

29. Дать понятие о болезнях оперированного желудка.
30. Объяснить причины и механизмы развития осложнений.
31. Дать клиническую характеристику и возможные варианты течения заболевания.
32. Провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями.
33. Ознакомить студентов с современными и наиболее информативными методами обследования больных.
34. Демонстрация примеров их хирургической практики: больные, слайды, рентгенограммы.
35. Весь материал лекции подготовить и преподнести студентам, в объеме, необходимом для качественной подготовки врача общей практики.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

25. Актуальность проблемы - 5 мин
26. Этиопатогенез болезней оперированного желудка.
27. Клиническая картина – 10 мин
 - а) Этиопатогенез;
 - б) Клиника и диагностика.
 - в) Дифференциальная диагностика.
 - г) Лечение.
28. Диагностика. - 10 мин
29. Дифференциальная диагностика. - 10 мин
30. Лечение - 15 мин
7. Профилактика заболевания - 10 мин

Рецидив пептической язвы. После операции по поводу язвенной болезни тяжелым осложнением является рецидив язвы. Среди больных с рецидивом язвы подавляющее большинство (95-98%) составляют больные, показанием к первичной операции у которых была язва 12-ти перстной кишки. Причины рецидива язв разнообразны. Они могут быть связаны и с множественным эндокринным аденоматозом.

Симптомы: рецидив язвы появляется в течение 2 лет после операции. Ведущий симптом боль в верхней половине живота. Боль постоянная, усиливается вскоре после приема пищи, не облегчается при приеме антацидов или молока. В связи с пенетрацией язвы боль по интенсивности значительно превосходит боль, возникавшую у больного до операции. Кровотечение бывает в виде гематемезис, мелены, скрытого кровотечения. В результате возникает анемия. Возможно осложнение язвы перфорацией. При исследовании желудочной секреции находят сохранение кислотопродуцирующей функции оперированного желудка.

Рентгенологический симптом рецидива язвы - ниша, которую, однако, бывает трудно выявить из-за рубцовой деформации оперированных органов. Наиболее информативным методом диагностики рецидива язвы является эндоскопическое исследование.

Лечение: курс медикаментозной терапии проводят с целью решения вопроса о показаниях к операции, а также в качестве предоперационной подготовки для уменьшения периульцерозного инфильтрата в тканях и органах, в которые пенетрировала язва. После дистальной резекции желудка по методу Бильрот-I язвы возникают в области гастродуоденального анастомоза. Причиной рецидива язвы является сохранение кислотопродуцирующей функции желудка вследствие экономной его резекции. После дистальной резекции желудка по методу Бильрот-II язвы развиваются в тощей кишке или в области гастроеюнального анастомоза. Причинами рецидива язв могут быть либо экономная резекция желудка, либо оставление над культей 12-ти перстной кишки участка антрального отдела, являющегося источником гастрина, стимулирующего париетальные клетки фундальной слизистой оболочки.

Пептическая язва тощей кишки. Симптомы: боль в верхней половине живота, иррадирует в левую половину поясничной области, в левую половину грудной клетки. При пальпации живота в левом верхнем квадранте возникает напряжение мышц и болезненность в области проекции на брюшную стенку гастроеюнального анастомоза. Иногда можно прощупать воспалительный инфильтрат.

Лечение консервативное: как правило, неэффективно. Цель операции - снижение кислотопродуцирующей функции резецированного желудка, резекция участка тощей кишки, несущего язву, восстановление непрерывности желудочно-кишечного тракта с помощью метода, обеспечивающего прохождение пищи по 12-ти перстной кишке

(реконструкция гастроюнального анастомоза в гастродуоденальный анастомоз или реконструктивная гастроюнодуоденопластика).

Желудочно-тонко-толстокишечный свищ образуется в результате пенетрации послеоперационной пептической язвы тощей кишки в поперечную ободочную кишку.

Симптомы: уменьшение или исчезновение ранее наблюдавшейся боли в верхней половине живота, обусловленной пептической язвой тощей кишки, понос после каждого приема пищи, выделение с каловыми массами непереваренной недавно принятой пищи, неприятно пахнущая отрыжка, рвота с примесью толстокишечного содержимого (каловая рвота), прогрессирующее похудание. Главный фактор быстрого ухудшения состояния больного - исключение прохождения пищи по тонкой кишке, понос. Больной истощен, анемичен, на ногах отеки. В левом верхнем квадранте живота напряжение мышц брюшной стенки, болезненность при пальпации. При исследовании выявляют анемию. В желудочном содержимом обнаруживают примесь толстокишечного содержимого. В каловых массах видны кусочки недавно принятой пищи.

Диагноз: основным методом, уточняющим диагноз, является рентгенологическое исследование. Принятая водная взвесь сульфата бария попадает через свищ в толстую кишку. При ирригоскопии контрастная взвесь проникает через свищ в желудок. Введение в прямую кишку воздуха вызывает перемещение его через свищ в желудок, в результате чего происходит увеличение размеров газового пузыря желудка. Для выявления свища могут быть применены пробы с красящими веществами. После приема раствора метиленового синего раствор можно обнаружить в каловых массах. При клизмах с раствором метиленового синего его можно обнаружить в содержимом желудка. Эндоскопическое исследование сочетают с введением красящего вещества через прямую кишку, что облегчает обнаружение свища.

Лечение: только хирургическое. Цель операции - разъединение органов, образующих свищ, выполнение операции на желудке, направленной на снижение кислотопродуцирующей функции. Для этого может быть применена ваготомия. Некоторые хирурги отдают предпочтение резекции желудка, хотя эта операция более травматична. Операцию целесообразно завершать гастродуоденостомией или гастроюнодуоденопластикой.

Хирургическое лечение показано при безуспешности консервативного. При рецидиве язвы после ваготомии с дренирующей операцией вследствие сужения гастродуоденального соустья или дуоденостаза показана реваготомия с пилороантрумэктомией.

Постгастрорезекционные и постваготомические синдромы. Патологические синдромы после операций на желудке - это особый вид осложнений, связанных с перестройкой пищеварения вследствие операции. Различные операции на желудке вносят свойственные типу операции

изменения в анатомические и функциональные взаимоотношения между органами пищеварительного тракта. В результате недостаточности процессов адаптации и компенсации после операции происходят изменения в деятельности пищеварительной системы и развиваются различные расстройства функций пищеварительной и других систем организма человека.

Развитие постгастрорезекционных синдромов связано с тремя основными причинами. 1. Вследствие дистальной обширной резекции желудка удаляется антральный отдел - основной источник гастрина и большая часть кислотопродуцирующей зоны желудка. 2. У перенесших резекцию желудка больных принятая пища вследствие утраты резервуарной функции желудка и исключения желудочного пищеварения быстро попадает в тонкую кишку без необходимой предварительной обработки. В результате может возникнуть демпинг-реакция и последующие дефекты в переваривании и всасывании. 3. Вследствие резекции желудка по способу Бильрот - II часть важного проксимального отдела тонкой кишки - 12-ти перстная кишка остается в стороне от продвигающегося по кишечнику химуса. В результате 12-ти перстная кишка не принимает должного участия в нейрогуморальной регуляции процессов пищеварения и всасывания. Чем обширнее резекция желудка, тем больше риск возникновения постгастрорезекционных расстройств. После резекций желудка, завершающихся наложением гастроеюнального анастомоза, постгастрорезекционные синдромы наблюдаются чаще, чем после резекций желудка с гастродуоденальным анастомозом.

Синдром "малого" желудка обусловлен уменьшением емкости полости желудка после резекции. Во время приема пищи быстрое заполнение небольшой полости желудка приводит к растяжению его стенок, возникает чувство переполнения в верхней половине живота, дискомфорт, отрыжка, тошнота, рвота.

Лечение: прием пищи небольшими порциями; при задержке эвакуации, связанной со стенозом желудочно-кишечного соустья, показано хирургическое лечение - расширение желудочно-кишечного соустья или наложение нового желудочно-кишечного соустья.

Демпинг-синдром ранний и поздний. У оперированных больных прием пищи может вызывать реакции различной степени выраженности.

В зависимости от времени появления симптомов после приема пищи различают раннюю и позднюю формы посталиментарных синдромов. Демпинг-синдром после резекции желудка наблюдается у большинства оперированных во время выздоровления, позднее у 30% легкой степени и у 10% тяжелой степени. После ваготомии с дренирующими желудок операциями демпинг-синдром наблюдается у 12%, редко тяжелой степени.

Клинические проявления: характерны. Прием пищи вызывает у больных своеобразную реакцию. Во время или после еды через 10-15 мин, особенно после приема сладких, молочных блюд, возникают слабость, головокружение, головная боль, спутанность сознания, иногда обморочное состояние, боль в области сердца, сердцебиение, "приливы жара" во всем теле, обильный пот. Наряду с этими симптомами появляется ощущение тяжести и распираания в эпигастральной области, тошнота, скудная рвота, урчание и коликообразная режущая боль в животе, понос. Из-за выраженной мышечной слабости больные вынуждены принимать горизонтальное положение.

Диагностика: основывается на характерных симптомах демпинг-реакции, возникающей на прием пищи. Для объективной характеристики степени тяжести демпинг-реакции могут быть использованы изменения показателей гемодинамики по сравнению с исходными данными (частота пульса, артериальное давление, объем циркулирующей плазмы). Для провокации демпинг-реакции больному дают выпить 150 мл 50% раствора глюкозы. Изменение частоты пульса является постоянным признаком демпинг-реакции, возрастание частоты пульса тем больше, чем тяжелее демпинг-реакция.

Данные рентгенологического исследования являются важным дополнением к клинической оценке тяжести демпинг-синдрома. Использование водной взвеси сульфата (сернокислого) бария позволяет выявить характер ранее перенесенной больным операции, анатомические и функциональные изменения со стороны желудка и тонкой кишки. Наиболее часто наблюдается ускоренное опорожнение оперированного желудка, усиление перистальтики тонкой кишки, сменяющееся инертностью. Диагностическое значение имеет факт быстрой эвакуации по типу "провала" первой порции желудочного содержимого, когда 1/3 или большее количество его поступает в тонкую кишку.

Симптомы: слабость, резкое чувство голода, сосущая боль в эпигастральной области, дрожь, головокружение, сердцебиение, снижение артериального давления, иногда брадикардия, бледность кожных покровов, пот. Эти симптомы быстро проходят после приема небольшого количества пищи, особенно углеводистой. Чтобы предотвратить выраженные проявления гипогликемического синдрома, больные стараются чаще питаться, носят с собой сахар, печенье или хлеб и принимают их при возникновении первых признаков гипогликемии.

Диагностика: основана на характерных жалобах больного, на данных наблюдения за больным в момент приступа, низком уровне сахара крови (0,75-0,50 г/л, или 75-50 мг%) в это время. Выраженность симптомов гипогликемического синдрома различна: от эпизодически возникающей слабости, быстро проходящей, до тяжелых проявлений, наблюдающихся ежедневно.

Постоянное сочетание гипогликемического синдрома с демпинг-синдромом обусловлено их патогенетической общностью, при этом ведущим страданием является демпинг-синдром, на который должны быть направлены лечебные мероприятия. У больных с демпинг-синдромом наблюдаются нервно-психические расстройства, основными из них являются астено-невротический синдром, истероформный синдром, депрессивный синдром, ипохондрический синдром.

Лечение: консервативное и хирургическое демпинг-синдрома. Принципы консервативного лечения следующие.

1. Лечебное питание с целью предупреждения или уменьшения проявлений демпинг-реакции. Диета физиологически полноценная, механически не щадящая. Химический состав диеты: высокое содержание белков (130-140 г), нормальное содержание жиров (100-115 г), ограничение сложных углеводов (310г), значительное ограничение или исключение простых углеводов, нормальное содержание соли (15 г). Исключение продуктов и блюд, вызывающих развитие демпинг-синдрома. Калорийность около 2800-3200 ккалорий. Все блюда готовят в вареном виде или на пару. Пищу подают теплой. Избегать горячих и холодных блюд. Раздельный прием пищи плотной и жидкой, небольшими порциями, 5-6 раз в день, в положении лежа.

2. Для уменьшения реакции на быстрое поступление пищи в тонкую кишку назначают перед приемом пищи новокаин, анестезин, антигистаминные препараты (пипольфен, димедрол, супрастин), резерпин, инсулин подкожно.

3. Заместительная терапия: желудочный сок, соляная кислота с пепсином, панкреатин, панзинорм, абомин, витамины группы В, аскорбиновая кислота, фолиевая кислота, жирорастворимые витамины, препараты железа, кальция, магния, калия, белковые препараты - плазма, протеин, белковые гидролизаты.

4. Лечение психопатологических синдромов по согласованию с психиатром.

Принципы хирургического лечения следующие. Хирургическое лечение демпинг-синдрома тяжелой и средней степени показано при неэффективности лечебного питания и комплексного медикаментозного лечения. Цель операции - устранение анатомических условий, способствовавших развитию демпинг-синдрома.

При демпинг-синдроме, возникшем после резекции желудка с гастроэюнальным анастомозом, для устранения быстрой эвакуации пищи из культи желудка в тощую кишку и улучшения переваривания пищи применяют гастроэюнодуоденопластику, обеспечивающую прохождение пищи через 12-ти перстную кишку. При демпинг-синдроме, развившемся после резекции желудка с гастродуоденальным анастомозом, также может быть выполнена гастроэюнодуоденопластика. У больных, которым ранее

была выполнена резекция желудка по поводу пептической язвы 12-ти перстной кишки, реконструктивная гастроэюнодуоденопластика может способствовать восстановлению кислотообразующей функции слизистой оболочки культи желудка. В связи с этим для профилактики возникновения пептической язвы в тонкокишечном трансплантате реконструктивную гастроэюнодуоденопластику надо дополнить ваготомией. Тонкокишечный трансплантат обеспечивает порционную эвакуацию содержимого желудка в 12-ти перстную кишку. В результате гастроэюно - дуоденопластики поступающая из желудка в 12-ти перстную кишку пища смешивается с панкреатическим соком и желчью, происходит выравнивание осмолярности содержимого 12-ти перстной кишки с осмолярностью плазмы, осуществляется гидролиз всех ингредиентов пищи в нижележащих отделах тощей кишки. Благодаря этому в тощей кишке улучшаются процессы пищеварения и всасывания продуктов гидролиза пищи, витаминов, электролитов. У больных, перенесших реконструктивную гастроэюнодуоденопластику, демпинг-реакция на прием пищи становится менее выраженной или не возникает, масса тела увеличивается.

Еюно- и дуоденогастральный щелочной рефлюкс-гастрит и рефлюкс-эзофагит развиваются после операций на желудке, сопровождающихся разрушением или нарушением функции привратника и нижнего пищеводного сфинктера. К таким операциям относят резекцию желудка и гастрэктомию, ваготомию в сочетании с дренирующими желудок операциями (с пилоропластикой, с гастродуоденостомией, с гастроэнтероанастомозом).

Клиника и диагностика: основными симптомами являются боль жгучего характера в эпигастральной области, неустранимая приемом антацидов, рвота с примесью желчи, похудание. Присоединение эзофагита вызывает изжогу, дисфагию. Исследование содержимого желудка натощак может дать щелочное значение рН, при стимуляции желудочной секреции - нормо-, гипо- или ахлоргидрию. У больных, перенесших ваготомию, тест с инсулиновой гипогликемией может быть отрицательным.

Рентгенологическое исследование желудка малоинформативно, но оно может исключить изъязвление. Эндоскопическое исследование и биопсия слизистой оболочки являются основными методами в диагностике щелочного рефлюкс-гастрита и рефлюкс-эзофагита.

Лечение: консервативные мероприятия приносят минимальный успех только в легких случаях. Используют холестирамин для связывания желчных кислот, антагонисты H₂-рецепторов гистамина, карбеноксалон для усиления синтеза желудочной слизи, но применение его ограничено из-за альдостеронового побочного эффекта.

Хирургическое лечение щелочного рефлюкс-гастрита должно быть направлено на отведение дуоденального содержимого от оперированного желудка. У больных, ранее перенесших резекцию желудка, это осуществляют

с помощью У-образного гастроюноального. Реконструктивные операции должны быть дополнены стволовой ваготомией, если таковая не была произведена во время предшествовавшей операции. У больных, перенесших ваготомию с дренирующей желудок операцией, производят антрумрезекцию с У-образным гастроюноальным анастомозом.

Хронический синдром приводящей петли развивается после резекции желудка с наложением гастроюноального анастомоза в случае стеноза приводящей или отводящей петли. Частота синдрома приводящей петли достигает в среднем 13%.

Клиника и диагностика: основной симптом - боль в эпигастральной области после приема пищи, особенно жирных блюд. Происхождение боли различное. Боль распирающего схваткообразного характера, иррадиирующая в спину, под правую лопатку связана с дискинезией приводящей петли, исчезает после рвоты. Боль жгучего характера в эпигастральной области, за грудиной, иррадиирующая в область сердца, связана с рефлюксом желчи в желудок и пищевод, обусловлена повреждением защитного барьера слизистой оболочки и увеличением обратной диффузии H⁺-ионов в слизистую оболочку. Прием антацидов боль не снимает. После рвоты боль уменьшается. Опоясывающий характер боли - признак сопутствующего панкреатита. Рвота с примесью желчи происходит при внезапном опорожнении приводящей петли в культю желудка. Примесь пищи в рвотных массах наблюдают в случаях заброса пищи в приводящую петлю. Определяемое при пальпации в эпигастральной области эластическое образование (растянутая содержимым приводящая петля) исчезает после рвоты. При рентгенологическом исследовании натощак в культе желудка определяется жидкость в результате интрагастрального опорожнения приводящей петли. Отсутствие заполнения контрастной массой приводящей петли может быть признаком повышения давления в приводящей петле или перегиба ее в области устья у желудочно-кишечного анастомоза. При забросе контрастной массы в приводящую петлю наблюдается длительная задержка ее в приводящей петле.

Лечение: как правило, хирургическое. Оно показано при тяжелой степени синдрома приводящей петли и неэффективности консервативного лечения синдрома приводящей петли средней степени тяжести. Необходимо устранить анатомические условия, способствовавшие застою содержимого в приводящей петле вследствие механических причин. Операции: У-образный гастроюноальный анастомоз, гастроюнодуоденопластика (при сочетании синдрома приводящей петли с демпинг-синдромом), реконструкция гастроюноального анастомоза в гастродуоденальный анастомоз.

Гастростаз. После стволовой ваготомии у некоторых больных, особенно при неадекватности дренирующей желудок операции, вследствие нарушения моторики желудка происходит его расширение, наблюдается замедление эвакуации. В результате гастростаза появляется тошнота, срыгивания, рвота,

распирающая боль в верхней половине живота. Если дренирующая операция адекватна, симптомы гастростаза проходят при лечении церукалом, бензогексонием по мере восстановления моторики желудка. При неадекватности дренирующей операции должна быть выполнена повторная операция (коррекция дренирующей операции или экономная резекция желудка по методу Бильрот-I). Надо учитывать, что после селективной проксимальной ваготомии может наступить нарушение опорожнения желудка в результате рубцевания дуоденальной язвы, и тогда возникает необходимость повторной операции для выполнения дренирующей операции. Во избежание подобной ситуации надо проводить предоперационный курс противоязвенного лечения, и лишь после этого во время операции можно будет определить проходимость 12-ти перстной кишки при зажившей язве.

Дуоденостаз. Симптомы: чувство тяжести и полноты в эпигастральной области, в правом подреберье, горечь во рту, тошнота, рвота с примесью желчи. Рентгенологическое исследование выявляет значительное расширение 12-ти перстной кишки и длительную задержку в ней контрастной взвеси. Нарушение моторики 12-ти перстной кишки наблюдается у некоторых больных язвенной болезнью 12-ти перстной кишки, таким больным следует производить ваготомию в сочетании с пилороантрумэктомией с У-образным анастомозом по Ру, чтобы обеспечить отведение желчи от оперированного желудка.

Диарея - жидкий водянистый стул более 3 раз в день. Является характерным последствием ваготомии, преимущественно стволовой, в сочетании с операциями на желудке. Наблюдается у 10-40% оперированных. Основные факторы, способствующие возникновению диареи: снижение продукции соляной кислоты, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, снижение функции поджелудочной железы. Дисбаланс гастроинтестинальных гормонов, ускоренное прохождение химуса по кишечнику, морфологические изменения слизистой оболочки кишки (еюнит), нарушения обмена желчных кислот (хологенная диарея), изменения кишечной микрофлоры. Клинические особенности постваготомической диареи: внезапное начало поноса, бледная окраска каловых масс, внезапное прекращение поноса. Различают три степени тяжести постваготомической диареи: легкая степень диареи - жидкий стул от 1 раза в месяц до 2 раз в неделю или эпизодически после приема определенных пищевых продуктов; средняя степень диареи - жидкий стул от 2 раз в неделю до 5 раз в сутки; тяжелая степень диареи - водянистый стул более 5 раз в сутки, появляется внезапно, иногда сразу после приема любой пищи; длится 3-5 дней и больше, сопровождается прогрессирующим ухудшением состояния больных.

Лечение: комплексное. При выборе лечебных мероприятий надо иметь в виду связь диареи с недостаточностью внешнесекреторной функции поджелудочной железы, с кишечным дисбактериозом, с демпинг-синдромом,

который может наблюдаться у больных, перенесших ваготомию с пилоропластикой или с антрумрезекцией. Для нейтрализации желчных кислот применяют холестирамин. Назначают диету с исключением молока и других продуктов, провоцирующих демпинг-реакцию. Для воздействия на бактериальный фактор применяют антибиотики. Эффективно применение бензогексония, оказывающего регулирующее влияние на моторику ваготомированного желудка. При гипомоторике бензогексоний увеличивает сократительную активность желудка, при гипермоторике - ослабляет двигательную активность желудка, нормализуя скорость его опорожнения.

Хирургическое лечение тяжелой постваготомической диареи, не поддающейся консервативному лечению, заключается в инверсии сегмента тонкой кишки. При нарушении всасывания белков и углеводов используют высокий сегмент на расстоянии 120 см от дуоденоеюнального изгиба, при нарушении всасывания воды и жиров используют сегмент подвздошной кишки. Постваготомическая диарея наблюдается преимущественно после стволовой и селективной желудочной ваготомии в сочетании с дренирующими желудок операциями.

ВОПРОСЫ

к аудитории для установления обратной связи и выяснение достижения цели лекции

1. Перечислите болезни оперированного желудка по механизму развития.
2. Основная причина развития БОЖ.
3. Основные диагностические методы БОЖ.
4. Классификация демпинг-синдрома.
5. Показания к консервативному лечению БОЖ.
6. Показания к оперативному лечению БОЖ.
7. Общий принцип оперативного лечения при БОЖ.

ТЕМА : МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА. **ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

Значение изучения темы. В структуру хирургических и инфекционных болезней значительное место занимают заболевания, протекающие с синдромом желтухи. Это прежде всего желчекаменная болезнь, опухоли гепатобилиарной системы, вирусные гепатиты, заболеваемость которыми в Республике сохраняется на высоком уровне. Порою возникают трудности в дифференциальной диагностике их. Специалисты разных профилей сталкиваются с желтухами.

Все выше изложенное диктует необходимость изучения принципов дифференциальной диагностики желтух студентами 5 курсов.

Цель занятия:

1. Научить студентов принципам дифференциальной диагностики желтух, основанных на клинико-биохимических, иммуносерологических (ИФА), инструментальных (РПХГ, ЧЧХС, КТ, МСТ, УЗИ) данных.

Контрольные вопросы:

1. Пигментный обмен в норме.
2. Нормальные показатели общего, (непрямого, прямого) билирубина, активность aminотрансфераз (АЛТ, АСТ), щелочной фосфатазы, уровень холестерина, эфирорастворимого билирубина, показатели белково – осадочных проб (тимоловая и сулемовая)
3. Результаты РПХГ, ЧЧХС, КТ, МСТ, УЗИ.
4. Результаты ИФА.
5. Результаты развернутого общего анализа крови с целью распознавания надпеченочных желтух.
6. Клинику и особенности течения заболеваний при которых наблюдается надпеченочная желтуха. Знать механизм развития такой желтухи.
7. Клинику и особенности течения вирусных гепатитов и других гепатитов при которых развивается печеночная (паренхиматозная) желтуха. Знать механизм развития желтухи при них.
8. Клинику и особенности течения заболеваний, протекающих с механической желтухой. Знать механизм развития такой желтухи.

Практические навыки

1. Правильно осмотреть больного.
2. Оформление истории болезни.
3. Заполнение экстренных извещений, статистических талонов, выписок из историй болезней.
4. Правильно интерпретировать результаты биохимических и серологических анализов (ИФА), УЗИ.
5. Правильно пальпировать печень и селезенку.
6. Оценить тяжесть заболевания.
7. Правильно делать назначения больному, рассчитывать дозы лекарственных препаратов.
8. Уметь проведения в/м, в/в инъекции, капельные вливания, стараться уметь технику проведения катетеризации по Сельдингеру.
9. Определить группу крови больному.
10. Научиться проведению дуоденального зондирования.
11. Научиться проведению клизм больному.
12. Научиться проведению парафиновой аппликации печени.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

ЖЕЛТУХА

Желтуха - ярко выраженный клинический симптом многих заболеваний, вызываемых различными факторами, но отчетливо проявляющихся пожелтением мочи, слизистых оболочек и глазных склер. В желтый цвет окрашиваются все ткани, экссудаты и трансудаты. Не меняют свой цвет только слюна, слезы и желудочный сок. Желтое окрашивание связано с накоплением в коже, слизистых оболочках и других тканях пигмента билирубина вследствие его повышенного содержания в крови.

Обмен билирубина в организме - сложный и непрерывно происходящий процесс. В интересах клинической практики он может быть представлен схематически в следующем виде. Источник билирубина гемоглобин (белок + 4 молекулы железосодержащего тема). Распад эритроцитов и дальнейшее преобразование гемоглобина происходят в ретикуло-эндотелиальной системе (селезенка, печень, костный мозг). В части случаев (15 %) билирубин образуется при неэффективном эритропоэзе и из геминнов клетки (15 %). За сутки распадается 1 % циркулирующих в организме эритроцитов и образуется 100-250 мг билирубина. Продолжительность жизни эритроцитов 100-130 дней. Окислительно-восстановительная реакция с участием разных ферментов преобразует гемоглобин в холеглобин, вердоглобин, биливердин и билирубин. Появляется свободный, не связанный билирубин. Этот билирубин транспортируется в крови с помощью белка альбумина.

Свободный (непрямой) билирубин переносится в печень, где он освобождается от альбумина и связывается с глюкуроновой кислотой. Так получается связанный, или как его еще обозначают, прямой билирубин.

Связанный (прямой) билирубин становится водорастворимым, что облегчает его экскрецию из печеночных клеток в желчь. В желчи билирубин входит в состав макромолекулярных агрегатов (мицел), состоящих из холестерина, фосфолипидов, желчных кислот, солей протеина. Попадая в кишечник, билирубиновая часть желчи восстанавливается под воздействием бактериальных дегидрогеназ в бесцветные уробилиногеновые тела (хромогены). Значительная часть преобразованного билирубина (85-90 %) возвращается в печень и другие ткани ретикулогистиоцитарной системы, часть выделяется с калом, окрашивая его в коричневый цвет (стеркобилин). Другая часть попадает в почки и выделяется в виде уробилина, придавая моче желто-оранжевое окрашивание. При желтухах неизменно повышается уровень билирубина в крови (гипербилирубинемия). В норме уровень билирубина составляет до 20 ммоль/л, а в старых единицах - до 1 мг %. Различают три вида желтух: механическая, паренхиматозная и гемолитическая.

Классификация желтухи

Гемолитическая (надпеченочная) желтуха возникает в результате интенсивного распада эритроцитов и чрезмерной выработки непрямого билирубина. Эти явления возникают при гиперфункции клеток ретикулоэндотелиальной системы (прежде всего селезенки), при первичном и вторичном гиперспленизме. Типичным примером могут служить различные гемолитические анемии. При этом образование непрямого билирубина настолько велико, что печень не успевает превратить его в связанный (прямой) билирубин. Причинами гемолитической желтухи могут быть также различные факторы, ведущие к гемолизу: гемолитические яды, всасывание в кровь продуктов распада обширных гематом.

Классификация желтухи и её причины.

Паренхиматозная (печеночная) желтуха развивается в результате повреждения гепатоцитов, способность которых связывать свободный билирубин крови и переводить его в билирубин глюкуронид (прямой билирубин) уменьшается. При этом образовавшийся прямой билирубин лишь частично поступает в желчные капилляры, а большая его часть возвращается обратно в кровяное русло. Наиболее частыми причинами паренхиматозной желтухи являются вирусный гепатит, лептоспироз (болезнь Васильева - Вейля), цирроз печени, отравление некоторыми видами ядов (четырёххлористый углерод, тетрахлорэтан, соединениями мышьяка, фосфора).

Механическая (хирургическая) желтуха вызывается нарушением оттока желчи из печени в двенадцатиперстную кишку. На всем пути оттока желчи может возникнуть препятствие в связи с закупоркой изнутри или сдавлением снаружи.

Чаще всего причиной механической желтухи бывают камни в желчных протоках (50 %) и новообразования (40 %) в протоках, большом дуоденальном соске, поджелудочной железе, желчном пузыре. Механическая желтуха может быть вызвана и другими причинами (10%)- стенозом БДС, стриктурой протоков, атрезией желчевыводящих путей, холангитом, панкреатитом, опухолями печени (рис 6.2.).

Диагностика желтухи

Большое значение в установлении диагноза при желтухе имеют тщательно собранный анамнез, клиническое и лабораторное обследование и биохимический и клинический анализ крови. Необходимо исследование кала, которое должно включать анализ на скрытую кровь. При исследовании мочи следует исключить повышение содержания билирубина и уробилиногена. Дополнительные методы исследования - ультразвуковое исследование (УЗИ), биопсию печени и холангиографию (эндоскопическую или чрескожную) - применяют по показаниям в зависимости от типа желтухи.

Анамнез

Выясняют *профессию* больного; особенно важно установить, не связана ли работа больного с контактом с крысами, которые являются переносчиками лептоспир (болезнь Вейля), а также с потреблением алкоголя.

Важное значение имеет *национальная принадлежность* больного. Например, у выходцев из стран Средиземноморья, Африки или Дальнего Востока можно заподозрить носительство HBV и HCV.

При изучении *семейного анамнеза* учитывают указание на желтуху, гепатит, анемию, а также спленэктомию и холецистэктомию у близких родственников. Отягощенный семейный анамнез облегчает диагностику гемолитической желтухи, наследственной гипербилирубинемии, гепатита и желчнокаменной болезни.

Выясняют, не было ли *контактов* с желтушными больными, особенно в яслях, лагерях, больницах и школах, с больными отделений гемодиализа и наркоманами. Диагностическое значение могут иметь указания на *инъекции* в течение последних 6 месяцев, например переливание крови или плазмы, взятие крови на анализ, введение наркотиков, постановка туберкулиновой пробы, татуировки, а также зубоврачебные вмешательства. Важны также указания на употребление в пищу *ракообразных*, а также на *поездки* в регионы, эндемичные по гепатиту. Выясняют, не принимает ли больной лекарств, которые могут вызвать развитие желтухи.

Наличие в анамнезе диспепсии, жёлчной колики и непереносимости жиров позволяет подозревать холедохолитиаз.

Развитие желтухи после операций на жёлчных путях возможно при оставленных камнях, травматической стриктуре жёлчного протока, а также при гепатите. Причиной желтухи после удаления злокачественных новообразований могут быть метастазы в печень.

Желтуха при алкоголизме обычно сопровождается такими признаками, как анорексия, тошнота по утрам, понос и небольшое повышение температуры тела. Возможна также болезненность увеличенной печени.

Неуклонное ухудшение общего состояния и уменьшение массы тела характерны для злокачественной опухоли.

Чрезвычайно большое значение имеет характер начала заболевания. Начало с тошноты, анорексии, отвращения к сигаретам (у курящих), а также развитие желтухи в течение нескольких часов и её быстрое прогрессирование заставляют подозревать вирусный гепатит или лекарственную желтуху. Холестатическая желтуха развивается медленнее, часто сопровождается стойким зудом. Лихорадка с ознобами свойственна холангиту, связанному с камнями или стриктурой жёлчных путей.

За несколько суток до развития печёночноклеточной или холестатической желтухи моча темнеет, а кал становится светлым. При гемолитической желтухе цвет кала не изменяется.

При печёночноклеточной желтухе существенно страдает общее состояние больного; при холестатической желтухе единственной жалобой может быть зуд или желтуха, а симптомы обусловлены основным заболеванием, вызвавшим обструкцию.

Мягкая персистирующая желтуха различной интенсивности позволяет предполагать гемолиз. При циррозе желтуха обычно умеренная варьирует по интенсивности и не сопровождается изменением цвета кала, однако при присоединении острого алкогольного гепатита желтуха может быть интенсивной с обесцвечиванием кала.

Боли при жёлчной колике могут продолжаться несколько часов, реже они носят перемежающийся характер. Боли в спине или в эпигастральной области могут быть обусловлены раком поджелудочной железы

Объективные признаки (рис 6.3).

Возраст и пол. Жёлчные камни чаще образуются у рожавших тучных женщин среднего возраста. Распространённость вирусного гепатита А уменьшается с возрастом, однако при вирусном гепатите В и С эта закономерность не наблюдается. С возрастом увеличивается вероятность обструкции жёлчных путей злокачественной опухолью. Лекарственная желтуха у детей развивается очень редко.

Осмотр. Анемия может свидетельствовать о гемолизе, опухоли или циррозе. При выраженном уменьшении массы тела следует подозревать опухоль. При гемолитической желтухе кожные покровы бледно-жёлтого цвета, при печёночноклеточной желтухе - с оранжевым оттенком, а при длительной билиарной обструкции приобретают зелёный цвет. При раке поджелудочной железы больные часто сутулятся. У больных алкоголизмом могут наблюдаться стигмы цирроза печени. Особое внимание обращают на органы, в которых может локализоваться источник метастазов в печень (молочные железы, щитовидная железа, желудок, толстая и прямая кишка, лёгкие), а также на состояние регионарных лимфатических узлов.

Психический статус. Небольшое снижение интеллекта с минимальными изменениями личности свидетельствует в пользу печёночноклеточной желтухи. Появление печёночного запаха и «хлопающего» тремора указывает на возможность развития печёночной комы.

Изменения кожи. Кровоподтёки могут свидетельствовать о нарушениях свёртывания крови. Развивающаяся при циррозе тромбоцитопения может проявляться пурпурой на предплечьях, в подмышечных впадинах или на голенях. Другие изменения кожи при циррозе включают сосудистые звёздочки, пальмарную эритему, белые ногти и выпадение волос в местах вторичного оволосения.

При хроническом холестазах можно выявить следы расчёсов, пигментацию, вызванную избыточным отложением меланина, изменение пальцев в виде барабанных палочек, ксантомы на веках (ксантелазмы), разгибательных поверхностях и в складках ладоней, а также гиперкератоз.

Объективные признаки при желтухе

Пигментация и язвы на голенях появляются при некоторых формах врождённой гемолитической анемии.

Следует внимательно отнестись к узлам на коже, которые могут оказаться злокачественной опухолью. При множественных тромбозах вен исключают рак тела поджелудочной железы. Отёки лодыжек могут свидетельствовать о циррозе, а также об обструкции нижней полой вены опухолью печени или поджелудочной железы.

Исследование живота. Расширение околопупочных вен - признак усиленного коллатерального кровообращения в системе воротной вены (обычно вследствие цирроза). Асцит может развиваться в результате цирроза печени или злокачественной опухоли. При значительно увеличенной, бугристой печени велика вероятность рака этого органа. Небольшие размеры печени свидетельствуют о тяжёлом гепатите или циррозе и позволяют исключить внепечёночный холестаза, при котором печень увеличена и имеет гладкую поверхность. У больных алкоголизмом жировая печень и цирроз могут вызвать её равномерное увеличение. Край печени бывает болезненным при гепатите, застойной сердечной недостаточности, алкоголизме, бактериальном холангите и иногда при опухолях. Артериальный шум над печенью указывает на острый алкогольный гепатит или на первичный рак печени.

При холедохолитиазе возможны болезненность жёлчного пузыря и симптом Мэрфи. Пальпируемый увеличенный жёлчный пузырь, иногда видимый в правом подреберье, требует исключения рака поджелудочной железы.

Брюшную полость следует тщательно исследовать для исключения первичной опухоли. Обязательно ректальное исследование.

Моча и кал. Билирубинурия - ранний признак вирусного гепатита и лекарственной желтухи. Отсутствие в моче уробилиногена позволяет предполагать полную обструкцию общего жёлчного протока. Длительная уробилиногенурия, при которой билирубин в моче отсутствует, свидетельствует о гемолитической желтухе.

Ахоличный стул, существующий в течение длительного времени, подтверждает диагноз билиарной обструкции. При положительной пробе на скрытую кровь исключают рак печёчно-поджелудочной ампулы, поджелудочной железы, кишечника, а также портальную гипертензию.

Биохимические показатели сыворотки

Повышение уровня билирубина в сыворотке подтверждает наличие желтухи, позволяет судить о её интенсивности и наблюдать за её динамикой. Если активность ЩФ более чем в 3 раза превышает нормальную, активность ГГТП повышена и нет признаков поражения костей, вероятность холестаза очень велика; высокая активность ЩФ наблюдается также при небилиарном циррозе.

Уровни альбумина и глобулинов в сыворотке при кратковременной желтухе изменяются незначительно. При более длительной печёночно-клеточной желтухе уровень альбумина снижается, а глобулинов - повышается. При холестатической желтухе (при

электрофорезе) выявляется повышение уровня α_2 - и γ -глобулинов, а при печёночноклеточной желтухе - γ -глобулинов.

При гепатите активность сывороточных трансаминаз повышается в большей степени, чем при холестатической желтухе. Значительное преходящее повышение активности трансаминаз иногда наблюдается при острой обструкции жёлчных путей камнем.

Пункционная биопсия печени

При острой желтухе необходимость в биопсии печени возникает редко; её выполняют в основном у больного с неясным диагнозом и при подозрении на внутripечёночный генез желтухи. Наличие желтухи увеличивает риск биопсии. Наиболее безопасной считается биопсия иглой Менгини. Выраженная желтуха не является противопоказанием к биопсии печени.

При нарушениях свёртывания крови проведение обычной чрескожной биопсии опасно, в таких случаях прибегают к трансъюгулярной биопсии или биопсии под контролем КТ или УЗИ с пломбировкой пункционного канала (см. главу 3).

Диагностика острого вирусного гепатита обычно не представляет трудностей. Наиболее сложна диагностика желтухи при холестазах. Тем не менее в большинстве случаев опытный гистолог может отличить картину внутripечёночного холестаза, например при лекарственном поражении или первичном билиарном циррозе, от изменений, вызванных обструкцией общего жёлчного протока. Однако установить саму причину холестаза можно лишь с гораздо меньшей достоверностью.

Лапароскопия

Темно-зелёный цвет печени и увеличенный жёлчный пузырь свидетельствуют в пользу внепечёночной билиарной обструкции. Лапароскопия позволяет выявить также опухолевые узлы и выполнить их биопсию под визуальным контролем. При гепатите печень жёлто-зелёного цвета; цирротически измененная печень имеет характерный вид. Лапароскопия не позволяет дифференцировать внепечёночную билиарную обструкцию, особенно обусловленную раком крупных жёлчных протоков, и внутripечёночный холестаз, вызванный лекарствами.

Таблица

Дифференциальная диагностика желтух по клиническим признакам

Клинический признак	Вид желтухи		
	Механическая	Паренхиматозная	Гемолитическая
Цвет кожи	Зелено-желтый с бронзовым или серым оттенком	Красно-желтый с оранжевым оттенком	Лимонно-желтый
Кожный зуд	Резко выражен	Выражен	Отсутствует
Цвет кала	Обесцвеченный, серо-белый, глинистый	На высоте заболелания обесцвеченный	Интенсивно окрашен
Цвет мочи	Темный	Темный	Обычный
Аппетит	Нарушен при длительной жел-	Понижен или отсутствует	Не нарушен

Диспепсические явления	тухе Да, при длительной желтухе	Да	Отсутствуют
Боли в животе	Могут быть	Нет или несильные	Нет
Слабость, вялость, адинамия	При длительной желтухе	Да	Нет
Желчный пузырь	Увеличен при низкой закупорке	Не увеличен	Не увеличен
Частота пульса	Брадикардия	Брадикардия	Нормальная или тахикардия
Печень	Увеличена при длительной желтухе	Увеличена	Умеренно увеличена
Селезенка	Не увеличена	Иногда увеличена	Часто увеличена
Повышенная кровоточивость	Да	Да	Да

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Тематические тесты

1. У больной поступившей в клинику с флегмонозным холециститом в последующие три дня появились ознобы, желтуха, повысилась температура до 38°C. Симптомы перитонита отсутствовали. Какое осложнение основного заболевания развилось у больной?

Стеноз большого дуоденального сосочка

Эмпиема желчного пузыря

Пилефлебит

Подпеченочный абсцесс

+ Гнойный холангит

2. К основным методам диагностики характера и причины механической желтухи относятся:

1. Обзорная рентгенография печени и подпеченочного пространства

2. Инфузионная холецистохолангиография

3. Чрескожная чреспеченочная холангиография

4. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография

5. Ультрасонография

1 и 5

2 и 4

1, 2, 4

2, 3, 5

+ 3, 4, 5

3. Для клиники обтурационного гнойного холангита характерны следующие признаки:

1. Желтуха

2. Ознобы

3. Высокий уровень активности щелочной фосфатазы

4. Высокий лейкоцитоз в анализе крови со сдвигом влево

5. Возможно увеличение размеров печени

Выберите правильную комбинацию ответов:

- 1, 2, 3
 1, 2, 4, 5
 2, 3, 5
 + Все ответы правильные
 Все ответы не правильные
4. Лабораторные данные при механической желтухе на почве обтурации холедоха камнем характеризуются:
1. Билирубинемией
 2. Билирубинурей
 3. Снижением щелочной фосфатазы в крови
 4. Отсутствием стеркобилина в кале
 5. Резким повышением активности сывороточных трансаминаз
- Выберите правильную комбинацию ответов:
- 1, 2, 3
 2, 3, 4
 + 1, 2, 4
 3, 4, 5
 2, 3, 5
5. Для желтухи на почве холедохолитиаза не характерно:
- + Уробилируинурия
 Повышение щелочной фосфатазы
 Нормальный или пониженный белок в крови
 Повышение билирубина крови
 Нормальные или умеренно повышенные трансаминазы
6. Для механической желтухи, обусловленной холедохолитиазом, не характерны:

- Гипертермия
 Повышение прямого билирубина крови
 Повышение щелочной фосфатазы
 + Резкое повышение уровня трансаминаз в плазме
 Отсутствие стеркобилина в кале
7. Для уточнения характера желтухи и ее причины возникновения не используется:
- Компьютерная томография
 + Внутривенная холецистохолангиография
 Чрескожная чреспеченочная холангиография
 ЭРПХГ
 УЗИ
8. Перемежающаяся желтуха вызывается:
- Вклиненным камнем терминального отдела холедоха
 Опухолью холедоха
 Камнем пузырьного протока
 + Вентильным камнем холедоха
 Структурой холедоха
9. Причиной развития механической желтухи у больного может быть все перечисленное, кроме:
- + Конкремента в области шейки желчного пузыря
 Увеличения головки поджелудочной железы
 Конкремента в проксимальной части холедоха
 Папиллита
 Стеноза дуоденального сосочка

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У больной, 55 лет, страдающей хроническим калькулезным холециститом, на фоне обострения возникли резкие боли в правом подреберье, тошнота, рвота, через несколько часов появилась желтушность склер, уровень амилазы крови составил 256 ед) О каком осложнении следует думать?
2. У больной поступившей в клинику с флегмонозным холециститом в последующие три дня появились ознобы, желтуха, повысилась температура до 38,0С. Симптомы перитонита отсутствовали. Какое осложнение основного заболевания развилось у больной?

3. Больной 76 лет поступил в клинику с картиной механической желтухи, болен в течение месяца. При обследовании выявлен рак головки поджелудочной железы. Страдает сахарным диабетом и гипертонической болезнью. Какой вид лечения предпочтителен:
4. При ретроградной холангиопанкреатографии у больного с механической желтухой выявлен протяженный стеноз устья холедоха. Какое вмешательство следует предпочесть:
5. Больной, 62 лет, переведен из инфекционной больницы с диагнозом механической желтухи. Проведение комплекса лабораторно-инструментальных исследований выявило, что причиной желтухи являются объемные изменения поджелудочной железы, характер которых не вполне ясен. Какой из лабораторных методов обладает наибольшей информативностью для дифференциальной диагностики хронического панкреатита и рака поджелудочной железы?

ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Цель лекции: Знакомство студентов с болезнями оперированных желчных путей, причинами их развития, особенностями клинического течения, течением осложненных форм, дифференциальной диагностикой, оптимальными методами лечения, ведением послеоперационного периода, реабилитацией больных.

Воспитательные цели лекции: Внушение студентам необходимости своевременной адекватной операции до развития грозных осложнений, а при их развитии - знакомство с наиболее информативными и современными методами диагностики, хирургического лечения больных, знакомство с возможными осложнениями вне операции и операционного периода, их, профилактикой. Развитие клинического мышления студентов. Выработка современного взгляда на проблему вопроса с позиции мировой медицины и врача общей практики.

Задачи лекции:

36. Дать понятие о болезнях оперированных желчных путей.
37. Объяснить причины и механизмы развития осложнений.
38. Дать клиническую характеристику и возможные варианты течения заболевания.
39. Провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями.
40. Ознакомить студентов с современными и наиболее информативными методами обследования больных
41. Демонстрация примеров их хирургической практики: больные, слайды, холангиограммы.
42. Весь материал лекции подготовить и преподнести студентам, в объеме, необходимом для качественной подготовки врача общей практики.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

31. Актуальность проблемы - 5 мин
32. Клиническая картина – 10 мин
- а) Клиника и диагностика.

б) Дифференциальная диагностика.

в) Лечение.

33. Диагностика. - 10 мин

34. Дифференциальная диагностика. - 10 мин

35. Лечение - 15 мин

7. Профилактика заболевания - 10 мин

При остром деструктивном воспалении ж/пузыря и осложненных формах хронического холецистита наиболее рациональным методом лечения является оперативное вмешательство. Своевременное удаление измененного желчного пузыря и восстановление проходимости желчных протоков предотвращают- больным трудоспособность. В настоящее время благодаря внедрению новых методов диагностики/холангиографии, холангиоманометрии, холедоскопии) значительно улучшилась непосредственные и отдаленные результаты операции.

Все же у ряда больных в 5-30% случаев операции не приносит ожидаемого результата. Больные продолжают жаловаться на постоянные или периодический появляющиеся приступов разные боли в правам подреберье и в эпигастральной области, сопровождающегося кратковременным повышением, Иногда с ознобом, более Или менее выраженной чувства горечи во рту, отрыжки и т.п. При этом больные на длительный, срок теряют трудоспособность.

Появление подобного состояния, известного в литературе под названием постхолецистэктомического синдрома, обусловлена в основном следующими причинами. Прежде всего он связан с органическими и функциональными изменениями в печени, поджелудочной железе и желудочно-кишечном тракте, которое развились, вследствие длительного заболевания желчного пузыря. Такие больные нуждаются продолжительном терапевтическим лечении, оперативное вмешательства им не показано.

Второй причиной ПХЭС является не радикальное оперативное вмешательство на желчном пузыре, что обычно бывает связано с тяжелым состоянием больного, не позволившим выполнить адекватную операцию. Все же это зависит от недостаточной квалификации хирурга.

Наконец, п/холецистэктомический синдром возникает в результате технических ошибок, допущенных во время операции. Последние Имеют место грубых нарушениях топографо-анатомических взаимоотношении в области ж/пузыря и протоков, что чаще бывает связано с наличием

значительных воспалительных изменений. Технические ошибки возможны также при аномалии развития желчевыводящих путей.

Результате приходится наблюдать больных, у которых не был удален камень из общего ж/протока оставлена длинная культя пузырного протока или даже часть ж/пузыря, своевременно не распознано повреждение ж/протока, допущенное хирургом во время вмешательства, и т.д.

Таким образом ПХЭС является собирательным понятием. Под этим названием объединяют больных различными видами патологии после операции на желчевыводящих путях, из которых некоторые нуждаются в повторном оперативном лечении. В настоящей лекции будут рассмотрены больные с патологией ж/путей.

Длинная культя пузырного протока

Длинная культя п/протока может явиться причиной мучительных постоянных или приступообразных болей в правом подреберье. Возникновение боли связывают с наличием воспаления или ущемление камня в культе протока, а также невриномой культи. Нередко конец культи колбообразно расширяется, имитируя маленький ж/пузырь, в котором могут наблюдаться острые воспалительные изменения.

Оставление длинной культи п/протока может вызвать появления постоянных болей, а в некоторых случаях сопровождается явлением холангита. Диагноз ставят на основании данных внутривенной холангиографией. Лечение оперативное и заключается в резекции избыточной культи п/протока. При операции обязательно производится тщательная ревизия внепеченочных ж/протоков, и соседних органов.

Оставленные камни в желчных протоках

Камни в ж/потоках могут быть оставлены во время экстренных операции при наличие выраженного воспалительного тканей. Этому способствуют особенности топографии дистальных отделов общего ж/п. затрудняющие его пальпацию, где как раз часто располагаются камни. Кроме того, отсутствие условия для использования интероперационной холангиографии, также способствует подобного рода диагностическим и тактическим ошибкам. Дифференциальный диагноз между "забытыми" и рецидивными камнями (вновь образованными) провести очень трудно, особенно в тех случаях, когда они являются через несколько лет после первой операции.

Диагноз ставят на основании данных клиники и лабораторных исследований билирубинемия, увеличение щелочной фосфатазы. При отсутствии желтухи распознаванию этапа заболевания помогает внутривенная холангиография, при которой в большинстве случаев удается выявить конкременты в ж/протоках. В неясных случаях - при наличии желтухи или подозрения на злокачественное поражение внепеченочных ж/путей, Фатерова сосочка, поджелудочной железы - возможно применение чрезпеченочной холангиографии. Следует иметь в виду, что после этого исследования бывают кровотечения из желчеистечения в свободную брюшную полость, который могут потребовать срочного оперативного вмешательства. Потому в ряде случаев более целесообразно произвести операцию во время которой тщательная ревизия внепеченочных ж/протоков, печени, поджелудочной железы и других близлежащих органов. Нередко уточнить диагноз позволяет холангиография выполняемая на операционном столе.

Для удаления конкрементов из общего ж/протока обычно производят супрадуоденальную холедохотомию. Камни удаляют специальным ложками щипцами или корнцангам. В случае ущемления камня в Фатеровом соске применяют дуоденотомию и папиллотомию. При отсутствиями явлений холангита разрез протока может быть защит наглухо атравматической иглой, в противном случае необходимо дренирование по одному из принятых способов. При сочетании супрадуоденальной холедохотомии с дуоденопапиллотомией необходимо дренировать желчные протоки. Для этого из концов дренажной трубки проводят через разрез холедоха и рассеченный Фатеров сосочек и двенадцатиперстной кишки, а второй — выводят наружу через операционную рану.

Сужение дистальных отделов холедоха.

Возникновение данной патологии большую роль играют конкременты, вызывающие постоянные раздражения слизистой оболочки дистального отдела общего желчного протока в процесс нередко вовлекается головки поджелудочной железы. Воспалительные изменения у некоторых больных бывают настолько выраженными, что, несмотря на ликвидацию основной причины, заболевание прогрессирует и приводит в конечном итоге в полной непроходимость общего желчного протока. При этом рубцовые изменения могут быть диффузными, поражая весь дистальный отдел холедоха. Клиническая картина доминируют боли, носящий постоянный или приступообразный характер, и кратковременные желтухи с температурой и ознобом больных. В терминальной стадии заболевания желтуха постоянно и

резка выражены. В анализах крови наблюдаются лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, повышение уровня билирубина и щелочная фосфатаза крови. Внутривенная холангиография при отсутствии желтухи показывает характерные сужение отделов холедоха. Диагностика трудна при постоянной желтухи, когда возникает необходимость Дифференцировать это осложнения с механической желтухой, вызванной злокачественными поражениями внепеченочных ж/путей или головки п/желудочной железы. В этих случаях в некоторой степени может помочь дуоденография и чрескожная чреспеченочная холангиография. С помощью интраоперационной холангиографии, операцией выбора является холедоходуоденоанастомоз для лучшего оттока желчи.

Желчные свищи.

Решающее значение для диагноза имеет указание на перенесенную ранее холецистостомию. Однако для уточнения диагноза следует произвести фистулохолангиографии. Техника ее несложно и заключается в следующем. По ходу свища выводить резиновую трубку с надувной манжеткой для предупреждения затекания желчи между трубкой и стенками свища. После введение контрастного вещества делают рентгеновские снимки. Лечение состоит в удалении ж/пузыря. При наличии конкрементов желчных протоках производят их удаления в этих случаях заканчивают дренированием общего желчного протока.

В ряде случаев ж/свищи являются следствием повреждения сегментарных ж/протоков, расположенных поверхностно в области ложа ж/пузыря. В этих случаях после холецистэктомии в течение от двух месяцев отмечается умеренное выделение желчи. Диагноз ставят с помощью фистулохолангиографии, при которой заполняется только свищевой ход и сообщающиеся с ней мелкие протоки. Подобные желчные свищи обычно закрываются самостоятельно и не требуют оперативного лечения. Травматическое повреждение крупных ж/протоков нередко наблюдается при атипичном формировании общего печеночного и общего ж/протока, а также при выраженным воспалительном процессе в области печеночно-12 п/связки, резко изменяющем топографоанатомические взаимоотношения. В связи с этим во время холецистэктомии необходимо соблюдать осторожность при выделении задней поверхности шейки ж/пузыря, чтобы избежать повреждения проксимальных отделов холедоха или общего печеночного протока. При резекции желудка возможно повреждение дистального отдела холедоха. Через образующийся при этом наружный желчный свищ за сутки

может выделиться до 1 литра желчи. Для устранения образовавшегося ж/свища предложено несколько оперативных вмешательств, каждый из которых имеет свои показания и противопоказания. Среди них наиболее доступный является фистулоэнтеростомия. Сущность операции заключается соединении выделенного на протяжении 2-3 см желчного свища с выключенной по Ру петлей тонкой кишки, проведенной к месту анастомоза в подкожной клетчатке. Данная операция относится к нерадикальным оперативным вмешательствам и применяется в трех случаях, когда свищ поддерживается неудалимый паразитарный опухолью или имеется противопоказание, т.к. применению сложных внутрибрюшных анастомозов (наличие выраженного спаечного процесса, общее тяжелое состояние больного и др.). Операции выбора при пересечении холедоха является наложение анастомоза между поврежденными отрезками конец в конец на так называемым потерянном дренаже, дистальный конец которого выводят через Фатеров сосочек в конец 12 п/кишки. Дренаж самостоятельно отходит через 3-4 недели.

Осуществление этой операции возможно только при условии отсутствия натяжения между мобилизованными концами пересеченного протока, а также холангита. К недостаткам данного метода необходима отнести возможность раннего отхождения "потерянного дренажа (через 2-3 дня), что резко ухудшает условия заживления анастомоза. Вместе с тем при длительной задержки дренажа в протоке нередко требуется повторная операция для его удаления, так как вследствие инкрустации солями дренаж может явиться причиной холангита, закупорки с развитием механической желтухи и билиарного цирроза печени.

Отведение желчи при травматическим повреждении протока может быть осуществлено и другим методом, путем наложения анастомоза между проксимальным его отрезком и петлей тонкой кишки или 12п/кишки. Соустье формирует на дренаже дистальный конец которого через отдельный разрез кишки и брюшной стенки выводят наружу. После заживления дренаж удаляют. При высокой непроходимости общего печеночного протока ширина анастомоза быть увеличена за счет левого протока.

Об эффективности подобных вмешательств свидетельствует быстрое заживление наложенного анастомоза.

Травматическое повреждение в области слияния долевых протоков и проксимального отдела общего печеночного протока является наиболее тяжелым по своим последствиям. В этом случае для отведения желчи могут

быть использованы только внутривенные протоки, отыскание которых представляет большой трудности. Решение вопроса помогает установленные последние время закономерности формирования и расположение последних, соответственна этим данным мелкие, сливаясь с друг с другим, образуют крупные сегментарные протоки, дренирующие определенные участки печени. Всего имеется 8 сегментарных протоков печени. Обнажение их может быть выполнена с нижней поверхности в области передних и задних углов печени в область переднее-правого края ж/пузыря. Выделенный проток анастомозируют с подведенной петлей тонкой кишки, желательна бак в бок.

В заключение необходима отметить, что для профилактики осложнения во время операции следует широко использовать рентгеноконтрастные исследование даже в случае отсутствие желтухи в анамнезе. Применение интраоперационной холангиографии позволяет избежать оставление камней в протоках. С этой целью целесообразно использовать холедохоскопию.

Для того чтобы избежать повреждения общего ж/протока во время холецистэктомии, не следует во чтобы не стало стремиться удалению ж/пузыря от шейки особенно при наличии в этой области воспалительного инфильтрата или рубцов, препятствующих выделению и отдельной перевязке пузырной артерии и протока. В этих случаях более безопасно производить удаление ж/пузыря одна, затем после эвакуации его содержимого путем пункции вскрыть просвет и осмотреть изнутри. Этот прием позволяет легко изолировать пузырный проток.

Важно также подчеркнуть целесообразность серьезного изучения весьма сложных и распространенных заболеваний печени, желчного пузыря и ж/путей. Необходима концентрация этих больных в специализированных отделениях, где имеется опыт их хирургического лечения.

ВОПРОСЫ

к аудитории для установления обратной связи и выяснение достижения цели лекции

1. Дайте определение понятию постхолецистэктомического синдрома.
2. Назовите наиболее частую причину ПХЭС.
3. Что такое резидуальный камень?
4. Наиболее информативные методы диагностики при ПХЭС
5. Тактика ВОП у больных ПХЭС
6. Профилактика ПХЭС.
7. Расшифруйте РХПГ и ЭПСТ, ЧЧХС, ХДА

ВОПРОСЫ ПРОМЕЖУТОЧНОГО КОНТРОЛЯ ПО ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

1-промежуточные вопросы

Билет

1. Варикозная болезнь, клиника, специальные виды обследования и лечение.

Синдром Клипела-Тренноне. Этиопатогенез. Клиника.

1. Вазоренальная гипертензия. Патогенез, диагностика оперативное вмешательство и лечение.

Билет

1. Общие симптоматологии болезни пищевода, методы обследования.

2. Синдром вазоренальной гипертензии. Этиопатогенез, клиника, хирургическое лечение.

Билет

1. Оказание первой помощи при ожоге пищевода. Раннее и позднее при ожоге пищевода.

2. Абсцесс печени. Этиопатогенез, классификация, пути развития и клиника.

Билет

1. Дивертикул пищевода. Этиология, классификация и лечение.

2. И.Б.С. Этиология, клиника, инвазивные и неинвазивные методы обследования.

Билет

1. Синдром Такааясу. Клинические формы, клиника, диагностика и лечение.

2. ПТФС. Этиология, патогенез, клиника и диагностика.

Билет

1. Понятие о кардиоспазме. Классификация, лечение (техника кардиодилатации, консервативное и оперативное лечение).

2. Понятие диабетической ангиопатии клиника и лечение.

Билет

1. Оказание первой помощи при ожоге пищевода. Раннее и позднее при ожоге пищевода.

3. Синдром Лериша. Стадии нарушения кровообращения, диагностика.

Билет

1. Оклюзионные заболевания нижних конечностей. Специальные методы обследования. Оперативное лечение.

2. Тромбофлебит поверхностных вен нижних конечностей. Этиология, клиника и лечение.

Билет

1. Болезнь Рейно. Синдром Рейно. Этиология, клиника и лечение.

2. Внутривенная форма портальной гипертензии. Этиология и оперативное лечение.

Билет

1. Окклюзионные заболевания артериальных сосудов. Этиология, классификация, диагностика, методы обследования.
2. Понятие диабетической ангиопатии клиника и лечение.

Билет

1. Эхинококкоз печени. Клиника и осложнения. Иммунологические и серологические диагностические методы.
2. И.Б.С. Диагностика, показание к оперативному вмешательству.

Билет

1. Варикозная болезнь. Этиология, классификация. Синдром Паркса Вебера-Рубашова.
2. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей.

Билет

1. Методы хирургического лечения портальной гипертензии.
2. Синдром Такаясу. Классификация, клиника, диагностика и оперативное лечение.

Билет

1. Рубцовые сужение пищевода. Клинические проявления. Диагностика и лечения.
2. Альвеококкоз печени. Этиология, клиника. Осложнение альвеококкоза оперативное лечение.

Билет

1. Понятие о портальной гипертензии, этиология, классификация. РЭХ и применение.
2. Острый тромбоз глубоких вен нижних конечностей. Этиология, диагностика, осложнение и лечение.

Билет

1. Эхинококк печени. Этиология, классификация, пути заражения, лечения.
2. ПТФС. Причины, формы, патогенез, диагностика и лечения.

Билет

1. Ахалазии пищевода. Этиология, классификация, клиника, диагностика.
2. Синдром Педжетта-Шреттера и Клиппел-Тренонне. Этиология, клиника, лечение

Билет

1. Синдром Такаясу. Клиническое проявления при подключичной, позвоночной и сонной артериальных формах. Методы обследования и лечение.
2. Ожоги пищевода. Этиология, клиника, классификация. Методы поздней бужирование.

Билет

1. Синдром Педжетта-Шреттера и Клиппел-Тренонне. Этиология, клиника, лечение
2. Причины неспецифического аорто-артериита, клиника и диагностика.

Билет

1. Методы кровоостановление при профузных кровотечениях пищевода.
2. Острый флеботромбоз глубоких вен нижних конечностей. Этиология. Белые и синие флегмазия, клиника и лечение.

Билет

1. Функциональные пробы определяющие проходимости вен и специальные методы исследования. Факторы способствующие оттоку венозной крови.
2. Облитерирующий эндоартериит. Этиология, классификация, клиника. Болезнь Бюргера. Этиология и клиника.

Билет

1. Ожоги пищевода химическими веществами. Клиника и степени ожога. Показание и ранней и поздней бужирование.
2. Вазоренал гипертензия. Признаки, клиника лечение.

Билет

1. Дивертикул пищевода. Классификация, клиника, диагностика. Осложнение дивертикула.
2. Синдром Лериша. Облитерирующий эндоартрит, облитерирующий атеросклероз, дифференциальная диагностика.

Билет

1. Тромбофлебит поверхностных вен нижних конечностей. Этиология, клиника и осложнения.
2. Синдром Такаясу. Клинические признаки синдром безимяной артерии, методы обследования и лечение.

Билет

1. Тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей. Факторы образования тромбофлебита. Понятие флеботромбоза и ее осложнения.
2. Оклюзионных артериальных сосудов стенозирование их, этиопатогенез, методы обследования и лечение.

Билет

1. Классификация симптоматической гипертонии. Феохромостома. Синдром Конна. Синдром Иценго-Кушинга. Причины, диагностика и лечение.
2. Эхинококк легкого. Причины, стадии развития, осложнения. Клинические и рентгенологические признаки.

Билет

1. Классификация симптоматической гипертонии. Феохромостома. Синдром Конн. Синдром Иценго-Кушинга. Причины, диагностика и лечение.
2. Синдром абдоминальной ишемии, причины. Мезентериальная форма, клиника и виды.

2-промежуточные вопросы

Билет

1. Доброкачественные опухоли легких. Классификация. Клиника центрального доброкачественного опухоли. Степени стеноза по Джексону.
2. Хронический абсцесс легких. Этиология, клиника и лечение.

Билет

1. Рецидивирующие пептические язвы. Этиология, клиника, диагностика и лечение.
2. Острый тромбоз и эмболия. Этиология, патогенез, клиника и лечение.

Билет

1. Митральный стеноз, этиология, гемодинамические нарушения при степенях стеноза. Диагностика.
2. Бронхоэктатическая болезнь. Этиология. Классификация. Клиника. Диагностика.

Билет

1. Понятие о пневмотораксе и пиопневмотораксе. Виды, клиника, тактика и лечения.
2. Острый и хронический синдром приводящей петли. Этиология, диагностика. Методы оперативного лечения.

Билет

1. Хроническая эмпиема. Патоморфологические изменения. Клиника, диагностика и лечение.
2. Гангрена легких и гангренозные абсцессы. Этиология, клиника и диагностика.

Билет

1. Кисты легких. Классификация. Этиология, клиника и диагностика.
2. Классификация острых и хронических артериальных тромбозов. Причины тромбоза и эмболии. Объективные и субъективные признаки острой эмболии.

Билет

1. Понятие о пороках сердца. Классификация. Синдром Лютенбаше. Гемодинамические нарушения. Лечение.
2. Пептические язвы желудка. Этиология, типы синдрома Золлингера-Эллисона. Диагностика.

Билет

1. Острый и хронический синдром приводящей петли. Этиология, клиника.
2. Острый тромбоз нижних и верхних конечностей. Патогенез. Тактика, консервативное лечение при тромбозе и эмболии.

Билет

1. Коарктация аорты. Варианты клиника.
2. Пострезекционный синдром. Этиология, патогенез и классификация.

Билет

1. Этиология аортального стеноза. Клиника. Гемодинамические нарушения.
2. Мезентериальный тромбоз этиология, клиника и лечение.

Билет

1. Острый тромбоэмболия артериальных сосудов. Клиника и диагностика.
2. Спонтан пневмоторакс. Этиология, клиника и тактика лечения.

Билет

1. Периферические опухоли легких. Этапы и клинические признаки. Методы лечения.
2. Синдром Демпинга. Ранние и поздние синдром Демпинга. Этиология, клиника и диагностика.

Билет

1. Мезентериальный тромбоз. Клиника, диагностические методы.
2. Эмбологенные и тромбогенные причины острого тромбоза и эмболии.

Билет

1. Причины пневмоторакса. Классификация, клиника лечение.
2. Открытый артериальный проток. Этиология, гемодинамические нарушения. Синдром Эйзенменгера.

Билет

1. Эхинококк легких. Этиология, клиника, диагностика, осложнение и лечение.
2. Доброкачественные опухоли средостения. Классификация, клиника диагностика.

Билет

1. Доброкачественные опухоли легких. Классификация, тактика оперативного лечения.
2. Грыжи пищеводного отверстия. Лечение.

Билет

1. Острая эмпиема плевры. Этиология, классификация, диагностика.
2. Осложнение эхинококка легких. Клиника, рентгенодиагностика.

Билет

1. Релаксация диафрагмы. Этиология, классификация, клиника и диагностика.
2. Желудочно-кишечные (тонкокишечные и толстокишечные) свищи. Этиология, клиника, диагностика и лечение.

Билет

1. Параэзофагеальные и скользящие грыжи пищевода. Клиника, клинко-рентгенологические признаки оперативные методы.
2. Тетрада Фалло. Этиология, клиника и оперативные методы лечения.

Билет

1. Пострезекционный синдром. Классификация, диагностика.
2. Кисты средостения. Классификация. Диагностика и лечения.

Билет

1. Диафрагмальная грыжа. Классификация, клиника. Этиология. Клиника и лечение.
2. Хроническая эмпиема. Этиология. Клинико-морфологические этапы. Клиника и оперативное леч-е.

Билет

1. Открытый артериальный проток (Боталл). Этиология. Гемодинамические нарушение. Диагностические исследование.
4. Хронический абсцесс легких. Этиология. Клиника, осложнение и лечение.

Билет

1. Синдром Золлингера-Эллисона. Виды. Клиника и диагностика.
2. Митральный стеноз. Этиология. Степени стеноза. Гемодинамика, клиника и лечение.

Билет

1. Кисты средостения. Клиника, диагностика и лечение.
2. Стеноз аортального клапана. Этиология. Степени стеноза. Клиника, лечения.

ТЕСТЫ ПО ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

1. Где располагается физиологическое сужение пищевода. Укажите неправильный ответ.

По задней поверхности сердца
Глоточно-пищеводной части пищевода
На уровне бифуркации трахеи
Над пищеводным отверстием диафрагмы

2. Направление венозного оттока из нижней 1/3 части пищевода. Укажите неправильный ответ.

Вливается в брюшную артерию
Вливается в систему воротной вены
Вливается в систему нижней полой вены
Вливается в систему верхней полой вены

3. Специальные методы исследования пищевода. Укажите неправильный ответ.

Торакоскопия
Рентгеноскопия
Фиброэзофагоскопия
Эзофаготонимометрия

4. Общие симптомы заболеваний пищевода. Укажите неправильный ответ.

Запор
Боль за грудиной
Регургитация
Слюнотечение

5. Причины кровотечений из пищевода. Укажите неправильный ответ.

Рубцовые сужения пищевода
Портальная гипертензия
Рак пищевода
Параэзофагальные ущемленные грыжи

6. Какое вещество приводит к химическим ожогам пищевода. Укажите неправильный ответ.

Горячая вода
Уксусная кислота
Нашатырный спирт
Каустическая сода

7. Какие органы чаще поражаются при

химических ожогах пищевода. Укажите неправильный ответ.

Тонкий кишечник
Физиологические сужения пищевода
Фарингоэзофагальное сужение
Желудок

8. Паталагоанатомические изменения при ожоге пищевода. Укажите неправильный ответ.

Спазм пищевода
Некроз слизистой оболочки пищевода
Некроз всей стенки пищевода
Повреждения эпителия пищевода

9. Клинические признаки острой стадии ожога пищевода. Укажите неправильный ответ.

Сепсис
Признаки шока
Повышение температуры тела, уменьшение мочи
Дисфагия

10. Клинические признаки ожога пищевода в стадии выздоровления. Укажите неправильный ответ.

Кардиоспазм
Рубцовое сужение пищевода
Эзофагит
Образуется пищеводно-бронхиальный свищ

11. Что не используют при профузном кровотечении пищевода из варикозно расширенных вен?

Эндоскопическую диатермокоагуляцию
Зонд Блекмора
Питуитрин
Эмболизацию варикозно расширенных вен пищевода

12. Клинические признаки при ожоге пищевода в стадии неполного выздоровления. Укажите неправильный ответ.

Подкожная эмфизема

Перфорация пищевода и развитие медиастинита
Сепсис

Образование бронхиальных свищей на пищеводе

13. Признаки, проявляющиеся в стадии образования стриктуры, после ожога пищевода.

Постепенно развивающаяся дисфагия

Сепсис
Медиастенит

Абсцесс легких

14. Первая помощь при ожоге пищевода уксусной кислотой. Укажите неправильный ответ.

Наложение трахеостомы и гастростомы
Промывание желудка 2% раствором соды
Наркотические анальгетики
Антигистаминные препараты

15. В какие дни проводят раннее бужирование при ожогах пищевода

На 7-15 день
На 2-3 день
На 4-6 день
На 13-16 день

16. Методы профилактики послеожоговых стриктур. Укажите неправильный ответ.

Стимуляция диуреза
Назначение микстуры и пищи
Кортикостероиды
Раннее бужирование

17. Клинические признаки послеожоговых стриктур пищевода. Укажите неправильный ответ.

Кровотечение
Дисфагия
Отрыжка

Боль за грудиной

18. Осложнения послеожоговых сужений пищевода. Укажите неправильный ответ.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
Образование дивертикула

Кахексия

Хронический эзофагит

19. Рентгенологические признаки сужений пищевода. Укажите неправильный ответ.

Симптом Ницца

Трубовидное сужение

Симптом «перевернутой свечи»

Супрастенотическое расширение

20. Основные принципы хирургического лечения при рубцовых сужениях пищевода. Укажите неправильный ответ.

Операция Геллера

Пластика пищевода сегментом толстой кишки

Пластика пищевода сегментом тонкой кишки

Пластика пищевода желудком

21. Осложнения бужирования. Укажите неправильный ответ.

Рак пищевода

Повреждение слизистой пищевода

Кровотечение

Перфорация пищевода

22. Как проводится бужирование при наличии гастростомы.

Ретроградное бужирование по «Ните»

Под контролем эзофагоскопа

Бужирование через рот в «слепую»

Дилататором Штарка

23. Вид бужирования при супрастенотическом расширении пищевода.

Под контролем эзофагоскопа

Бужирование через рот в «слепую»

Ретроградное бужирование «Бужирование без конца»

24. Основные симптомы кардиоспазма. Укажите неправильный ответ.

Гастроэзофагальный Рефлюкс эзофагит

Дисфагия

Регургитация

Боль, отрыжка

25. Патанатомические изменения при кардиоспазме. Укажите неправильный ответ.

Укорочение пищевода

Расширение пищевода

Сужение дистальной части пищевода

Рубцовое изменение

кардиального сфинктера

26. Основные признаки ахалазии кардии.

Дисфагия, регургитация, боль
Дисфагия, выпячивание на шее, боль

Боль, дисфагия, диарея

Запор, кровотечение, боль

27. Рентгенологические признаки кардиоспазма.

Расширение пищевода, уровень жидкости, симп «мышинного хвоста»

Расширение пищевода, каскадный желудок

Уровень жидкости, свободные газы над диафрагмой, расширенный желудок

Расширение пищевода, множественные чаши

Клойбера, симп «бариева пятна»

28. Укажите основные методы лечения кардиоспазма.

Кардиодилатация

Антигистаминные препараты

Антацидная терапия

Термоэлектрокоагуляция слизистой оболочки

29. Каким дилататором делается кардиодилатация.

Пневматическим

кардиодилататором

Плюммера

Баллоновым катетером

Фогарти

С помощью металлического бужа

С помощью гастроэзофагоскопа

30. Показания оперативного лечения кардиоспазма. Укажите неправильный ответ.

Положительная

нитроглицериновая проба

Неэффективность

кардиодилатации

S Образная деформация пищевода

Невозможность проведения кардиодилатации

31. Виды операций, применяемые при ахалазии кардии. Укажите неправильный ответ.

Пилоропластика по Джаду

Кардиопластика по Геллеру

Операция Геллера с

фундопликацией по Ниссену

Операция Шалимова-

Годштейма

32. Ограниченное выпячивание стенки пищевода это?

Дивертикул пищевода

Синдром Меллори-Вейса

Синдром Такаюсу

Синдром Баретта

33. По локализации дивертикулы пищевода подразделяют. Укажите неправильный ответ.

Абдоминальные

Ценкеровские

Бифуркационные

Эпифренальные

34. Причины образования пульсионного дивертикула пищевода.

Высокое внутрипищеводное давление

Воспалительный процесс в окружающих тканях

Недостаточность баугенова клапана

Недостаточность пилорического сфинктера

35. Причина образования тракционного дивертикула пищевода?

Спаечный воспалительный процесс в окружающих тканях пищевода

Высокое внутрипищеводное давление

Сдавление диафрагмальной грыжей

Недостаточность кардиального сфинктера

36. Где образуются дивертикулы Ценкера?

В стенке глотки над входом в пищевод
В области треугольника Лестгафта

В средней трети пищевода
В нижней трети пищевода

37. Осложнения дивертикула Ценкера?

Флегмона шеи, охриплость голоса

Острая сердечная недостаточность

Кардиоспазм
Рефлюкс эзофагит

38. Место образования эпифренального дивертикула?

Нижняя треть пищевода, над диафрагмой

Кардиальная часть желудка
Глоточная часть пищевода

Средняя треть пищевода

39. Клинические признаки дивертикула Ценкера. Укажите неправильный ответ.

Боль в грудной клетке
Неприятный запах изо рта
Регургитация
Феномен блокады

40. Клинические признаки бифуркационного дивертикула. Укажите неправильный ответ.

Выпячивание на боковой поверхности шеи
Бессимптомное течение
Икота

41. При эпифренальных дивертикулах наблюдается?

Боль в нижней части грудины, дисфагия
метеоризм
Кардиоспазм

Головные боли

42. Укажите инструментальные методы исследования дивертикула пищевода.

Рентгенологическое исследование пищевода
УЗИ
Торакоскопия

Ирригография

43. Показания к оперативному лечению при дивертикулах пищевода. Укажите неправильный ответ.

Все случаи определения дивертикулов

При осложнениях дивертикула (перфорация, кровотечение, рак, свищи, язва)

Большой размер дивертикула
Язва дивертикула пищевода

44. Наиболее частые виды операций, применяемые при дивертикулах пищевода.

Дивертикулоэктомия
Пластика пищевода сегментом тонкой кишки
Электрокоагуляция

Пломбировка

45. Направление консервативного лечения при дивертикулах

Для предупреждения попадания пищи в дивертикул
Для предупреждения стриктуры пищевода
Профилактика стеноза привратника
Профилактика стриктуры пищевода диафрагмального отверстия

46. Методы оперативного лечения при ожоговых стриктурах пищевода. Укажите неправильный ответ.

Операция Таннера
Эзофагопластика тонкой кишкой
Эзофагопластика толстой кишкой
Эзофагопластика желудком

47. Средняя длина пищевода у мужчин и женщин.

25см
30-36см
26-32см
29-35 см

48. Коагуляционный некроз вызывают?

Кислоты
Каустическая сода
Калий перманганат

76% спирт

49. Колликвационный некроз вызывают?

Щелочи
Калий перманганат
76% спирт
Кислоты

50. Какие физиологические сужения имеет пищевод?

Фарингоэзофагальное, бифуркационное, эпифренальное
Фарингоэзофагальное, эпибронхиальное
Эпифренальное, эпибронхиальное, пищеводное
Фарингоэзофагальное, кардиальное, эпибронхиальное

51. Диаметр пищевода в норме.

2,7-3 см
4 см
4-5 см
1-1,5 см

52. Что не входит в функцию пищевода?

Регургитация
Глотание
Отрыжка
Рвота

53. Симптомы, не характерные для заболеваний пищевода?

Синдром Меллори-Вейса
Дисфагия, боль, чувство давления
Похудание, регургитация
Кровотечение, рвота, отрыжка

54. Для какой стадии ахалазии кардии соответствует по классификации Б.В. Петровского расширение пищевода со стойким спазмом?

2 стадии
1 стадии
3 стадии
4 стадии

55. Для какой стадии ахалазии кардии соответствует по классификации Б.В. Петровского рубцовое изменение мышечных слоев нижнего

пищеводного сфинктера с выраженным расширением пищевода?

- 3 стадии
- 1 стадии
- 2 стадии
- 4 стадии

56. Для какой стадии ахалазии кардии соответствует по классификации Б.В. Петровского Собразная деформация пищевода?

- 4 стадии
- 1 стадии
- 2 стадии
- 3 стадии

57. Для какой стадии ахалазии кардии соответствует по классификации Б.В. Петровского функциональный спазм без расширения пищевода?

- 1 стадии
- 2 стадии
- 3 стадии
- 4 стадии

58. Наиболее часто встречающиеся симптомы при кардиоспазме? Укажите неправильный ответ.

- Кровотечение
- Дисфагия
- Регургитация
- Боль за грудиной

59. Ранние осложнения ожога пищевода. Укажите неправильный ответ.

- Ахалазия кардии
- Медиастенит
- Перфорация
- Кровотечение

60. Степень стриктуры пищевода диаметром сужения 1-2,5 см?

- 1 степень
- 2 степень
- 3 степень
- 4 степень

61. Укажите диаметр пищевода в норме.

- 2,7-3 см
- 1-1,5 см
- 4см
- 4-5см

62. Тотальная пластика пищевода. Укажите неправильный ответ.

- Ретрокостанальная
- Антистернальная
- Ретростернальная
- Трансплевральная

63. Эзофагопластика с помощью большой кривизны желудка – это?

- Операция ЖисноГальпернГаврилицу
- Операция ДжадуТонаки
- Операция Финистерера
- Операция Бильрот

64. Операция, применяемая для лечения кардиоспазма. Укажите неправильный ответ.

- Органоаностомозы
- Операция по Геллеру
- Операция по Петровскому
- Операция Готштейн-Шалимову

65. Какими способами выполняется пластика культи после дивертикулоэктоми. Укажите неправильный ответ.

- По Колесову
- По Вишневному
- По Петровскому
- По Депеку

66. Какой материал используется для пластики по способу Депека при дивертикулоэктоми пищевода?

- Париетальной плеврой
- Тканью легких
- Синтетическим материалом
- Диафрагмой

67. Показания к оперативному лечению при рубцовых сужениях пищевода. Укажите неправильный ответ.

- Диаметр сужения до 3 см
- Неэффективность бужирования
- Перфорация стенки пищевода во время бужирования
- Сужение пищевода 4-5 степени по Белоконову-Ратнеру

68. Какие осложнения встречаются при центерском дивертикуле. Укажите неправильный ответ?

- перфорация дивертикула в аорту
- Появление язвы в дивертикуле
- Аспирационная пневмония
- Флегмона шеи

69. Осложнения бифуркационного дивертикула. Укажите не правильный ответ?

- перфорация верхней полой вены
- дивертикулит
- Перфорация и медиастенит
- Перфорация, эмпиема плевры

70. Осложнения эпифренального дивертикула . Укажите не правильный ответ? флегмона шеи

- дивертикулит
- Иязвление в областит дивертикула
- Перфорация, эмпиема плевры

71. Кто описал первый раз дивертикулы пищевода ?

- Раккетанский
- Иодлов
- Николедоин
- Бильрот

72. Истинные дивертикулы пищевода это?

- выпячивание всех слоев пищевода
- слизистая и подслизистая оболочка пищевода
- мышечный слой
- только слизистая оболочка

73. Кто первый раз описал Травматические грыжи диафрагмы?

- Амбруз Паре 1594г
- Жан Питти 1774г
- Ларей 1842г

Пирогов 1844

74. Где образуется билирубин?

в ретикулоэндотелиальной системе
пищеварительной системе
кровеносной системе
мышечной системе

75. Кто первый раз описал релаксации диафрагмы?

Жан Питти 1774г
Амбруз Паре 1594г
Ларей 1842г
Пирогов 1844

76. Что не входит в систему образованного билирубина?

воздействия глюкоронновой кислоты на диглюкохроноид
гемолитическая эритроцитоз
образование гемоглобина
соединение биливердина с водородом

77. Что не входит в систему образования Уробилиногена?

синтез билирубина в почках
воздействия глюкоронновой кислоты на билиальбуминовую кислоту
восстановления билирубин глюкоронида при воздействии ферментов
выделение желчи

78. Уровень прямого билирубина в крови по системе СИ.

от 0,9 до 4,3 мкмоль/л
от 0,1 до 0,2 мкмоль/л
от 0,2 до 0,3 мкмоль/л
от 1,0 до 0,8 мкмоль/л

79. Уровень общего билирубина в крови по системе СИ ?

от 1,1 до 18,8 мкмоль/л
от 0,1 до 1,0 мкмоль/л
от 1,0 до 0,2 мкмоль/л
от 2,0 до 4,0 мкмоль/л

80. Уровень непрямого билирубина в крови по системе СИ?

от 1,7 до 13,0 мкмоль/л
от 0,1 до 0,2 мкмоль/л
от 0,2 до 0,3 мкмоль/л
от 0,3 до 0,6 мкмоль/л

81. Что не является причиной паренхиматозную желтушности.

врожденный сфероцитоз
вирусный гепатит
цирроз печени
токсический гепатит

82. Эхинококк – это?

паразитарное заболевание
инфекции
аллергические заболевания
эндокринные заболевания

83. Пути заражения эхинококкозом?

через рот
через кровь
половой
при укусах насекомых

84. Способ операции при субкомпенсированной стадии портальной гипертензии

дистальная спленоренальный анастомоз
лечение гипотензивными средствами
лечение диуретиками
Ушивание кровотока вен пищевода

85. Что применяется для улучшения регенерации печени. Укажите неправильный ответ.

Операция портокавальный анастомоз
частичная резекция печени
Электродиатермокоагуляция поверхности печени
артериализация отток крови

86. Какая операция применяется для лечения гиперспленизма.

спленэктомия
спленоренальный анастомоз
шунтирование селезеночной артерии
эмболизация селезеночной артерии

87. Виды анастомозов при портальной гипертензии. Укажите неправильный ответ.

Спленокавальный анастомоз
Портокавальный анастомоз
спленоренальный анастомоз

Мезентерикокавальный анастомоз

88. Когда делается спленэктомия при портальной гипертензии.

при гиперспленизме
во всех спленомегалиях
кровотечение из пищевода
при атрофическом циррозе печени

89. Что не применяется при профузном кровотечении пищевода спленэктомия

операция Таннер
склеротерапия вен пищевода
эмболизация варикозных вен пищевода

90. При диуретико резистентном резистентном асците применяется. Укажите не правильный ответ.

портокавальный анастомоз
лимфовенозный анастомоз
поперитонео венозный анастомоз
Реинфузия асцитической жидкости

91. Осложнения портокавального шунтирования при портальной гипертензии.

энцефалопатия
язвы пищеварительного тракта
печеночная недостаточность
гемолитическая анемия

92. Эхинококк это?

Паразитарное заболевание
инфекционное заболевание
аллергическое заболевание
эндокринное заболевание

93. Что вызывает эхинококкоз?

гельминты
микробы
грибковые инфекции
Амеба

94. Какой орган чаще поражается при эхинококкозе?

печень
почки
Селезенка
Легкие

95. Ранние признаки при эхинококкозе печени
боли в правом подреберье
повышение температуры тела
кровотечение из
пищеварительного тракта
Желтушность

96. Какие изменения встречается при эхинококкозе в крови?
эозинофилия
лейкоцитоз
Лимфопения
тромбоцитопения

97. Признаки эхинококкоз при обследовании живота.

пальпируется объемное образование при её краевом расположении
метеоризм
нет ответа
напряжение передней мышцы живота

98. Самый достоверный способ для диагностики эхинококкоза
УЗИ
Лапароскопия
Рентгеноскопия
ФГДС

99. При радиоизотопном сканировании печени признаки эхинококкоза это...

Определение холодного очага в печени
гипертрофия органов
Горячий очаг печени
нарушение выделительной функции печени

100. Что наблюдается при разрыве эхинококка в брюшной полости.
анафилактический шок
желтушность кожных покровов
повышение АД
рвота с кофейной гуши

14. ГЛОССАРИЙ

А

АТЕРОСКЛЕРОЗ — скопление липидов под интимной слой стенки артерии

АНЕВРИЗМА- расширение стенки артерии

АТРОФИЯ- уменьшение объема органа и тканей

АЭРОКАЛИЯ- квыхождение в большом количество воздуха с калом

АБЦЕСС- ограниченное скопления гноя

АСЦИТ- скопление жидкости в брюшной полости

АНОРЕКСИЯ- исчезновение аппетита

КОАРКТАЦИЯ АОРТА –врожденные сегментарное сужение аорты

Б

БРОНХОЭКТАЗ- расширение стенки бронхов

В

ВАЗОРЕНАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ-вазо-сосуд, рен-почка

Г

ГИПОКИНЕЗИЯ- малоподвижность

ГИПЕРТРОФИЯ- увиеличение органов и тканей в объеме

ГЕМАТОМА- скопление крови в каком нибуд тканей и органов

ГИПЕРТЕНЗИЯ- повышение давления

ГИПЕРЕМИЯ- покраснение кожи и слизистые

ГИПОАЛБУМИНЕМИЯ- ауменьшение аллбуминов в плазме

СИНДРОМ ГИПЕРСПЛЕНИЗМ – увеличение функции селезенки –
анемия, лейкопения, тромбоцитпения

ГИПОВОЛЕМИЯ- обезвоживание организма

Д

ДИСФАГИЯ- дис - нарушение, фагос - глотание

ДИВЕРТИКУЛ – ограниченные расширение стенки полых органов

ДИСГИДРОС- нарушение водного обмена

DOLOR- боль

И

ИШЕМИЯ – уменьшения кровоснабжения

ИНТРАКРАНИАЛ- внутри черепа

К

КОМПРЕССИЯ- сдавление

КАРДИОСПАЗМ- отсутствие расширение кардиального сфинктера
пищевода

Л

СИНДРОМ ЛЮТЕНБАХЕРА – бдефект межжелудочкого перегородки и
врожденный митральный стеноз

М

МЕТЕОРИЗМ – скопление воздуха в кишечнике

Н

НЕФРОПТОЗ –опущение почек

НИСТАГМ- движение зирочка в горизонтальном и вертикальном направлении

О

ОБЛИТЕРАЦИЯ- закупорка просвета сосудов в результате утолщение интимы

П

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ-повышение давлении воротной вены

ПАРЕСТЕЗИЯ- онемение, покалывание

ПРОКСИМАЛЬНАЯ ЭНТЕРОПАТИЯ- нарушение моторное, секреторное и абсорбционные функции тонкой кишки

Р

РЕЛАКСАЦИЯ- истончение диафрагмы и приподнятое его положение в результате нарушение иннервации

RUBOR- покраснение

С

СПЛЕНОМЕГАЛИЯ- увеличение селезенки в объеме

COLOR- местное повышение температуры

SMEAL MEAL SINDROME прием пищи в малых порциях

STILL SINDROME-“синдром обкрадывание” крови

Т

ТЕРМИНАЛ КОЛОПАТИЯ- йнарушение эвакуаторные функции терминального отдела.

ТРОМБОЗ- кон томир бушлиғида кон ивиндиларининг хосил бўлиши билан кечадиган патологик жараён

TUMOR-отек

Э

ЭКСТРАКРАНИАЛ- вне черепной

ЭНДОВАЗАЛ- внутри сосуда

ЭКСТРАВАЗАЛ-вне сосуда

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3-4
Типовая программа по госпитальной хирургии	4.14
Рабочая программа по госпитальной хирургии	15-43
Заболевание пищевода. Дивертикул пищевода. Химические ожоги пищевода.....	44-54
Кардиоспазм. Этиология, клиника, диагностика и лечение.....	55-64
Портальная гипертензия. Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение.....	64-75
Эхинококкоз. Понятие. Эхинококкоз и альвеококкоз печени и легкого. ...	76-87
Заболевание вен нижних конечностей.....	87-93
Посттромбофлебитический синдром.....	94-98
Окклюзионные заболевание дуги аорты. Синдром Такаясу	99-114
Симптоматические артериальные гипертензии. Вазоренальная гипертензия.....	115-131
Окклюзионные заболевание артерий нижней конечностей. Синдром Лериша.. Облитерирующий атеросклероз. Болезнь Бюргера.....	131-150
Острые тромбозы и эмболии артерий.....	151-155
Врожденные пороки сердца.....	156-166
Приобретенные пороки сердца.....	166-174
Острые и хронические неспецифические заболевания гнойные заболевания легкого	175-186
Заболевания плевры . Острые и хронические заболевания плевры.....	197-190
Кисты легкого и средостения.. Медиастенит.	191-202
Заболевание диафрагмы. Диафрагмальные грыжи. Релаксация диафрагмы.....	203-213
Болезнь оперированного желудка.	214-228
Механическая желтуха. Постхолециститэктомический синдром.....	229-243
Вопросы промежуточного контроля	244-249
Тесты по Госпитальной хирургии	250-255
Глоссарий	256-257

ТЕХНИЧЕСКИЙ РЕДАКТОР: ст.лаб. ХУСЕЙНОВА Ш.Х.