

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Оренбургский государственный медицинский
университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской хирургии

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВАЖНЕЙШИХ
ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. ЧАСТЬ I.

Учебное пособие для студентов лечебного, педиатрического,
медико-профилактического и стоматологического факультетов

Оренбург, 2017

УДК 617 089-071 (075.8)

Авторский коллектив: Демин Д.Б.
Авченко М.Т.
Кондрашов Н.И.
Нузова О.Б.
Соболев Ю.А.
Солодов Ю.Ю.
Фуныгин М.С.

«Дифференциальная диагностика важнейших хирургических заболеваний. Часть I». Учебное пособие для студентов лечебного, педиатрического, медико-профилактического и стоматологического факультетов. - Оренбург, 2017. - 74 стр.

Аннотация:

В учебно-методическом пособии для студентов представлена дифференциальная диагностика важнейших хирургических заболеваний. Именно раздел дифференциальной диагностики вызывает у студентов затруднения при подготовке к практическим занятиям по факультетской хирургии. Учебно-методическое пособие содержит основные клинические данные, необходимые студентам 4 курса медицинских ВУЗов для подготовки к практическим занятиям по факультетской хирургии и особенно во время работы с курируемыми больными. В каждой разбираемой теме дается теоретическая справка, кратко характеризующая данную патологию и позволяющая проводить дифференциальную диагностику со схожими по клинике заболеваниями. Такое методическое построение учебного пособия позволит студентам более четко представить алгоритм мышления, необходимый для постановки диагноза. Полагаем, что изложенные сведения окажутся полезными и для студентов старших курсов медицинских ВУЗов. Список литературы содержит необходимые источники, изучение которых позволит повысить качество знаний и достаточно полноценно подготовиться к занятиям.

Рецензенты:

1. Тарасенко В.С., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России.

2. Тимербулатов М.В., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии с курсом колопроктологии ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет».

3. Чугунов А.Н., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой эндоскопии, общей и эндоскопической хирургии Казанской государственной медицинской академии.

Методическое пособие рассмотрено и рекомендовано к изданию РИС ОрГМУ.

СОДЕРЖАНИЕ

№ п/п	Тема	Стр.
1.	Заболевания щитовидной железы.....	4
2.	Маститы.....	12
3.	Дисгормональные мастопатии	17
6.	Опухоли и кисты средостения	21
7.	Эхинококкоз легкого	24
9.	Неспецифические нагноительные заболевания легких	28
10.	Острая и хроническая эмпиемы плевры	39
11.	Пневмоторакс	44
12.	Облитерирующие заболевания артерий конечностей	48
13.	Тромбозы и эмболии периферических артерий конечностей ...	52
14.	Варикозная болезнь	56
15.	Острый поверхностный тромбофлебит	62
16.	Острый флеботромбоз глубоких вен нижних конечностей	65
17.	Посттромбофлебитическая болезнь	68
19.	Литература	73

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Теоретическая справка.

Классификация заболеваний:

1. Врожденные (эктопия, незаращение язычно-щитовидного протока).
2. Травмы (открытые, закрытые).
3. Воспалительные заболевания (тиреоидиты, струмиты, хронические тиреоидиты).
4. Гипотиреоз (приобретенный, врожденный кретинизм).
5. Опухоли (рак, саркома).
6. Зоб (эндемический, спорадический, эпидемический, диффузный токсический).

Зоб – это ограниченное или диффузное увеличение щитовидной железы.

По степени увеличения определяют:

0 ст. – Железа не пальпируется

I ст. – Железа отчетливо пальпируется. При глотании не видна.

II ст. – Железа видна при глотании, хорошо прощупывается при пальпации, однако форма шеи не изменена.

III ст. – Железа увеличена за счет обеих долей и перешейка, хорошо видна, отмечается изменение контуров шеи (толстая шея).

IV ст. – Зоб явно выражен, конфигурация шеи значительно изменена.

V ст. – Железа достигает огромных размеров (висячий зоб).

По морфологической форме увеличения делятся на: диффузный, узловой смешанный (диффузно-узловой).

По функции выделяют: эутиреоидный (с нормальной функцией щитовидной железы), гипотиреоидный (с пониженной функцией), гипертиреоидный (с повышенной функцией) и гипотиреоидный с признаками кретинизма.

По тяжести тиреотоксикоза выделяют: легкую, средней тяжести и тяжелую формы.

По стадиям болезни (по Ш.Милку) выделяют: невротическую, нейрогормональную, висцеральную и дистрофическую.

Эндемический зоб – стойкое увеличение щитовидной железы в результате йодного дефицита. Возникает у людей, проживающих в географических районах, биосфера которых бедна йодом, при этом заболеваемость взрослого населения зобом составляет более 10%.

Гиперплазия ткани щитовидной железы происходит вследствие повышенной выработки ТТГ в гипофизе в ответ на дефицит тиреоидных гормонов.

Клиническая картина определяется морфологической формой, степенью увеличения железы, а также ее функциональным состоянием. Часто увеличение железы 3-4 степени, нередко гипотиреоз. Клиническая картина эутиреоидного зоба очень бедна: жалобы на чувство неловкости в области

шеи, затруднение дыхания, реже изменения голоса. Нарушение дыхания – наиболее частый симптом загрудинного зоба. При осмотре этих больных можно отметить расширение вен шеи. Нарушение дыхания обуславливает развитие изменений, характеризующихся как «зобное сердце». Сдавление симпатического ствола вызывает появление синдрома Горнера (птоз, миоз, энофтальм), изменение потоотделения половины тела на стороне сдавления. При пальпации щитовидная железа мягкая, чаще неравномерно увеличена, подвижная. УЗИ и радиоизотопное сканирование определяют характер увеличения щитовидной железы.

Рентгенологическое исследование позволяет установить задержку бария на уровне аберрантного зоба, смещение пищевода кпереди или в латеральном направлении.

Количество гормонов железы в крови нормальное, повышен уровень ТТГ. Отмечается также повышение уровня тиреоглобулина в крови. Тиреотоксикоз развивается относительно редко.

Спорадический зоб (*struma sporadica*), спорадическая зобная болезнь, нетоксический зоб — болезнь, характеризующаяся увеличением щитовидной железы, как правило, без выраженных нарушений функции органа. Встречается у лиц, проживающих в районах, где не наблюдается заболеваемость зобом эндемическим.

Этиологию зоба спорадического связывают с факторами, которые могут препятствовать синтезу или использованию тиреоидных гормонов в организме, с наличием врождённых дефектов йодного метаболизма, с нарушениями в транспорте и утилизации гормонов щитовидной железы или воздействием медикаментозных и других струмогенных факторов. Дополнительные этиологические факторы — пол, возраст, недостаточное питание, неудовлетворительные санитарно-гигиенические условия жизни, инфекционные заболевания, гельминтозы, длительное лечение препаратами йода и некоторые врождённые энзимные дефекты синтеза гормонов щитовидной железы и надпочечников.

Клиническая картина спорадического зоба не отличается от клинической картины эндемического зоба.

Эпидемический зоб возникает у людей в плохой социальной обстановке (недостаточное и некачественное питание, большая плотность населения, антисанитария и пр.). Характерно частое развитие тиреотоксикоза

Диффузный токсический зоб (Базедова болезнь) – аутоиммунное заболевание характеризующееся диффузным увеличением щитовидной железы и гипертиреозом. Развивается вследствие выработки аутоантител, связывающихся с рецепторами ТТГ на фолликулярных клетках щитовидной железы, что приводит к развитию тиреотоксического зоба.

Заболевание развивается остро, часто пусковым моментом служит психическая травма. Клиническая картина определяется гипертиреозом.

Клинические стадии тиреотоксикоза:

1 стадия - ранних функциональных изменений (тиреотоксическая неврастения); раздражительность, плаксивость, обидчивость, блеск глаз, экзальфталъм.

2 стадия - поздних функц. изменений (легкий тиреотоксикоз) жар, волнение, потливость, сердцебиение, тремор рук, похудение, снижение трудоспособности во второй половине дня. Основной обмен повышен на 15%-30%.

3 стадия - легко обратимых органических изменений (ср. тяжесть тиреотоксикоза); психомоторное возбуждение, жар постоянный, стойкая тахикардия, расширение границ сердца, СН-1 ст., снижение веса, снижение трудоспособности весь день. Основной обмен повышен на 30%-60%.

4 стадия - поздних, медленно обратимых органических изменений (тиреотоксическая дистрофия); миокардиодистрофия с СН-2 ст., дистрофия печени, гепатомегалия, мышечная слабость, потеря трудоспособности.

5 степень (терминальная) - поздних необратимых органических изменений (склероз): тиреотоксический миокардиосклероз, СН-3 ст, мерцательная аритмия, цирроз печени, асцит, анасарка, гидроторакс.

Основными симптомами заболевания являются: диффузное увеличение щитовидной железы, тахикардия, экзофтальм. Больные жалуются на общую слабость, раздражительность, плаксивость, быструю утомляемость. Объективно отмечается напряжение, мелкий тремор пальцев рук. Щитовидная железа умеренной плотности, подвижная, безболезненна. Определяются положительные глазные симптомы: Грефе, Кохера, Дельримпля, Мебиуса, Штельвага. Поглощение радиоактивного йода на 4, 6 и 24 часа увеличено. При УЗИ железа диффузно увеличена. Концентрация общего Т4, свободного Т3 повышена почти у всех больных.

Уровень ТТГ сыворотки низкий. Определяется повышение титра цитостимулирующих аутоантител (80 % больных).

Дифференциальный диагноз. Поскольку ведущим в клинике токсического зоба является повышение функции щитовидной железы (тиреотоксикоз), приходится дифференцировать тиреотоксический невроз от других форм неврозов, таких заболеваний как туберкулез, ревмокардит и рак желудка.

1) Тиреотоксикоз или туберкулез?

Следующие симптомы являются общими для начальных стадий обоих заболеваний: общая слабость, блеск глаз, потливость, сердцебиение, субфебрильная температура, похудение. О тиреотоксикозе говорят: раздражительность, плаксивость, легкий тремор пальцев, тахикардия при незначительной нагрузке, повышение основного обмена, нормальное СОЭ, отсутствие в легких свежих очаговых и инфильтративных изменений, отрицательные результаты туберкулиновых проб и посевов мокроты.

2) Тиреотоксикоз или ревматизм?

Слабость, одышка, боли в области сердца, потливость, сердцебиение, субфебрильная температура наблюдается при обоих заболеваниях. Однако для тиреотоксикоза более характерны: раздражительность, плаксивость,

блеск глаз и расширение глазной щели, тремор рук, гипертрофия щитовидной железы. Все пробы на активный ревматический процесс при тиреотоксикозе отрицательные.

3) Тиреотоксикоз или рак?

Сходство симптомов - быстрая потеря веса, нарастающая общая слабость, желудочно-кишечные расстройства часто встречаются при раке желудка, а также при тиреотоксикозе. Чтобы избежать диагностической ошибки, необходима внимательная оценка гастроитических жалоб у больных тиреотоксикозом и корректное обследование пациентов.

РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рак щитовидной железы может встречаться в детском и юношеском возрастах, но чаще после 40 лет. Женщины болеют в 4 раза чаще, чем мужчины. Наиболее часто встречаются дифференцированные формы рака щитовидной железы, к которым относятся папиллярный (62%) и фолликулярный (18%) рак. Недифференцированные формы (гигантоклеточный, солидный, мелкоклеточный и крупноклеточный рак) наблюдаются реже.

Гистологическая классификация рака щитовидной железы:

- фолликулярная карцинома: дифференцированная, накапливает йод;
- папиллярная карцинома: дифференцированная, накапливает йод;
- плоскоклеточная карцинома;
- недифференцированная карцинома (анапластическая): веретенообразная, гигантоклеточная, мелкоклеточная;
- медуллярная карцинома: чаще из кальцитонин-продуцирующих С-клеток;
- фибросаркома, другие виды сарком;
- карциносаркома, злокачественная лимфома.

Наиболее доброкачественное течение имеет папиллярный рак щитовидной железы. Он проявляется обычно в виде одиночного плотного узла в щитовидной железе, редко наблюдают множественные узлы; метастазирует в шейные лимфатические узлы, реже отмечаются метастазы во вторую долю щитовидной железы, крайне редко в кости и в легкие. Рост опухоли очень медленный. В окружающие ткани прорастает поздно, при наличии метастазов в лимфатические узлы шеи, последние также долго остаются подвижными. Обычно сохраняется эутиреоидное состояние.

Фолликулярный рак – плотный, округлой формы узел метастазирует в кости, легкие, реже в мозг. Рак добавочных (аберрантных) щитовидных желез, расположенных вдоль грудино-ключично-сосцевидных мышц, наблюдается обычно у лиц молодого возраста, развивается медленно. Имеет папиллярное или папиллярно-фолликулярное строение.

Классификация. Различают четыре клинические стадии злокачественных опухолей щитовидной железы:

1 стадия – небольшая опухоль в одной из долей железы без деформации и прорастания капсулы железы, смещается, без метастазов;

2а стадия – множественные опухоли тех же размеров, отсутствуют регионарные и отдаленные метастазы;

2б стадия - одиночная или множественные опухоли в щитовидной железе без прорастания капсулы и без ограничения смещаемости при наличии смещаемых регионарных метастазов на пораженной стороне шеи и при отсутствии отдаленных метастазов.

3а стадия – опухоль распространена за пределы капсулы железы и связана с окружающими тканями или сдавливает соседние органы, малоподвижна, но при отсутствии отдаленных метастазов.

3б стадия – опухоль 1, 2, 3а ст., но при наличии двухсторонних смещаемых метастазов на шее но при отсутствии отдаленных метастазов.

4 стадия – фиксированная или нефиксированная опухоль, прорастающая в окружающие ткани с отдаленными метастазами.

Международная классификация:

- **T0** — первичная опухоль в ткани щитовидной железы при операции не обнаружена

- **T1** — опухоль 2 см или менее в наибольшем измерении в пределах щитовидной железы

- Иногда может использоваться дополнение:
T1a — опухоль 1 см или менее,
T1b — опухоль более 1 см, но не более 2 см

- **T2** — опухоль более 2 см, но менее 4 см в наибольшем измерении в пределах щитовидной железы (т.е. не прорастающая в капсулу железы)

- **T3** — опухоль более 4 см в наибольшем измерении в пределах щитовидной железы или любая опухоль с минимальным распространением за пределы капсулы щитовидной железы (например, прорастание в короткие мышцы или прилежащую жировую клетчатку). Таким образом, даже небольшие опухоли щитовидной железы, прорастающие в ее капсулу, стадияруются как T3

- **T4** — опухоли в данной стадии делятся на две подстадии:

- **T4a** — опухоль любого размера, прорастающая капсулу щитовидной железы с инвазией в подкожные мягкие ткани, гортань, трахею, пищевод или возвратный гортанный нерв

- **T4b** — опухоль, прорастающая предпозвоночную фасцию, сонную артерию или за грудные сосуды.

- Важно отметить, что все недифференцированные карциномы щитовидной железы классифицируются как стадия T4, независимо от их размера. Для этих карцином стадирование несколько отличается:

- **T4a** — недифференцированная карцинома, расположенная в пределах щитовидной железы — хирургически резектабельная (т.е. полностью удаляемая при операции)

• **T4b** — недифференцированная карцинома, распространяющаяся за пределы щитовидной железы — хирургически нерезектабельная (т.е. хирургически полностью неудаляемая)

Наличие метастазов в регионарные лимфатические узлы шеи

- **NX** — наличие регионарных метастазов невозможно оценить
- **N0** — отсутствие регионарных метастазов
- **N1** — наличие регионарных метастазов
- **N1a** — метастазы в VI зону лимфооттока (претрахеальные, паратрахеальные и преларингеальные лимфатические узлы)
- **N1b** — метастазы в боковые шейные лимфоузлы с одной или обеих сторон, с противоположной стороны или в загрудинные лимфоузлы
- **Отдаленные метастазы**
- **MX** — наличие отдаленных метастазов невозможно оценить
- **M0** — отсутствие отдаленных метастазов
- **M1** — наличие отдаленных метастазов

Методом диагностики рака щитовидной железы является ее радиоизотопное исследование. Радиактивный йод не накапливается или слабо накапливается в тканях опухоли. УЗИ имеет диагностическое значение при исследовании образования в щитовидной железе, превышающем величину 0,5 см. Пункция узла для цитологического исследования увеличивает точность диагноза.

При недифференцированных формах рака радиоиммунологическим методом выявляется изменение уровня кальцитонина. Компьютерная томография. Окончательный диагноз ставится на основании гистологического исследования.

Дифференциальная диагностика.

Рак щитовидной железы следует дифференцировать с различными доброкачественными образованиями;

1) Узловой зоб, аденома - для них характерна четкая, округлая форма, гладкие контуры, эластическая консистенция. Однако эти признаки могут быть и при интракапсулярном раке.

1) Хронический тиреоидит Хашимото - короткий анамнез, чаще болеют женщины в климактерическом периоде, диффузное поражение железы в виде бабочки, явления гипотиреоза, плотно - эластическая струма без явлений перитиреоидита, умеренный лимфоцитоз и высокий титр антител к тиреоглобулину.

2) Хронический тиреоидит Риделя – 1/3 больных мужчины, поражение одностороннее, узел в железе плотный, быстро развивается перитиреоидит и миозит шейных мышц, ограничение подвижности, прорастание с трахеей – все это симулирует рак щитовидной железы.

Наиболее достоверными методами диагностики являются: УЗИ, компьютерная томография, биопсия.

ТИРЕОИДИТЫ

Тиреоидит аутоиммунный (тиреоидит Хашимото). В основе заболевания лежит образование аутоиммунных антител к тиреоглобулину и тканям щитовидной железы.

Отмечается медленный рост, более или менее плотный зоб, слабость, постепенно развивается гипотиреоз, появляются симптомы, связанные со сдавлением окружающих тканей. Зоб с окружающими тканями не спаян, поверхность его гладкая, но иногда бугристая. Лимфоузлы шеи не увеличены. Нередко встречаются атипичные клинические формы заболевания: наблюдается легкий тиреотоксикоз, в дальнейшем возможен односторонний процесс, протекающий по типу узлового нетоксического зоба.

В диагностике аутоиммунного зоба играют роль обнаружение повышения уровня гамма - глобулинов, мозаичность сканограммы, положительная реакция на преднизолоновую пробу – уменьшение размеров зоба.

Тиреоидит хронический фиброзный (зоб Риделя). В щитовидной железе развивается хронический продуктивный процесс с разрастанием соединительной ткани, лимфоидноклеточных инфильтратов, нередко с примесью эозинофильных лейкоцитов.

Клинически выявляется постепенное увеличение и уплотнение щитовидной железы. Реже – одной ее доли. Поверхность железы неровная, зоб очень плотный - «железный», в далеко зашедших случаях он спаян с окружающими тканями, кожа над зобом подвижна, лимфоузлы шеи не увеличены. Пальпация безболезненна, но иногда отмечается боль, иррадиирующая в ухо, осиплость голоса, нарушение глотания и сухой кашель, что связано с вовлечением в процесс гортанных нервов, пищевода и трахеи.

Тиреоидит острый гнойный развивается при попадании инфекции в щитовидную железу гематогенным путем.

Заболевание начинается остро. Беспокоят спонтанные, резкие боли в области шеи, усиливающиеся при движениях, разговоре и глотании. Озноб, высокая температура, болезненная, вначале плотная, а затем флюктуирующая опухоль на шее. Общая слабость, потливость, тахикардия. Лейкоцитоз, повышенное СОЭ. Накопление йода-131 в норме или снижено.

Тиреоидит подострый. Относится к вирусным заболеваниям. Заболеванию нередко предшествуют грипп, корь, ангина.

В области передней поверхности шеи возникают боли, иррадиирующие в нижнюю челюсть, уши, заднюю поверхность шеи. Отмечаются: общая слабость, потливость, повышенная температура тела и

ознобы. Железа плотная, напряженная и резко болезненная. В анализе крови определяется повышение СОЭ.

Дифференциальная диагностика.

Тиреоидиты различных видов необходимо дифференцировать с диффузным токсическим зобом. Общим симптомом для них является диффузное увеличение щитовидной железы. В отличие от тиреоидитов, при диффузном токсическом зобе щитовидная железа при пальпации безболезненна. Определяются признаки тиреотоксикоза, положительные симптомы Дельримпля, Грефе, Штельвага, Мебиуса. В анализе крови отсутствуют признаки воспалительной реакции. Поглощение радиоактивного йода повышено, а уровень Т4 и Т3 повышен почти у всех больных.

Узловые формы эндемического и спорадического зоба необходимо дифференцировать с раком щитовидной железы. При раке щитовидной железы определяется плотное, бугристое образование, относительно быстро растущее. В поздних стадиях оно малоподвижное, спаяно с окружающими тканями. Появляются боли, иррадиирующие в плечо, ухо или затылок, затруднение при глотании, изменение голоса, расширение подкожных вен шеи, лица, груди, синдром Горнера. Возникают метастазы в лимфатические узлы шеи, в легкие, средостение и кости. При сканировании определяются холодные узлы. УЗИ выявляет признаки злокачественности узла при размере более 5 мм. Тонкоигольная пункционная биопсия позволяет провести цитологическое исследование.

В отличие от рака щитовидной железы эндемический и спорадический зобы не сопровождаются поражением регионарных лимфоузлов. Узловые формы этих заболеваний, при сканировании накапливают радиоактивный йод – «горячие» очаги.

Контрольные вопросы:

1. Причины, приводящие к развитию эндемического зоба.
2. Причины, приводящие к развитию хронических тиреоидитов.
3. Клиническая картина диффузного токсического зоба.
4. Клиническая картина рака щитовидной железы.
5. Инструментальные и лабораторные методы диагностики, применяемые при заболеваниях щитовидной железы.
6. Способы инструментальной диагностики, применяемые при раке щитовидной железы.

Тесты для самоконтроля:

У больного с эндемическим зобом видна увеличенная правая доля щитовидной железы. Укажите степень увеличения щитовидной железы, которой соответствует такая клиническая картина: 3

1. степень 1
2. степень 2
3. степень 3
4. степень 4
5. степень 5

Для эндемического зоба при сканировании характерно выявление очагов повышенного накопления изотопа йода 131 : 2

1. да
2. нет

Положительные глазные симптомы Дельримпля, Штельвага, Грефе, Мебиуса характерны для: 3

1. гипотиреоза
2. зоба II степени
3. гипертиреоза
4. рака щитовидной

Основными лабораторными признаками диффузного токсического зоба являются: 3

1. снижение уровня кальция в крови
2. повышение ТТГ и ТЗ
3. повышение Т4 и Т3
4. снижение Т4 и Т3

Появление осиплости голоса при зобе Риделя объясняется: 4

1. вовлечением лицевого нерва
2. вовлечением трахеи и пищевода
3. наличием метастазов
4. вовлечением гортанных нервов

Назовите симптомы хронического фиброзного тиреоидита: 1, 2, 4

1. при пальпации железа плотная
2. кожа над зобом подвижная
3. лимфоузлы шеи увеличены, малоподвижные
4. отмечается осиплость голоса

МАСТИТЫ

Теоретическая справка.

Мастит – острое воспаление тканей молочной железы.

Классификация маститов:

По клиническому течению: острый; хронический.

По функциональному состоянию молочной железы; лактационный, нелактационный.

По виду поражаемых структур железы: паренхиматозный, интерстициальный, галактофорит, ареолит.

По локализации: Антемаммарный (премаммарный), субареолярный; интрамаммарный; ретромаммарный; тотальное поражение.

По характеру воспалительного процесса:

Серозный (начинающийся). Инфильтративный.

Гнойный: инфильтративно-гнойный; диффузный, узловой;

абсцедирующий: фурункулез ареолы, абсцесс ареолы, абсцесс в толще железы, абсцесс позади железы (ретромаммарный); флегмонозный, гнойно-некротический; гангренозный.

по характеру воспалительного процесса различают: негнойные (серозный и инфильтративный) и гнойные (абсцедирующий, инфильтративно-абсцедирующий, флегмонозный и гангренозный) формы острого лактационного мастита.

В зависимости от локализации очага воспаления мастит бывает: подкожным, субареолярным, интрамаммарным, ретромаммарным и тотальным, когда поражаются все отделы молочной железы.

Клиническая картина. Для типичной клинической картины острого серозного мастита характерно острое начало, обычно на 2-4 неделе послеродового периода. Температура тела быстро повышается до 38-39° С, нередко сопровождается ознобом.

Развивается общая слабость, разбитость, головная боль. Возникает боль в молочной железе, однако могут быть такие варианты клинического течения маститов, при которых общие явления предшествуют местным. При неадекватной терапии начинающийся мастит в течение 2-3 дней переходит в инфильтративную форму. В молочной железе пальпируется довольно плотный, болезненный инфильтрат. Кожа над инфильтратом всегда отечная. Переход мастита в гнойную форму происходит в течение 2-4 дней. Температура повышается до 39° С; появляются ознобы; нарастают признаки интоксикации: вялость, слабость, плохой аппетит, головная боль. Нарастают местные признаки воспалительного процесса: отек и болезненность в очаге поражения, участки размягчения в области инфильтрата при инфильтративно-гнойной форме мастита.

У 20% больных гнойный мастит проявляется в виде абсцедирующей формы. При этом преобладающими вариантами являются фурункулез и абсцесс ареолы, реже встречаются интрамаммарный и ретромаммарный абсцессы, представляющие собой полости, ограниченные соединительнотканной капсулой.

У 10-15% больных гнойный мастит протекает как флегмонозная форма. Процесс захватывает большую часть железы с расплавлением ее ткани и переходом на окружающую клетчатку и кожу. Общее состояние роженицы в таких случаях тяжелое. Температура достигает 40° С, наблюдают потрясающие ознобы, выраженную интоксикацию. Молочная железа резко увеличивается в объеме, кожа отечная, гиперемированная с синюшным оттенком, пальпация железы резко болезненная. Флегмонозный мастит может сопровождаться септическим шоком.

Редкая гангренозная форма мастита имеет чрезвычайно тяжелое течение с резко выраженной интоксикацией и некрозом молочной железы. Исход гангренозного мастита неблагоприятен.

При любой форме мастита в интересах ребенка грудное вскармливание должно быть прекращено. Показанием для подавления лактации при маститах служат:

- стремительно прогрессирующий процесс, несмотря на проводимую интенсивную терапию;
- многоочаговый инфильтративно-гнойный и абсцедирующий мастит;
- флегмонозная и гангренозная формы мастита;
- любая форма мастита при рецидивирующем течении;
- вялотекущий мастит, не поддающийся комплексной терапии, включающий хирургическое вскрытие очага.

Дифференциальная диагностика.

Дифференцировать острый гнойный мастит необходимо с раком молочной железы, лактостазом, фиброаденоматозом молочной железы, галактоцеле, паразитарными поражениями молочной железы, специфической инфекцией молочной железы (туберкулез, сифилис).

Рак молочной железы имеет некоторую общность с острым гнойным маститом в следующих ситуациях: присоединение гнойных осложнений при распаде опухоли в поздних стадиях течения процесса и при так называемой маститоподобной форме рака молочной железы. Общим при присоединении гнойных осложнений при распаде опухоли является наличие резкой болезненности, гиперемии и инфильтрации пораженной молочной железы, а в ряде случаев при возникновении абсцедирования – флюктуации. Отличить эти состояния позволяет длительный характер течения заболевания при раке молочной железы, наличие на протяжении нескольких месяцев объемного образования в железе, иногда с формированием изъязвления, наличие увеличенных регионарных лимфоузлов, признаков отдаленного метастазирования в плоские и губчатые кости скелета. Как правило, ранее эти больные находились на лечении по поводу этого заболевания, получали лучевую и химиотерапию. Часто, это пациентки пременопаузального и климактерического возраста, имеющие аборты в анамнезе, в послеродовом периоде ограниченно кормившие ребенка грудью. Однако при позднем обращении онкобольных порой бывает сложно дифференцировать вульгарный не лактационный климактерический мастит и септические осложнения опухолевого процесса в молочной железе. Помочь может гистологическое исследование тканей, подозрительных на опухоль, а также инструментальные исследования (УЗИ, рентгенография позвоночника, таза и грудной клетки, КТ), позволяющие диагностировать косвенные признаки опухолевого роста.

Маститоподобная форма рака молочной железы типична для высокозлокачественных низкодифференцированных форм рака, встречающихся, как правило, в молодом возрасте, чаще всего в период гормональной перестройки, в пубертатный период. Заболевание при этой форме рака развивается чрезвычайно быстро, нарастают как раковая интоксикация, так и местные изменения в молочной железе, рано появляются признаки отдаленного метастазирования. Общим с гнойным маститом является некоторая внешняя схожесть локальной симптоматики: наличие диффузной отечности, легкой гиперемии молочной железы, признаков нарушения лимфооттока от органа (вид кожи типа «лимонной корки»);

однако на фоне изменений, напоминающих флегмонозную форму мастита, отсутствуют признаки гнойной интоксикации; настораживает длительное течение процесса (несколько недель при отсутствии местной динамики со стороны молочной железы), признаки раковой интоксикации, слабовыраженный болевой синдром, юный возраст пациентки (11-15 лет) и появление данной клиники вне беременности и лактации.

Фиброаденоматоз молочных желез является чрезвычайно распространенной патологией как климактерического, пременопаузального, а также детородного возраста. Некоторые сомнения в дифференциальной диагностике при фиброаденоматозе могут возникнуть при его диффузной мелкоузловой форме «дробинчатая грудь» с выраженным болевым синдромом, особенно нарастающим в фазу овуляции менструального цикла. Отличительным является отсутствие на фоне болевого синдрома гиперемии, инфильтрации и флюктуации, регулярность появления подобных жалоб и обострение их в середине менструального цикла, отсутствие признаков гнойной интоксикации, как правило, возраст больных свыше 45 лет, отсутствие в данный момент беременности и лактации. В сомнительных случаях, бывают полезны УЗИ молочных желез и термографии. При мастите на термограммах молочной железы видна область очень высокого разогрева в проекции очага воспаления. Температурный градиент может достигать 3° С. Обычно, согласно характеру заболевания, мы видим гиперемию в проекции подмышечных лимфоузлов, что является отражением реакции лимфатической системы на воспаление, и соответственно отсутствует при фиброаденоматозе.

Галактоцеле (ретенционная киста дольки молочной железы) встречается относительно редко и развивается спустя несколько месяцев после прекращения лактации. Пациентка отмечает наличие округлого, с четкими контурами, эластичного, подвижного образования в молочной железе. В отличие от мастита кожные покровы над ним не гиперемированы, отсутствует перифокальная инфильтрация и отечность, регионарные лимфоузлы не увеличены, подвижны и безболезненны. Иногда бывает положительный симптом Кенига. При развитии вторичного инфицированного галактоцеле, клиника трансформируется в типичные проявления абсцесса молочной железы и практически неотличима от таковой при гнойном мастите. Склонить в сторону диагноза нагноившегося галактоцеле могут лишь анамнестические данные о ранее имевшемся пальпируемом образовании.

Паразитарные поражения молочной железы (эхинококковые кисты) встречаются довольно редко: проявляются наличием округлого, подвижного, эластичного образования в молочной железе. От гнойного мастита также отличаются отсутствием признаков местной и общей гнойной инфекции. Помочь в диагностике могут УЗИ, КТ, а также данные эпиданамнеза, наличие в анамнезе эхинококкоза других органов, положительная реакция латекс-агглютинации с антигеном эхинококка. Довольно редко при

гигантских размерах паразитарной кисты может четко определяться симптом «дрожания гидатид» при ундулирующей пальпации железы.

В последнее десятилетие в связи с ухудшением социально-экономических условий вновь стал актуальным вопрос о возможности специфической инфекции (туберкулез, сифилис), о поражении ею различных органов, и в частности, молочной железы.

Туберкулезное поражение молочной железы может наблюдаться при вторично диссеминированных формах заболевания. Проявляется оно наличием плотных «холодных» инфильтратов, увеличением регионарных лимфоузлов, формированием множественных «решетчатых свищей» со скудным казеозным отделяемым, отсутствием острого начала заболевания. Отличительными чертами от неспецифического мастита является отсутствие местной гиперемии, болезненности и флюктуации, общих признаков гнойно-септического процесса, наличия признаков легочного туберкулеза, соответствующих данных эпиданамнеза, положительных данных серологических реакций.

Сифилис молочной железы может быть проявлением третичного, гуммозного периода заболевания, когда в железе имеется плотный, ограниченный инфильтрат-гумма. В отличие от гнойного мастита при нем отсутствует гиперемия, отечность и болезненность при пальпации и имеются положительные серологические реакции на антигены бледной трепонемы, длительный предшествующий период заболевания. Также поражаться молочная железа может и при первичном сифилисе, с формированием первичной сифиломы (твердого шанкра) в месте первичного аффекта возбудителя (как правило, в области ареолы). При этом имеется классическая картина небольшой язвочки с плотными краями и розовым округлым дном, безболезненной при пальпации. Серологические реакции при этом еще негативные, характерный вид язвы позволяет отличить ее от неспецифического нагноительного процесса (вскрывшегося абсцесса) параареолярной области

Контрольные вопросы:

1. Приведите классификацию маститов
2. Назовите заболевания, с которыми необходимо дифференцировать мастит.
3. Инструментальные методы диагностики гнойных маститов
4. Меры профилактики лактационных маститов.

Тесты для самоконтроля:

- Перечислите формы гнойного мастита: 1,2,3,4
1. абсцедирующий
 2. инфильтративно-абсцедирующий
 3. флегмонозный
 4. гангренозный
 5. серозный

Перечислите формы негнойного мастита: 1,2

1. серозный
2. инфильтративный
3. абсцедирующий
4. флегмонозный
5. гангренозный

В зависимости от локализации очага воспаления мастит бывает выберите правильные ответы: 1,2,3,4

1. подкожным
2. субареолярным
3. интрамаммарным
4. ретромаммарным
5. межмышечным
6. тотальным

Переход серозного мастита в инфильтративный и далее в гнойный происходит: 1

1. за 2-3 дня
2. за 4-5 дней
3. за 5-6 дней
4. за 7-8 дней
5. за 10-12 дней

Фазы развития острого мастита: 1,3,4

1. серозная
2. фибринозная
3. инфильтративная
4. абсцедирующая

ДИСГОРМОНАЛЬНЫЕ МАСТОПАТИИ

Теоретическая справка.

Наибольшее значение среди дисгормональных заболеваний молочной железы имеет мастопатия, или фиброаденоматоз, в основе которого чаще всего лежит патологическая пролиферация эпителия молочных желез на фоне коллагеновой трансформации стромы железистого тела и ее последующего гиалиноза с образованием кист. При профилактических осмотрах мастопатия обнаруживается более, чем у четверти всех женщин, но наиболее часто в возрасте от 30 до 50 лет в виде фиброзно-кистозной ее формы.

Ведущими этиологическими факторами, предрасполагающими к возникновению мастопатии, являются нарушения регуляторной деятельности гипоталамо-гипофизо-адреналовой системы. Малое число родов, непродолжительная и несостоятельная лактация, аборт, воспалительные заболевания придатков матки и фолликулярные кисты яичников становятся

причинами, предрасполагающими к мастопатии. У таких женщин появляются различные нарушения менструального цикла, нарушение детородной функции, ановулярные циклы.

Патогенез мастопатии в основном определяется персистирующим действием пролактина, нарушением соотношения эстрогенов и прогестерона, повышением уровня фолликулинстимулирующего гормона и эстрогенов за пределами естественного маммогенеза.

Морфологическая картина мастопатии представляется сочетанием пролиферативных, дистрофических и атрофических изменений эпителия протоков, своеобразных изменений миоэпителия и соединительнотканной стромы железистого тела молочной железы.

Классификация.

Различают диффузную и узловую формы мастопатии.

Формы фиброзно-кистозной мастопатии:

- диффузная фиброзно-кистозная мастопатия: с преобладанием железистого компонента (аденоз), с преобладанием фиброзного компонента, с преобладанием кистозного компонента, смешанная форма.

- узловатая фиброзно-кистозная мастопатия.

Клиническая картина. Клиническими проявлениями мастопатии считаются: болевые ощущения, выделения из соска, уплотнения молочных желез. В первой фазе развития заболевания больные отмечают боли в одной или обеих молочных железах, появляющиеся в предменструальном периоде, которые сочетаются с набуханием груди. Болевые ощущения могут быть самопроизвольными или возникать только при надавливании. Могут наблюдаться выделения из соска – молочивные, серозные, иногда кровянистые. Одним из ярких симптомов является – уплотнение груди – определяется при пальпации в положении больной стоя, когда могут выявляться дольчатость, зернистость («дробинчатая грудь»), тяжесть ткани молочной железы. При пальпации в положении больной лежа на спине, при прижатии железистого диска к грудной клетке это уплотнение исчезает (отрицательный симптом Кенига). Во второй фазе мастопатии периодичность болевых ощущений становится менее отчетливой, а изменения в молочных железах мало зависят от менструального цикла. Существуют две клинические формы мастопатии: диффузная, описанная выше, и узловатая. Узловатая форма мастопатии представляет собой поражение не всего железистого тела, а отдельных его сегментов и долей. Она характеризуется определением во время ощупывания одного или (чаще) множественных безболезненных уплотнений, не меняющихся на протяжении менструального цикла. Преимущественное кистозное перерождение протоков позволяет выделить третью – кистозную форму мастопатии.

Диагностика мастопатии основывается на данных клинических, рентгенологических и морфологических исследований. Бесконтрастное рентгенологическое исследование молочной железы – маммография – позволяет подтвердить наличие мастопатии, уточнить преобладание аденоматоза, кист или фиброзных изменений, наблюдать динамику под

влиянием лечения, выявлять опухоли, возникающие на фоне мастопатии. При обнаружении больших кистозных образований используют пневмокистографию, которая дает возможность уточнить полноту опорожнения кисты и выявить внутрикистозные опухолевые образования. Морфологическая характеристика мастопатии может быть получена при цитологическом исследовании выделений из соска, пункционной биопсии очагов уплотнения.

Дифференциальная диагностика.

Дисгормональные мастопатии необходимо дифференцировать с фибroadеномой, гинекомастией, раком молочной железы, галактоцеле.

Фибroadеномы молочных желез – встречаются в более молодом возрасте, чем мастопатии, чаще до 30 лет, иногда у совсем молодых девушек. Фибroadеномы могут быть одиночными или множественными, часто сочетаются с мастопатией.

При пальпации фибroadеномы определяется четко очерченный, плотный, округлый узел с гладкой поверхностью, не спаянный с кожей и окружающими тканями. Реже, фибroadеномы имеют крупнобугристую поверхность. Консистенция их различна, чаще всего плотная. Кожа над узлами не изменена. Размеры фибroadеномы колеблются от величины ореха до мандарина и более (1-2 см до 5-7 см). Фибroadеномы малигнизируют реже мастопатий. Не исчезает узел при пальпации лежа (симптом Кенига положительный). На маммограмме видна тень округлой формы с четкими контурами.

Дисгормональные мастопатии необходимо также дифференцировать с раком молочной железы. Клинические проявления фиброзной или фиброзно-кистозной мастопатии, в отличие от рака молочной железы, возникают за несколько дней до начала менструации. Боли могут быть интенсивными и иррадиировать в руку и лопатку. После менструации болезненность исчезает, интенсивность боли снижается. При пальпации железы отмечается умеренная болезненность и определяются участки уплотнения, без четких границ в виде тяжелой мелкой зернистости. Из соска наблюдаются выделения различного характера.

Гинекомастия – дисгормональное заболевание грудных желез у мужчин, которое состоит в их увеличении до размеров женской груди за счет гиперплазии железистых ходов и соединительной ткани. Заболевание может развиваться в любом возрасте, чаще после 40 лет.

Среди этиологических факторов важное значение имеет снижение андрогенной активности – при атрофии яичка, крипторхизме, орхите, опухолях яичек, опухолях надпочечников и повышение эстрогенной активности.

В основе патогенеза гинекомастии лежат нарушения физиологических соотношений мужских половых гормонов и эстрогенов.

Различают диффузную и узловую формы гинекомастии. Для диффузной характерно увеличение грудной железы, появление болезненного

уплотнения, которое располагается за ареолой. Уплотнение подвижно по отношению к подлежащим тканям, кожа груди и ареолы не изменены.

При узловой форме характерно: определение при пальпации плотного, безболезненного, подвижного яйцевидного образования с гладкой поверхностью. Достоверный диагноз истинной гинекомастии обеспечивает исследование пункта образования или удаленного препарата.

Также необходимо проводить дифференциальную диагностику дисгормональных мастопатий с ретенционной кистой молочной железы (галактоцеле).

Галактоцеле образуется в результате закупорки одного или нескольких молочных протоков после лактации или после перенесенного мастита. Галактоцеле развивается постепенно и представляет из себя ретенционную кисту с полипозными разрастаниями эпителия. При пальпации в толще молочной железы определяется эластическое, безболезненное, неподвижное образование. Из соска выделяется секрет серо-зеленого или геморрагического цвета. При цитологическом исследовании определяются эпителиальные клетки, эритроциты, лейкоциты. При контрольной маммографии видно кистозное образование в главных молочных ходах.

Контрольные вопросы:

1. Назовите факторы, способствующие развитию дисгормональных мастопатий.
2. Назовите формы дисгормональных мастопатий.
3. Назовите методы диагностики, используемые при мастопатии.
4. Перечислите заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику мастопатии.

Тесты для самоконтроля:

- При диффузной мастопатии не применяется: 5
1. эстрогенные препараты
 2. физиотерапия
 3. длительный прием йодида калия
 4. секторальная резекция молочной железы
 5. лучевая терапия
- Листовидная фиброаденома чаще встречается в возрасте: 2
1. от 20 до 30 лет
 2. от 30 до 40 лет
 3. от 40 до 50 лет
 4. после 50 лет
- Основными проявлениями мастопатии являются: 1,2,3
1. болевые ощущения
 2. выделения из соска
 3. уплотнения молочных желез
 4. увеличение подмышечных лимфатических узлов

1. до 30 лет
2. до 40 лет
3. после 40 лет

ОПУХОЛИ И КИСТЫ СРЕДОСТЕНИЯ

Теоретическая справка.

Классификация. К новообразованиям средостения относят: истинные опухоли, кисты и опухолевидные образования. Клинически их разделяют на 4 группы: 1. опухоли (доброкачественные и злокачественные) и эмбриональные истинные кисты; 2. загрудинный и внутригрудной зоб (доброкачественный и злокачественный); 3. метастазы рака других органов; 4. псевдоопухолевые поражения лимфатических узлов при туберкулезе, эхинококкозе и др.

Наиболее часто встречаются первичные опухоли и кисты – более 90% новообразований средостения.

Клиническая картина. Характерная жалоба больных – боль в груди, интенсивность которой зависит от степени сдавления рефлексогенных зон. Нередко болевому синдрому предшествует чувство дискомфорта, постороннего образования в груди. Другой частый симптом – одышка, которая является следствием сдавления дыхательных путей. При осмотре может наблюдаться асимметрия грудной клетки, ее деформация и выбухание отдельных областей. Сердечная тупость обычно расширена, сердечные тоны приглушены. При далеко зашедшем процессе в средостении характерен компрессионный синдром – цианоз лица, шеи, верхней половины туловища, набухание шейных вен («синдром верхней полой вены»). Основной диагностический метод – рентгенологический. Исследование начинают с многоосевой рентгеноскопии, затем для уточнения полученных данных применяют специальные методы: томографию, пневмомедиастинографию, рентгенкимографию, бронхографию, эзофагографию, пневмопериотонеум, компьютерную томографию. УЗИ позволяет отличить опухоль от кисты. В тех случаях, когда предполагается сосудистая природа процесса, а также сдавление или прорастание опухолей в сердце и крупные сосуды применяют ангиографию по методу Сельдингера. При обнаружении патологического процесса в передне-верхнем средостении проводится медиастиноскопия с биопсией. Лабораторные исследования являются вспомогательными. Так реакция Вассермана установит сифилитическую природу заболевания, реакция латекс-агглютинации подтвердит эхинококковое поражение. При неврогенных опухолях полезна йодно-крахмальная проба Минора, при которой выявляется нарушение потоотделения в участках кожи с нарушенной иннервацией.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальная диагностика проводится между неврогенными и мезенхимальными опухолями, тератомами, лимфосаркомой и лимфогранулематозом, бронхиальными кистами, энтерококковыми кистами, тимомой, за грудиным зобом.

Тератомы состоят из различных тканевых элементов и органоподобных структур. Выделяют зрелые и незрелые тератомы. Все зрелые тератомы обычно хорошо инкапсулированы, округлой или овальной формы. Незрелые тератомы имеют вид солитарных узлов, иногда с мелкими полостями. Содержимое тератомы – тягучая масса, включающая участки желез, волосы, зубы, кости.

Клинически выделяют: бессимптомно протекающие, клинически проявляющиеся и осложненные тератомы. Располагаясь, чаще всего в переднем средостении тератомы сопровождаются развитием кардиоваскулярного синдрома (тахикардия, давящая боль в области сердца), компрессия трахеи и бронхов приводит к приступообразному кашлю, одышке, кровохарканью. Наиболее патогномичный симптом – выявление в мокроте волос и других тканей. При рентгенологическом исследовании определяется округлое или овальное образование с четкими границами, не смещающееся при глотании и кашле.

Неврогенные опухоли чаще локализируются в заднем средостении. Из симпатического нервного ствола возникают: ганглионеврома, нейробластома, симпатикобластома, феохромоцитомы; а к опухолям, образовавшимся из периферических нервов относятся: неврома, нейрофиброма, невринома. Клинические симптомы при неврогенных опухолях: боль, слабость, одышка, потливость, зоны гипестезии, сердцебиение, осиплость голоса, синдром Горнера, онемение рук.

Решающее значение в диагностике принадлежит рентгенологическому исследованию, а также диагностической пробе Минора. Для уточнения взаимоотношения опухоли с органами средостения применяют компьютерную томографию.

К мезенхимальным опухолям средостения относят: фиброму (опухоль из волокнистой соединительной ткани), липому (опухоль из жировой ткани), хондрому и остеохондрому (опухоль из хрящевой и костной тканей), лейомиому и рабдомиому (опухоли из мышечной ткани), гемангиому и лимфангиому (опухоли, исходящие из сосудов). Опухоли малых размеров длительное время протекают бессимптомно, поэтому могут достигать значительных размеров до появления первых клинических признаков сдавления органов средостения. Злокачественные новообразования проявляются раньше, что обусловлено быстрым инфильтративным ростом опухоли, метастазированием и нарастающей интоксикацией организма.

Медиастинальные лимфосаркомы и лимфогранулематоз. Клиника медиастинальных лимфосарком и лимфогранулематоза обусловлена: вначале заболевания интоксикацией организма, а при больших размерах опухоли –

компрессией прилежащих органов средостения. С развитием процесса возникает ремиттирующая температура, обильный пот, слабость, кожный зуд, похудание. Появляются одышка, боль в груди. Поражение медиастинальных лимфоузлов подтверждается лимфографией, медиастиноскопией с биопсией. Наиболее характерны изменения в картине крови – лейкоцитоз или лейкопения, увеличение СОЭ.

Бронхиальные кисты характеризуются общностью строения со стенками дыхательных путей. Бронхиальные кисты имеют овоидную форму, чаще они однокамерные. Соседство кист с бифуркацией трахеи вызывают надсадный кашель, одышку. Для паразитофагеальной локализации кист характерна дисфагия. При бронхографии и бронхоскопии иногда выявляются кисты, сообщающиеся с трахеобронхиальным деревом. Рентгенологические исследования выявляют округлое или эллипсоидное затемнение в медиальных зонах верхних отделов грудной клетки, имеющее четкий наружный контур. Чаще, тени кист плотно прилежат к трахее, смещают ее и главный бронх.

Эхинококковые кисты средостения встречаются довольно редко, и клиническая картина медиастинального эхинококкоза зависит от размеров, локализации, наличия или отсутствия осложнений кист. При небольших размерах паразитарной кисты течение бессимптомное. Кисты больших размеров могут вызывать боль, одышку, дисфагию, синдром сдавления верхней полой вены. В редких случаях возможен прорыв кисты в бронх или трахею. Нагноение кисты приводит к развитию гнойного медиастинита. Установлению диагноза способствует эозинофильно-аллергическая реакция – тест латекс-агглютинации. Рентгенологически выявляется округлая или овальная тень с четкими контурами, тени хитиновой оболочки и обызвествления. Чаще эхинококкоз средостения наблюдается при одновременном поражении легких.

Тимомы – опухоли вилочковой железы. Они делятся на три группы: эпителиальные, лимфоидные, тератоидные. Клинические проявления тимом: слабость, быстрая утомляемость, потливость, повышение температуры тела, осиплость голоса, чувство сдавления за грудиной, похудание, кашель. Растущая тимома сочетается с развитием миастении. Рентгенологически выявляется тень с четкими контурами в верхнем и среднем средостении в непосредственной близости от грудины. Подтверждению диагноза способствуют пневмомедиастинография и медиастиноскопия с биопсией.

Энтерокистомы – врожденные кисты средостения, строение стенок которых напоминает строение стенок пищеварительного тракта. В зависимости от степени сходства их строения выделяют: пищеводные, желудочные и кишечные кисты. Для энтерокистом характерна локализация в заднем средостении, рентгенологически вправо от средней линии. Клинически они проявляются болями в грудной клетке, затруднением дыхания. При нагноении, перфорации энтерогенных кист быстро прогрессирует клиника гнойного медиастинита – лихорадка, распирающие боли в груди и шее, общее тяжелое септическое состояние.

Загрудинный зоб проявляется симптомами компрессии соседних органов шеи и средостения – цианоз, отек лица и шеи, набухание вен шеи. Сдавление трахеи вызывает одышку в покое, стридорозное дыхание. При компрессии грудного симпатического ствола отмечаются тахикардия, нарушение ритма сердца, синдром Горнера (птоз, миоз, энофтальм). Топический диагноз устанавливают с помощью пневмомедиастинографии, медиастиноскопии, сцинтиграфии, ультразвуковой эхолокации.

ЭХИНОКОККОЗ ЛЕГКОГО

Теоретическая справка.

Эхинококкоз легкого – глистная инвазия, протекающая с развитием в ткани легкого эхинококковой кисты и специфической клинической картины патологического процесса.

Заражение происходит при несоблюдении правил личной гигиены онкосферами (яйцами) глистного паразита, алиментарным путем или через дыхательные пути при контакте с больными животными. Основными хозяевами паразита являются плотоядные животные (волки, собаки, лисы и др.). Промежуточными хозяева – крупный и мелкий рогатый скот, а также человек.

Классификация.

Эхинококкоз легких бывает первичным (поражение легких) и вторичным (метастатическим). Различают однокамерный (гидатидозный) и многокамерный (альвеолярный) эхинококкоз легких (альвеолококкоз), неосложненный и осложненный (нагноение, ателектаз, пиопневмоторакс и др.). По размеру эхинококковые кисты бывают мелкими (до 2 см), средними (2-4 см), крупными (4-6 см) и гигантскими (>6 см); по количеству — одиночными и множественными; по конфигурации — шаровидными и деформированными; по строению - сплошными и с уровнем жидкости.

Клиническая классификация эхинококкоза легкого включает в себя три стадии:

1. Скрытая (бессимптомная)
2. Клинических проявлений
3. Осложнений.

Клиническая картина. В первую стадию жалоб больные не предъявляют. В это время, обследование больных по системам, каких-либо признаков эхинококка в легких не выявляет.

Стадия клинических проявлений включает в себя два периода: период развития закрытого пузыря без осложнений и период вскрытия эхинококковой кисты в бронх – открытый период. В первый период жалобы скудные. Состояние больного удовлетворительное, отмечается незначительная боль в груди, без четкой локализации, редкий сухой кашель,

температура тела нормальная, одышки нет, признаки интоксикации отсутствуют. При физикальном исследовании лишь при больших размерах кисты выявляется укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание. При исследовании крови отмечается умеренная эозинофилия, реакция латекс-агглютинации положительная.

На рентгенограмме легких определяется округлая, гомогенная, четко ограниченная тень, не имеющая горизонтального уровня жидкости и плотной капсулы вокруг. Иногда можно обнаружить серповидную тень отслоенной и спавшейся хитиновой оболочки.

При прорыве кисты в бронх появляется кашель с отхождением прозрачной жидкости без запаха, с обрывками хитиновой оболочки, кровохарканье, слабость, повышение температуры, одышка и крапивница, может наступить асфиксия. При нагноении кисты мокрота гнойная, без запаха и не слоится. Повышается температура, однако признаки интоксикации отсутствуют. Нет одышки и цианоза, нет признаков хронической интоксикации (изменения кончиков пальцев и ногтевых пластин). В легких выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. На рентгенограмме легких определяется полость с уровнем жидкости, не имеющая плотной капсулы. Иногда можно обнаружить серповидную тень отслоенной и спавшейся хитиновой оболочки. Разрыв эхинококковой кисты может сопровождаться тяжелым кровотечением.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальную диагностику следует проводить с раком легкого, абсцессом легкого, бронхоэктатической болезнью, туберкулезом легкого.

Рак легкого. В ранней стадии заболевания для периферического рака легкого, как и для эхинококкоза характерно наличие на рентгенограмме легких округлой тени. В отличие от рака, при эхинококкозе можно установить эпидемиологический анамнез (контакт с домашними животными, крупным и мелким рогатым скотом) и длительное время отсутствует клиника. При раке легкого манифестация процесса начинается с субфебрилитета, слабости и сухого кашля, носящего надсадный характер со скудным количеством слизистой мокроты, содержащей прожилки крови, что нетипично для эхинококка в период закрытого пузыря. В последующем состояние больного прогрессивно ухудшается, появляется усиление кровохарканья вплоть до легочных кровотечений, нарастают явления кахексии, анемии; при прорастании опухолью межреберных нервов или при метастазах в тела позвонков с их последующим разрушением и развитием корешковой компрессии, развивается нетипичный для эхинококка болевой синдром. При эндобронхиальном росте опухоли со временем наступает обтурация бронха и развитие долевого ателектаза. При этом отмечается западение грудной стенки, отставание ее при дыхании, втянутость и сближение межреберных промежутков. Для эхинококка легкого характерен: медленный экспансивный рост и развитие ателектатического синдрома, который встречается исключительно редко.

В крови больного раком легкого отмечается ускорение СОЭ до 50-70 мм/час, что также может отмечаться и у больных эхинококком легкого. В анализе мокроты у больных раком легкого в 83% случаев микроскопически определяют атипичные клетки. При раке рентгенографически тень опухоли плотная, с неровными, бугристыми, «ландшафтообразными» очертаниями, имеет короткие тени – «усики», уходящие к корню легкого, так называемые «раковые дорожки» - признак прорастания опухоли по ходу лимфатических коллекторов и бронхов. При распаде опухоли в центре теней появляется полость с полициклическими контурами, не содержащая уровень жидкости. Для эхинококка, на рентгенограмме легких, характерна четкая округлая гомогенная тень с ровными краями. Иногда определяется симптом «отслоения», а признаки поражения лимфатических коллекторов никогда не определяются.

Абсцесс легкого характеризуется остротой и фазностью течения процесса. Протекает в виде двух ярко выраженных периодов: фаза формирования инфильтрата и фаза прорыва гноя в бронх. В первую фазу больные жалуются на постоянную боль в груди, слабость, озноб, непродуктивный кашель, высокую гектическую температуру, одышку. Наблюдается притупление перкуторного звука, ослабленное бронхиальное дыхание. В крови высокий лейкоцитоз, повышенное СОЭ. При нагноении эхинококковых кист, также имеется высокий лейкоцитоз и повышенное СОЭ, однако в этом случае не характерно появление кашля; спонтанный же прорыв нагноившейся кисты в бронх или плевральную полость встречается значительно позже, чем при абсцессе. Нагнаиваются обычно мертвые паразиты спустя длительный срок после его инвазии. При прорыве эхинококковой кисты, в случае нагноения, мокрота не имеет характерной для абсцесса трехслойности. В отхаркиваемой мокроте можно обнаружить обрывки хитиновой оболочки и сколексы. При прорыве в бронх эхинококковой кисты из печени в мокроте имеется примесь желчи.

Бронхоэктатическая болезнь проявляется с детского возраста, носит либо врожденный характер, либо возникает вследствие таких заболеваний как коклюш, грипп, первичный туберкулезный комплекс. У больных постоянно по утрам отмечается отхождение гнойной мокроты, одышка, субфебрилитет, характерна фазность течения, с повышением длительности заболевания, нарастают признаки хронической гнойной интоксикации (деформация ногтевых фаланг, часто присоединяется амилоидоз, хроническая анемия и гипопропротеинемия). В отличие от эхинококкоза никогда не отмечается эозинофилия, более типичен лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышенное СОЭ. Различна и рентгенологическая картина – при бронхоэктатической болезни никогда не отмечается четкая округлая гомогенная тень, как при эхинококке; а при бронхографии всегда можно обнаружить также отсутствующие при эхинококке, мешковидные или четкообразно расширенные бронхи.

При туберкулезе легкого, как и при осложненной форме эхинококка легкого, определяется субфебрильная температура, одышка при физической

нагрузке, кашель. В отличие от эхинококкоза, при туберкулезе легкого выявляется свой эпидемический анамнез: мокрота скудная и до формирования каверны отсутствует кровохарканье. Микроскопическое исследование мокроты определяет наличие в нем микобактерий туберкулеза. Рентгенологически, при туберкулезе выявляются милиарные и очаговые инфильтративные «фокусы», а при распаде каверна с так называемой «дорожкой» к корню легкого. При туберкуломе выявляются другие рентгенологические признаки туберкулеза – следы диссеминации. Положительна серологическая реакция Манту.

Контрольные вопросы:

1. Укажите пути инвазии эхинококка в организм человека.
2. Классификация эхинококкоза легкого.
3. Клиническая картина эхинококкоза легкого.
4. Клиника прорыва эхинококковой кисты в бронх.
5. Назовите методы инструментальной диагностики эхинококкоза легкого.

Тесты для самоконтроля:

Назовите наиболее частую причину спонтанного пневмоторакса: 4

1. абсцесс легкого
2. рак легкого
3. бронхоэктазы легкого
4. буллезные кисты легкого
5. эхинококкоз легкого

Для рентгенографической картины эхинококкоза легкого характерно: 2

1. округлая тень без четких контуров
2. округлая тень с ровными четкими контурами
3. округлая тень с дорожкой к корню легкого

Кровохарканье является ранним симптомом для: 5

1. абсцесса легкого
2. рака легкого
3. эмпиемы
4. буллезных кист легкого
5. все неверно

Выберите все симптомы, характерные для триады Горнера: 2,3,5

1. экзофтальм
2. птоз
3. миоз
4. отек лица
5. энофтальм

При выявлении круглой тени на рентгенограмме легких не показана: 5

1. томография
2. динамическое наблюдение
3. проба Пирке и Манту

4. фибробронхоскопия с биопсией
5. пневмомедиастинография

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ НАГНОИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Теоретическая справка.

Основными причинами развития неспецифических нагноительных заболеваний легких являются;

- 1- высоко вирулентные микробы проникающие в ткань легкого;
- 2 - снижение защитных сил организма человека;
- 3 - нарушение дренажной функции бронхов;
- 4 - нарушение кровообращения в легком.

К хронизации нагноительного заболевания легкого приводит неполноценное лечение острого процесса.

АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

Абсцесс и гангрену легких как отдельные нозологические формы выделил Лаэннек в 1819 году. Он же сделал первое описание гангрены легкого как наиболее тяжелой формы легочной патологии. Зауэрбрух предложил объединить эти заболевания под общим названием «легочные нагноения». Первые сведения о патогенезе гангрены легкого опубликованы в 1871 г. Л.Траубе.

Абсцесс легкого – гнойный или гнилостный распад участков легочной ткани, чаще в пределах сегмента с наличием одной или нескольких полостей деструкции, заполненных густым или жидким гноем и окруженных перифокальной инфильтрацией легочной ткани. Гангрена легкого – это гнойно-гнилостный некроз значительного участка легочной ткани, чаще доли, 2 долей или всего легкого, без четких признаков демаркации, имеющий тенденцию к дальнейшему распространению и проявляющийся крайне тяжелым общим состоянием больного. В отличие от абсцесса полость при гангрене легкого содержит секвестры легочной ткани.

Классификация. Различают:

1. По этиологии:
 - а) первичные и вторичные абсцессы.
 - б) аэробные и анаэробные абсцессы.
2. По патогенезу:
 - а) аэрогенно - аспирационные
 - б) гематогенно - эмболические
 - в) травматические
 - г) септические
3. По течению:
 - а) острые
 - б) хронические

4. По локализации:
 - а) пристеночные
 - б) срединные
 - в) глубокие
5. По характеру течения:
 - а) неосложненные
 - б) осложненные (эмпиемой плевры, легочным кровотечением, сепсисом и др.).
6. Одиночные и множественные

К предрасполагающим факторам легочных нагноений относятся: бессознательное состояние, алкоголизм, наркомания, эпилепсия, черепно-мозговая травма, цереброваскулярные расстройства, кома, передозировка седативных средств, общая анестезия. Кроме того, стенозирующие заболевания пищевода, иммунодефицитные состояния.

Довольно высока частота возникновения абсцессов легкого при пневмониях (от 2 до 5%), закрытых травмах груди (1,5-2%), огнестрельных ранениях (1,5%).

Острые инфекционные деструкции легких являются, как правило, неспецифическими, но иногда встречаются смешанные формы, когда неспецифический и специфический инфекционный процессы развиваются одновременно.

В настоящее время наиболее часто обнаруживаемыми при инфекционных деструкциях легких являются грамотрицательные и анаэробные микроорганизмы, а также стафилококк. Однако для возникновения инфекционной деструкции легких недостаточно простого попадания патогенных микроорганизмов в легочную паренхиму, так как при хорошо сохранившейся очистительной функции трахео - бронхиального дерева в условиях нормального функционирования местных и общих защитных механизмов, микробная инвазия не имеет клинических проявлений.

Для развития абсцесса и гангрены легкого необходимо воздействие патогенных факторов, нарушающих эти механизмы. К ним относятся: высокая вирулентность патогенной микрофлоры; нарушение проходимости и дренажной функции бронхов; расстройства микроциркуляции в зоне инфекционного или посттравматического воспаления легочной ткани.

Клиническая картина инфекционных деструкций легких весьма разнообразна и зависит от индивидуальных (в том числе иммунологических) особенностей организма, стадии процесса, наличия предрасполагающих и сопутствующих заболеваний.

Различают два периода в клинической картине: период формирования гнойной полости до прорыва ее в бронх (закрытая или заблокированная стадия) и период после прорыва гнойника в бронхиальное дерево (открытая или деблокированная стадия).

В период формирования инфильтрата у больных доминирует клиника интоксикации – слабость, головная боль, сухой кашель, высокая лихорадка с гектическим размахом, озноб, тахипноэ (ЧДД составляет до 40 в мин.). Местно отмечаются: тупая боль в грудной клетке на стороне поражения, притупление перкуторного звука, ослабленное бронхиальное дыхание над зоной инфильтрации. В деблокированную стадию внезапно появляется большое количество трехслойной с гнилостным запахом мокроты полным ртом. Чаще всего деблокация абсцесса не носит внезапного характера, а на протяжении 2-3 суток больной отмечает постепенное нарастание количества мокроты, уменьшение, одновременно с этим, степени интоксикации, улучшение самочувствия, снижение температуры.

Рентгенологически в области инфильтрата начинает определяться полость с уровнем жидкости, которая при благоприятном течении процесса за 5-7 суток постепенно уменьшается. В периферической крови исчезают лейкоцитоз и палочкоядерный сдвиг формулы.

В ряде случаев при остром абсцессе процесс не заканчивается благополучно спадением полости, а абсцесс переходит в хроническую форму.

Причины этого следующие:

1. нарушение проходимости дренирующего бронха, и вследствие этого недостаточный отток гноя из полости;
2. наличие в полости абсцесса плотных омертвевших фрагментов легочной паренхимы, некротических секвестров;
3. повышенное давление в полости при кашле и широком просвете дренирующего бронха;
4. образование плевральных шварт, затрудняющих спадение полости;
5. при его неадекватном дренировании.

При гангрене (гангренозном абсцессе) легкого клиническая картина заболевания характеризуется, в отличие от описанной, тяжелым состоянием больного, в которой на первое место выступает выраженная интоксикация вплоть до развития септического шока, дыхательная недостаточность, и нередко, признаки полиорганной недостаточности. Как правило, возникает у субъектов, ослабленных соматическими заболеваниями, либо с нарушениями психической сферы (алкоголизм, наркоманы, токсикоманы), характерен аспирационный механизм проникновения микроорганизмов в легочную паренхиму.

Состояние больных напоминает септический шок с централизацией кровообращения, акроцианозом, тахикардией и снижением артериального давления, спутанным сознанием, чего практически не встречается при абсцессе. Характерно выделение небольшого количества серозной мокроты и резкий гнилостный запах изо рта. Пораженная сторона груди отстаёт при дыхании.

Физикальные данные зависят от объема некроза легочной ткани и выраженности распада – притупление перкуторного звука, коробочный оттенок его над полостью деструкции, расположенной субкортикально; при

аускультации – значительное ослабление (отсутствие) дыхательных шумов, амфорический оттенок над дренирующей через бронх полостью, разнокалиберные влажные хрипы.

Рентгенологически определяется тотальное инфильтративное затемнение легкого без полостных образований. Абсцесс и гангрена, по сути, являются собой различные виды деструктивного воспалительного процесса в легочной паренхиме, однако при абсцессе доминирует гнойное расплавление, а при гангрене – некроз легочной ткани.

Диагноз инфекционной деструкции легкого устанавливается на основании анамнеза, оценки клинических проявлений, данных лабораторных и рентгенологических исследований.

Основным способом верификации диагноза являются данные рентгенологических исследований – рентгеноскопии, рентгенографии, томографии.

Последние десятилетия характеризуются активным внедрением методов цифрового медицинского изображения в диагностике легочных заболеваний. Лидирующую роль при этом, несомненно, занимает компьютерная томография (КТ). Она, с одной стороны, оказывает неоценимую помощь при дифференциальной диагностике полостных образований легких. С другой, под контролем КТ можно провести биопсию солидных образований легких, дренирование гнойных полостей при внутрилегочном расположении и «трудной» траектории доступа к образованию.

Без систематического повторного рентгенологического обследования (через 1-2 дня) трудно оценить эффективность проводимого лечения и осуществить коррекцию лечебных мероприятий.

В перечне обязательных инструментальных исследований необходимо отметить бронхоскопию, позволяющую исключить опухолевую природу процесса, провести забор материала для бактериологического и цитологического исследования.

Фибробронхоскопии в сочетании с чрезбронхиальной биопсией из стенки полостного образования следует отдавать предпочтение перед таким инвазивным исследованием, как трансторакальная чрезлегочная биопсия стенки гнойника.

Значительно позднее в диагностическом арсенале легочной хирургии заняло место ультрасонографическое исследование. Ценным диагностическим методом является бронхиальная ангиография.

Катетеризация бронхиальной артерии и других ветвей аорты проводится чрезбедренным доступом по методике Сельдингера.

При остром абсцессе легкого развивается гиперваскуляризация легочной ткани со значительным увеличением периферических ветвей и интенсивной паренхиматозной фазой контрастирования. Расширение, извитость бронхиально-легочных сообщений характерны для хронического абсцесса. Для гангрены легкого свойственен гиповаскулярный вариант кровоснабжения патологической зоны.

Среди лабораторных методов исследования необходимо выделить бактериологические, поскольку они оказывают влияние на выбор оптимального объема этиотропной терапии.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальная диагностика инфекционных деструкций легких весьма сложна в связи с многообразием клинических проявлений заболевания в различные периоды.

Довольно часто абсцесс необходимо дифференцировать с раком легкого. В отличие от абсцесса, для рака легкого характерно: длительное течение, многомесячный период субфебрилитета, нарастание «синдрома малых признаков», со скудным количеством слизисто-геморрагической мокроты, присоединение кровохарканья, отсутствие трехслойной мокроты, как при абсцессе.

В течении рака легкого, нет характерной для абсцесса фазности течения. При обтурации опухолью бронха и развитии ателектаза доли, отмечается западение грудной стенки, отставание ее в акте дыхания, втяжение и спадение межреберных промежутков. В мокроте и в промывных водах бронхов в 83% случаев обнаруживаются атипичные клетки. В крови характерно повышение СОЭ до 60-70 мм/час, лейкопения, гипохромная анемия. При рентгенологическом исследовании опухоль плотная, с неровными контурами, не содержит уровня жидкости, отмечаются явления ракового лимфангоита (симптом усов).

В некоторых случаях приходится дифференцировать абсцессы легких от эхинококкоза. Характерны специфические данные эпиданамнеза – проживание в эндемичной по эхинококкозу местности. В первый, доклинический период характерны жалобы на эпизодические проявления крапивницы, нелокализованные боли в грудной клетке, редкий сухой кашель. При исследовании крови, как правило, отмечается эозинофилия (20-25%), бывает положительная реакция латекс-агглютинации на антитела к эхинококку. При рентгенологическом исследовании определяется полостное жидкостное образование с тонкими стенками, иногда видна серповидная тень при отслоенной хитиновой оболочке.

Необходимо дифференцировать абсцесс легкого от бронхоэктатической болезни. Последняя, чаще всего течет длительно, долго, с детского возраста. При бронхоэктатической болезни периодически возникают обострения с фебрильной лихорадкой, кашлем с небольшим количеством гнойной мокроты. Больные имеют признаки хронической гнойной интоксикации – одутловатость лица, исхудание, ногтевые пластинки в виде часовых стекол. Часто течение заболевания осложняет амилоидная болезнь, при которой наиболее часто отмечается поражение почек с переходом в хроническую форму почечной недостаточности.

Физикально отмечается западение здоровой стороны грудной клетки, притупление перкуторного звука, множественные мелко и средне

пузырчатые хрипы. Рентгенологически определяются: диффузное усиление легочного рисунка, повышенная структурность корня легкого.

Точнее установить диагноз возможно при томо- или бронхографии, позволяющей выявить локализацию и тип бронхоэктазов.

Нередко также необходима дифференциальная диагностика острых абсцессов легких с различными видами ограниченными эмпием плевры и так называемыми плевро-легочными полостями, при которых одной из стенок полости является распадающаяся легочная ткань, другой – париетальная плевра (эмпиема плевры с деструкцией легкого), поддиафрагмальными абсцессами. Наиболее информативны в таких случаях ультразвуковая и компьютерная томографии.

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктатическая болезнь – приобретенное заболевание, характеризующееся хроническим гнойным воспалением, поражающим всю толщу бронхиальной стенки с необратимым изменением ее структуры и функции, возникающее, как правило, в нижних отделах легких. Она является патологией преимущественно детского возраста.

Бронхоэктазы (от греческого эктаз – растяжение) – морфологическое понятие, обозначающее стойкое патологическое расширение и деформацию бронхов.

Врожденные бронхоэктазы являются следствием аномального развития не только дерева, но и респираторных отделов легкого. Они часто сочетаются с пороками развития других систем и органов. Поэтому их следует рассматривать как составную часть характерного комплекса патологических изменений, развивающихся вследствие нарушений эмбриогенеза: кистозная гипоплазия легкого, синдром Зиверта-Картагенера (бронхоэктазы, пансинусит, «зеркальное легкое»), синдром Турпина (бронхоэктазы, расширение пищевода, пороки развития позвонков и ребер).

Иногда имеется сочетание врожденных бронхоэктазов с поликистозом поджелудочной железы, расщеплением верхней губы, глухонемой, врожденными пороками сердца.

Стойкие расширения мелких периферических бронхов могут развиваться вследствие патологических процессов в окружающих тканях (хронический абсцесс, фиброзно-кавернозный туберкулез, хроническая пневмония). Такие бронхоэктазы принято называть вторичными, подчеркивая, что этот патологический процесс является следствием и составной частью основного заболевания.

Ведущее значение в развитии бронхоэктатической болезни имеет нарушение проходимости бронхов (средних и мелких), приводящее к формированию обтурационного ателектаза. У части больных имеется врожденная предрасположенность к спадению стенок бронха (недоразвитие хрящевых колец и гладкомышечных волокон), повышенная вязкость мокроты (при муковисцидозе), с формированием плотных слизистых пробок,

обтурирующих просвет бронхов. У детей податливая стенка бронха, нередко сдавливается увеличенными лимфоузлами при бронхоадените, чаще туберкулезном, пневмониях, особенно коревой, других респираторных инфекциях, вызывающих гиперплазию лимфоидной ткани. Ниже места обтурации начинает скапливаться бронхиальный секрет.

Классификация бронхоэктазов

1. По происхождению:
 1. Врожденные (в том числе сочетающиеся с другими пороками развития – синдром Зиверта-Картагенера)
 2. Приобретенные (при бронхоэктатической болезни)
- II. По преимущественному поражению структур легкого:
 1. С преимущественным поражением легочной паренхимы
 2. С преимущественным поражением бронхов
- III. По форме бронхоэктазов:
 1. Цилиндрические
 2. Мешотчатые
 3. Веретенообразные
 4. Смешанные
- IV. По клиническому течению:
 1. Ремиссия
 2. Обострение
 3. Непрерывно рецидивирующее течение
- V. По наличию осложнений:
 1. Не осложненное течение
 2. Осложненное:
 - легочным кровотечением
 - кровохарканьем
 - пиопневмотораксом
 - абсцедированием
- VI. По состоянию функции внешнего дыхания:
 1. Без дыхательной недостаточности
 2. Дыхательная недостаточность I, II и III ст.
 3. Легочно-сердечная недостаточность.

Клиническая классификация бронхоэктаза

разделяется на формы:

- Лёгкая форма бронхоэктаза характеризуется одним-двумя обострениями на протяжении года, затяжными ремиссиями. В эти периоды пациент ощущает себя практически здоровым и работоспособным.

- Для выраженной формы бронхоэктаза характерно более длительное обострение каждый сезон, с выделением 50-200 мл. гнойной мокроты за день. В период ремиссии остаётся кашель с мокротой, отмечается умеренная одышка, снижается трудоспособность.

- Тяжёлая форма бронхоэктаза отмечается частыми, продолжительными обострениями с повышением температуры тела и кратковременными ремиссиями. Количество отделяемой мокроты повышается до 200 мл.

в сутки, запах мокроты часто обладает гнилостным запахом.

Трудоспособность во время ремиссий сохраняется.

- Осложнённая форма бронхоэктаза характеризуется как признаками тяжёлой формы с добавлением вторичных осложнений: сердечно-лёгочная недостаточность, амилоидоз почек, лёгочное сердце, амилоидоз печени, нефрит.

Развернутый диагноз бронхоэктатической болезни должен строиться с учетом всех перечисленных в классификации признаков, обозначением локализации и распространенности патологического процесса.

Клиническая картина бронхоэктатической болезни характеризуется длительностью и фазностью течения, периодическими обострениями с фебрилитетом, обильным отделением гнойной мокроты, постоянно сохраняющейся и нарастающей за время заболевания хронической гнойной интоксикацией (симптом «барабанных палочек» и «часовых стекол»), а также специфическим осложнением бронхоэктатической болезни, которым является амилоидоз почек.

В первой стадии развития заболевания отмечается умеренное расширение просвета мелких бронхов накапливающимся слизистым бронхиальным отделяемым без изменения эпителия стенок бронха.

Переход патологического процесса во вторую стадию означает возникновение гнойного воспаления в окклюзированном отделе бронхиального дерева. Это обусловлено снижением эффективности защитных механизмов, которыми обладает слизистая респираторных отделов легкого (альвеолярные макрофаги, иммуноглобулин А) под воздействием вирусной инфекции, авитаминоза и нарушении питания. Другой причиной развития гнойного процесса является обтурация бронха, препятствующая его полноценному опорожнению. Гнойное воспаление распространяется на стенки бронхов, в которых при этом отмечается плоскоклеточная метаплазия цилиндрического эпителия и изъязвление слизистой. В дальнейшем воспалительные изменения распространяются на глубже лежащие слои бронхиальной стенки, происходит рубцовое перерождение гладких мышц и подслизистого слоя. Именно на этой стадии заболевания патологический процесс становится необратимым в связи с утратой мышечными элементами бронхиальной стенки сократительной функции, а значит, и «очистительной» функции бронхов. Происходит замыкание патологического порочного круга – нарушение проходимости бронхов – гнойно-воспалительный процесс – нарушение функции – прогрессирование гнойного воспаления – углубление нарушения дренажной функции и т.д.

В третьей стадии развития бронхоэктатической болезни патологические изменения выражены во всех слоях бронхиальной стенки и распространяются за пределы бронхиального дерева. Бронхи становятся резко расширенными, содержащими в просвете гнойный или гнойно-ихорозный экссудат с неприятным острым гнилостным запахом. Хрящевой остов бронхов претерпевает соединительнотканное перерождение, а в местах

изъязвления слизистой образуются целые «поля» грануляционной ткани. Такое нарушение структуры бронхов приводит к снижению их резистентности и к действию так называемых «бронходиляционных» сил – повышению внутрибронхиального давления при кашле, растяжению накапливающейся мокротой, что в конечном итоге обуславливает появление мешкообразных расширений участков бронхиального дерева. В патологический процесс неизбежно вовлекаются перибронхиальные ткани (склероз перибронхиальной клетчатки, гипертрофия бронхиальных артерий, бронхоаденит) и легочная паренхима (очаги пневмонии, пневмофиброз). При ангиографии отмечается: увеличение просвета бронхиальных артерий в 4-5 раз, увеличивается число артерио-артериальных анастомозов и ширины их просвета. Это приводит к значительному сбросу артериальной крови из большого круга кровообращения в систему легочной артерии, возникает легочная гипертензия, а впоследствии формируется «легочное» сердце. Длительное существование гнойного процесса в легком приводит к возникновению и прогрессированию системных поражений: формированию хронической легочно-сердечной недостаточности, диффузного хронического гнойного бронхита, эмфиземы легких, дистрофии паренхиматозных органов и анемии.

В диагностике бронхоэктазий ведущее место занимает рентгенологическое исследование, и в частности, тотальная и селективная бронхография и томография. Частым рентгенологическим признаком бронхоэктатической болезни является уменьшение объема пораженной доли или всего легкого, компенсаторная эмфизема «интактной» доли, смещение средостения и междолевых щелей в связи с изменением архитектоники бронхиального дерева.

Для полноценного определения функции пораженного отдела легкого (легочного кровотока) применяются ангиопульмонография, перфузионное сканирование. Весьма существенное диагностическое значение имеет бронхоскопия. Бронхоскопические проявления эндобронхита позволяют более детально судить о качестве проводимой санации очага поражения и заподозрить врожденный характер бронхиальной патологии (деформация бронхиальных колец, трахеобронхомегалия и др.).

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальную диагностику бронхоэктатической болезни надо проводить с хронической эмпиемой плевры. Схожим с бронхоэктатической болезнью является длительный, хронический характер течения заболевания, наличие периодических обострений, явлений хронической гнойной интоксикации. В период обострения также имеются жалобы на субфебрилитет, кашель с отделением гнойной мокроты, поступающей из полости хронической эмпиемы через дренирующий бронх (при хронической эмпиеме, как правило, имеется бронхоплевральный свищ). В крови выявляется лейкоцитоз, сдвиг формулы белой крови, повышение СОЭ. Отличается внешний вид больного: как правило, хроническая эмпиема плевры встречается в среднем и пожилом возрасте, отмечается сужение

межреберных промежутков, их втяжение над полостью эмпиемы, также имеется притупление перкуторного звука и ослабленное бронхиальное или амфорическое дыхание.

Точно верифицировать диагноз помогает рентгенография легких, позволяющая визуализировать полость хронической эмпиемы, имеющей паракостальное расположение и плотные стенки. В сомнительных случаях используют полипозиционную рентгенографию легких, суперэкспонированные снимки, бронхографию и плеврографию, еще реже, при подозрении на мезотелиому плевры – торакоскопию (плевроскопию) с биопсией, компьютерную томографию.

В последние годы появились данные о диагностической ценности ультразвукового сканирования.

Хронический абсцесс легких также имеет общие черты с бронхоэктатической болезнью в виде длительного течения, наличия фаз обострения и ремиссии, наличия хронической гнойной интоксикации. В отличие от бронхоэктатической болезни при рентгенологическом исследовании выявляется расположенное в толще легкого, округлой формы, полостное образование с уровнем жидкости.

При хроническом абсцессе легкого в бронхах, дренирующих его, в нижерасположенных участках легкого за счет хронического гнойного панбронхита могут встречаться вторичные бронхоэктазии, носящие, однако, сугубо региональный, вторичный характер. В сомнительных случаях в дифференциальной диагностике помогает бронхография, выявляющая при бронхоэктатической болезни генерализованный характер поражения и отсутствие полости абсцесса.

Рак легкого может иметь сходство с нагноительными неспецифическими заболеваниями легких в случае, если эндотрахеально растущая опухоль перекрывает просвет бронха, вызывает ателектаз группы сегментов или доли с развитием в нем абсцедирования, или же распада опухоли с формированием перифокальных абсцессов. Однако при раке это возникает как подострое состояние, которому предшествует длительный период заболевания с кровохарканьем, нарастающей интоксикацией. Как правило, это больные пожилого возраста, заядлые курильщики, в то время как больные бронхоэктазиями обычно молодого возраста.

В сомнительных случаях применяется фибробронхоскопия, позволяющая визуализировать опухоль. Также при рентгенологическом исследовании можно выявить тень опухоли с полициклическими контурами и участками распада в толще ее, «симптом усов». В сомнительных случаях применяется исследование промывных вод на атипичные клетки, селективная бронхография.

Дифференциальную диагностику следует проводить внутрисиндромно (бронхоэктатическая болезнь, бронхоэктазы как проявление других патологических процессов – хронического бронхита, туберкулеза; бронхоэктазы при врожденной патологии – кистозной гипоплазии, трахеобронхомегалии, синдроме Зиверта-Картагенера и др.).

Контрольные вопросы:

1. Укажите механизмы проникновения микроорганизмов в легочную паренхиму при возникновении абсцессов.
2. Назовите факторы, способствующие хронизации острого абсцесса.
3. Перечислите методы рентгенологических исследований, применяемые при обследовании больных с патологией легких.
4. Приведите классификацию бронхоэктатической болезни.
5. Цели и задачи метода бронхографии.

Тесты для самоконтроля:

При развитии пиопневмоторакса при абсцессе легкого в первую очередь показано: 2

1. эндобронхиальное введение протеолитических ферментов
2. дренирование плевральной полости
3. антибиотики
4. рентгенотерапия
5. введение цитостатиков

Осложнением острого абсцесса легкого не может быть: 5

1. прорыв абсцесса в плевральную полость
2. кровотечение
3. аспирация гноя в здоровое легкое
4. сепсис
5. образование сухой полости в легком

Для гангрены легкого характерно: 5

1. развитие заболевания при ареактивности организма
2. отсутствие грануляционного вала на границе поражения
3. распространенный некроз легочной ткани
4. выраженная интоксикация
5. все перечисленное верно

Перечислите основные периоды в клинической картине острого абсцесса легкого: 2,5

1. период мнимого благополучия
2. период до вскрытия в бронх
3. период субкомпенсации
4. период декомпенсации
5. период после вскрытия в бронх

Перечислите дополнительные методы обследования больного с абсцессом легкого: 2,4

1. ЭГДС
2. рентгеноскопия легких
3. ректороманоскопия
4. рентгенография

ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ

Теоретическая справка.

Эмпиема плевры – это гнойное или гнилостное воспаление, развивающееся в плевральной полости с вовлечением в патологический процесс париетальной и висцеральной плевры. Термин «эмпиема» (в переводе с греческого – гнойник) использовался во времена Гиппократа для обозначения скопившегося гноя в анатомически предуготовленной полости (эмпиема желчного пузыря). Термин «эмпиема плевры» не отличается по значению от термина «гнойный плеврит», однако более часто употребляется в хирургической практике.

Эмпиема плевры часто является не самостоятельным заболеванием, а представляет собой патологический процесс, осложняющий заболевания легких, органов брюшной полости (панкреатит, поддиафрагмальные абсцессы) и системные заболевания крови, соединительной ткани. Наиболее часто эмпиема плевры осложняет течение острых пневмоний (5-8%), абсцессов легких (9-11%), гангрены легкого (80-95%). При закрытых повреждениях грудной клетки эмпиема плевры встречается в 3-5% случаев, а при проникающих ранениях – в 10-15%.

Классификация эмпиемы плевры:

А) по характеру возникновения:

- а) мета- или парапневмонические;
- б) послеоперационные;
- в) посттравматические (открытые, закрытые);
- г) после пневмоторакса (спонтанного или лечебного).

Б) по клиническому течению:

- а) острые,
- б) подострые,
- в) хронические.

В) по характеру экссудата:

-гнойные, -гнилостные, -специфические, -смешанные.

Г) по возбудителям:

- неспецифическая инфекция (стрептококковая, стафилококковая, пневмококковая),
- анаэробная инфекция,
- специфическая (туберкулезная),
- смешанная инфекция.

Д) по распространенности и локализации:

- односторонние, двусторонние;
- тотальные, субтотальные,
- отграниченные (апикальные - верхушечные, пристеночные-паракостальные, базальные - над диафрагмой, междольевые, парамедиастинальные).

Наиболее важным классификационным критерием, определяющим тактику лечения и прогноз, является отсутствие сообщения плевральной

полости с внешней средой (закрытая эмпиема плевры) или его наличие (открытая эмпиема плевры).

По объему патологического содержимого плевральной полости выделяют: тотальные эмпиемы плевры, субтотальные и отграниченные. По локализации отграниченные эмпиемы плевры разделяют на: апикальные, пристеночные, базальные, междолевые, парамедиастинальные.

Выделяют парапневмонические эмпиемы плевры (сочетание пневмонии и эмпиемы плевры) и эмпиемы плевры с деструкцией легочной ткани (абсцесс легкого, гангрена легкого).

Так называемые метапневмонические эмпиемы плевры представляют собой нагноение абактериального парапневмонического плеврита или гидроторакса, своевременно не распознанного. Выделяют в особую разновидность открытой эмпиемы плевры с деструкцией легочной ткани – пиопневмоторакс.

По характеру изменений стенок плевральной полости и по клиническому течению эмпиема до 8 недель расценивается как острая, а спустя 8 недель после возникновения – как хроническая.

Клиническая картина острой эмпиемы складывается: из синдрома гнойно-резорбтивной лихорадки с гектическим размахом температурной кривой, слабостью, ознобами, головной болью, а при отсутствии адекватного лечения – развитием синдрома последовательной полиорганной недостаточности, с декомпенсацией функций жизненно важных органов.

При осмотре грудной клетки - отставание пораженной стороны при дыхательных движениях, выбухание межреберий. Голосовое дрожание в зоне максимального скопления экссудата не проводится. При перкуссии определяется тупой звук над скоплением жидкости, граница ее расположена в косом направлении (линия Демуазо), при наличии воздуха в плевральной полости определяется горизонтальная граница притупления, а над ней – тимпанит с металлическим оттенком. При аускультации - отсутствие дыхательных шумов на стороне поражения.

Причиной перехода острой эмпиемы в хроническую, чаще всего служат неадекватно или несвоевременно использованные лечебные мероприятия, вследствие чего успевают, как результат гнойной деструкции легочной паренхимы, образоваться бронхоплевральный свищ, в последствии и поддерживающий существование хронической эмпиемы плевры.

Гнойно-деструктивный процесс в плевре, обуславливает возникновение в организме ряд тяжелых изменений со стороны сердца, печени, почек, характерных для длительной гнойной интоксикации.

При разрушении пиогенной оболочки бактериальными ферментами гной может выйти за пределы плевральной полости, образуя гнойники между мышцами грудной клетки, под кожей или вскрывается наружу. Может также произойти спонтанный прорыв гнойного скопления в полость перикарда, пищевод, через диафрагму в брюшную полость.

Из инструментальной диагностики ведущим является рентгенографическое исследование. Наиболее простым и информативным

методом рентгенологического исследования является полипозиционная рентгеноскопия. Она позволяет точно локализовать патологический процесс, определить степень отграничения экссудата, а также достаточно точно определить его объем. Для точного определения размеров эмпиемной полости, ее конфигурации, состояния стенок, верификации и локализации бронхо - плеврального сообщения выполняется полипозиционная плеврография.

Эндоскопические методы (бронхоскопия, торакоскопия), а также ультразвуковое сканирование позволяют получить более детальное представление о характере морфологических изменений в плевральных листках и плевральной полости.

Окончательным методом верификации диагноза является плевральная пункция: получение гнойного содержимого из плевральной полости позволяет считать диагноз эмпиемы плевры абсолютно достоверным.

Дифференциальная диагностика.

Эмпиему плевры необходимо дифференцировать со специфическим (микотическим, туберкулезным) поражением плевры, когда первичный процесс предшествует развитию эмпиемы плевры. Для постановки правильного диагноза необходимо целенаправленное исследование экссудата (на микобактерии туберкулеза, грибы), пункционная биопсия плевры, серологические пробы, а также торакоскопия с биопсией. Кроме того, эмпиему плевры следует дифференцировать со следующими патологическими состояниями: гидротораксом, геморрагическим плевритом, субплевральными эхинококковыми кистами, хроническим абсцессом легкого.

Гидроторакс (наличие жидкости в полости плевры) – возникает при левожелудочковой сердечной недостаточности и довольно часто служит предметом дифференциальной диагностики с острой эмпиемой плевры, так как имеет свойство инфицироваться и переходить в острую эмпиему плевры. Рядом исследований доказано довольно значительное снижение показателей иммунитета у больных сердечной недостаточностью, что делает их чувствительными к микробным факторам.

Отличительной чертой при некоторой общности рентгенологической картины является отсутствие при гидротораксе явлений гнойно-резорбтивной лихорадки и гнойной интоксикации. Однако при сомнительной клинической и рентгенологической картине помогает плевральная пункция с исследованием полученного содержимого. Для транссудата типична относительная плотность 1001-1015, для экссудата 1016-1025, содержание белка в экссудате 30-50 г/л, в транссудате – 1-2г/л, проба Ливольта на содержание серозомуцинов в экссудате всегда положительна, по клеточному составу в экссудате преобладают лейкоциты, в транссудате их всего 10-20 в поле зрения, преобладают лимфоциты.

Нагноившийся гемоторакс также является предстадией острой эмпиемы плевры, так как без адекватного опорожнения его пункциями он с большой долей вероятности может переходить в острую эмпиему.

Рентгенологически картина их весьма схожа. При исследовании полученной при пункции крови выполняются пробы Петрова и Эфендиева (Петрова – выявление лизиса эритроцитов – «лаковая кровь» - при разбавлении пунктата физраствором 1:5. В пробирку вливают некоторое количество крови из плевральной полости и разбавляют 5-кратным количеством дистиллированной воды. В неинфицированной крови через 5 минут происходит полный гемолиз и жидкость становится прозрачной, лаковой. Если же в крови есть гной, жидкость становится мутной с хлопьевидным осадком фибрина; Эфендиева – изменение соотношения плазмы и форменных элементов. Пунктат в пробирке отстаивают или центрифугируют. При этом образуется два слоя – верхний (плазма), нижний слой – форменные элементы. Если кровь не инфицирована, соответствие между плазмой и форменными элементами будет 1:1. В инфицированной крови это соотношение меняется в сторону нарастания жидкости и уменьшения осадка – муть (фибрин).

Геморрагический плеврит – является классическим примером рака легкого. При развитии процессов распада опухоли легкого, клинические признаки гнойной интоксикации, по рентгенологической картине, весьма схожи с острой эмпиемой (которая также может осложнить течение рака легкого, однако собственно геморрагический плеврит не требует пункционного лечения или дренирования, они даже наоборот могут вызвать инфицирование плевральной полости и развитие эмпиемы), из чего вытекает важность для определения лечебной тактики разграничения этих состояний. Наиболее надежным способом является диагностическая пункция. При геморрагическом плеврите выпот соответствует по физическим параметрам транссудату. По клеточному составу: доминируют эритроциты, а нейтрофилы встречаются лишь единичные, также можно выявить и атипичные опухолевые клетки. При бактериологическом исследовании транссудат стерилен.

Субплевральные эхинококковые кисты – особенно при нагноении весьма схожи с хронической эмпиемой плевры. Однако для них характерно отхождение с мокротой обрывков хитиновой оболочки и дочерних сколексов, положительная реакция латекс-агглютинации на антигены эхинококка, соответствующий эпиданамнез. Нагноившаяся эхинококковая киста даже при полноценном консервативном лечении в отличие от неспецифической хронической эмпиемы не переходит в фазу ремиссии, ибо не может избавиться от обрывков хитиновой капсулы паразита, поддерживающих нагноительный процесс. В периферической крови имеется выраженная эозинофилия (20-25%), что нетипично для хронической эмпиемы плевры.

Хронический абсцесс легкого схож с хронической эмпиемой плевры: клиникой хронической гнойной инфекции, длительностью, фазностью течения с периодическими обострениями и ремиссиями. Дифференцировать эти состояния можно лишь с помощью рентгенологических исследований, причем при паракостальной локализации гноя картина может быть

довольно идентичной. Отличает их то, что при хронической эмпиеме полость вытянута в вертикальном направлении, при абсцессе стремится к округлому контуру, при хронической эмпиеме стенки полости с увеличением сроков заболевания истончаются, при абсцессе – становятся более толстыми. Помогает в дифференциальной диагностике полипозиционное рентгенологическое исследование и томография.

Контрольные вопросы:

1. Назовите причины перехода острой эмпиемы в хроническую.
2. Перечислите осложнения рака легкого.
3. Приведите классификацию острой и хронической эмпием плевры.
4. Перечислите основные клинические признаки острой эмпиемы плевры.

Тесты для самоконтроля:

Причиной перехода острой эмпиемы в хроническую не может быть: 4

1. неудавшаяся попытка облитерации полости в остром периоде
2. преждевременное удаление дренажа
3. большая первичная полость
4. туберкулез и другая специфическая флора
5. бронхоплевральный свищ

Хронической эмпиема плевры считается: 4

1. со второй недели
2. с четвертой недели
3. с шести недель
4. с восьми недель
5. с трех месяцев

Исход лечения эмпиемы плевры без бронхоплеврального свища определяется характером: 1

1. изменений висцеральной плевры
2. количеством гноя в плевральной полости
3. изменением париетальной плевры
4. изменением легочной ткани
5. микрофлоры

Во избежании геморрагии не рекомендуется за один прием плевральной пункции удалять более: 3

1. 1000 мл жидкости
2. 500 мл жидкости.
3. 3500 мл жидкости.

ПНЕВМОТОРАКС

Теоретическая справка.

Пневмотораксом называется скопление воздуха между париетальным и висцеральным листками плевры. Чаще всего приходится иметь дело с так называемым спонтанным пневмотораксом, который возникает в результате нарушения герметизма в плевральной полости и ее сообщения с атмосферным воздухом. Вследствие этого происходит отслоение висцеральной плевры от париетальной.

Классификация пневмоторакса

Спонтанный пневмоторакс

- Первичный (на фоне здорового легкого)
- Вторичный (на фоне патологически измененного легкого)
- На фоне хронической обструктивной болезни легкого (ХОБЛ)
- На фоне инфекционного процесса
- На фоне опухолевого процесса

Посттравматический пневмоторакс

- Тупая травма грудной клетки
 - Проникающее ранение грудной клетки
- Ятрогенный пневмоторакс (в результате лечебных процедур)

- При катетеризации подключичной вены
- При диагностической пункции
- При лечебной пункции

По степени спадения легочной ткани.

По наличию напряжения в плевральной полости (ненапряженный, напряженный).

По наличию сообщения с атмосферой (закрытый, открытый.)

Спонтанный пневмоторакс может быть односторонним (чаще) и двусторонним. Возникновению спонтанного пневмоторакса, как правило, способствует резкое физическое напряжение. Причинами являются: одиночные и множественные кисты легких, туберкулез, абсцесс, гангрена, пневмония, бронхоэктазы, новообразования, пневмокистоз и т.д.

Пневмоторакс может быть искусственным, накладываемым с лечебной целью (например, при туберкулезе), а также посттравматическим. В зависимости от характера травмы возникают различные условия для сообщения между плевральной полостью и атмосферным воздухом. В этой связи различают закрытый, открытый и клапанный (напряженный) пневмоторакс.

Клиническая картина. Обычно спонтанный пневмоторакс возникает внезапно. У больных появляется резкая боль на соответствующей стороне грудной клетки, которая усиливается при дыхании и сопровождается сильным и болезненным кашлем. Присоединяется и нарастает одышка, дыхание становится затрудненным. В некоторых случаях сильная, длительная боль может вызвать состояние шока. Такое тяжелое и острое

начало спонтанного пневмоторакса обусловлено быстрым спадением легкого, смещением органов средостения и перегибом крупных кровеносных сосудов противоположного легкого.

При осмотре больного со спонтанным пневмотораксом обращает на себя внимание вынужденное (чаще всего сидячее) положение, соответствующая поражению сторона грудной клетки отстает при дыхании, отмечается одышка.

При физикальном исследовании – выраженный тимпанит, отсутствие или резко ослабленное дыхание и отсутствие голосового дрожания на стороне поражения.

Большое значение в правильной диагностике спонтанного пневмоторакса имеет рентгенологическое исследование, при котором обнаруживается воздух в плевральной полости, спадение легкого.

Закрытый пневмоторакс возникает при травмах, ранениях, сопровождающихся небольшим повреждением грудной стенки и легочной ткани, которые быстро герметизируются в результате смещения тканей, травматического отека, закупорки фибрином или кровяным сгустком. Расстройства дыхания и кровообращения обычно незначительны и скоро компенсируются. При закрытом пневмотораксе воздух в плевральную полость может также поступать через поврежденные бронхи. Нарастающее скопление воздуха в замкнутой полости может вызвать серьезные функциональные расстройства вследствие спадения легкого: появляется одышка, кашель, подкожная эмфизема, головокружение, снижается АД. Кожные покровы становятся бледными, лицо и губы синюшными, пульс частым, слабым.

При открытом пневмотораксе, что наблюдается при проникающих ранениях грудной клетки, плевральная полость свободно сообщается с окружающей средой через дефект стенки или бронха, развиваются тяжелые расстройства дыхания, кровообращения, легкое спадается и по существу выключается из акта дыхания. Наступает флотация средостения – перемещение его при каждом вдохе и выдохе.

Состояние больных тяжелое, они возбуждены, испуганы, страдают от тяжелой одышки, резких болей и мучительного кашля. При осмотре определяется цианоз, малый и частый пульс, падение АД, при дыхании слышен характерный хлопающий или присасывающий звук. Часто в момент выхода из раны выделяется пенная кровь. Рентгенологическое исследование подтверждает пневмо- или гемоторакс.

Первая помощь при открытом пневмотораксе сводится к наложению окклюзионной повязки, герметично закрывающей рану, ведущую в плевральную полость. Необходимым лечебным мероприятием является ушивание раны грудной стенки с последующими аспирациями воздуха и скапливающегося в плевральной полости экссудата. При одновременном повреждении легкого объем операции определяется характером этого повреждения (ушивание раны легкого, резекция легкого).

Особенно тяжелые нарушения дыхания и кровообращения отмечаются при клапанном пневмотораксе, который возникает при лоскутных дефектах грудной стенки или легочной ткани, пропускающих воздух лишь в направлении плевральной полости. При этом давление в плевральной полости прогрессивно повышается, органы средостения смещаются в здоровую сторону, развивается обширная подкожная эмфизема. Воздух из плевральной полости также распространяется по клетчаточным пространствам грудной стенки и средостения, вызывая картину межмышечной и медиастинальной эмфиземы. Такое состояние называется напряженным пневмотораксом.

В зависимости от того, образуется клапан в грудной стенке или в ткани легкого, различают наружный и внутренний клапанные пневмотораксы. При травмах, сопровождающихся клапанным пневмотораксом, состояние пострадавшего всегда тяжелое, выраженная экспираторная одышка, резкий цианоз, нарастающая эмфизема. Отмечаются беспокойство, положение вынужденное – полусидячее, дыхание резко учащено, поверхностное, тахикардия, снижение АД.

Рентгенологически обнаруживается пневмоторакс на стороне поражения, резкое смещение средостения в противоположную сторону. Купол диафрагмы утолщен книзу, межреберные промежутки расширены, в межмышечной клетчатке и средостении воздух.

При отсутствии своевременной помощи пострадавшие с клапанным пневмотораксом быстро погибают.

Первая помощь заключается в срочной пункции плевральной полости для уменьшения напряжений в ней. Последующие лечебные мероприятия зависят от характера имеющегося повреждения и должны обеспечить ликвидацию клапанного механизма, аспирацию воздуха из плевральной полости и расправление легкого.

Дифференциальная диагностика.

Пневмоторакс необходимо дифференцировать с гемотораксом, эмпиемой плевры.

Гемоторакс – скопление крови в полости плевры. Источником кровотечения в полость плевры обычно служат легочные сосуды, реже сосуды грудной стенки, межреберные.

Кровь, излившаяся в полость плевры, спустя 5 часов теряет способность свертываться. На этом факте основана проба Рувилуа-Грегуара, выясняющая приостановилось ли кровотечение в плевральную полость: свертывание пунктата свидетельствует о продолжающемся кровотечении, несвертывание – о его прекращении. Если жидкая кровь гемоторакса, полученная проколом спустя более 5 часов после ранения, не свертывается, то кровотечение можно считать приостановившимся (т.е. кровь не свежая). Симптомами гемоторакса являются признаки внутреннего кровотечения: тупой звук при перкуссии, перемещение сердца в здоровую сторону от смещения средостения, расширение нижней части апертуры и сглаживание межреберных промежутков соответствующей половины грудной клетки,

ослабление или исчезновение дыхательных шумов при аускультации, отсутствие голосового дрожания. Распознавание гемоторакса возможно при пункции и рентгеноскопии.

Наличие гноя в полости плевры называется эмпиемой плевры. Клиническая картина ее складывается под влиянием двух факторов: количества выпотной жидкости, которая может вызвать смещение средостения, дыхательную и сердечно-сосудистую недостаточность; характера этой жидкости. Будучи, заключенной в плевральной полости, эта жидкость всасывается и дает симптомы общей интоксикации (высокая температура, ослабление и учащение пульса и т.д.).

Все формы острой эмпиемы плевры имеют общие черты: боли в груди, кашель, нередко с мокротой, одышка, повышение температуры, пульс 110-120 уд/мин. Перкуторно определяется притупление, при пиопневмотораксе - тупость с верхней горизонтальной границей и тимпанический звук над ней соответственно скоплению воздуха. Аускультацией выявляется ослабление или почти полное отсутствие дыхательных шумов в местах наибольшего скопления экссудата.

Изменение крови при эмпиеме плевры типичны для острого гнойного процесса: повышение количества лейкоцитов, отмечается резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

При рентгенологическом исследовании гнойный плеврит дает сплошное затемнение или по косо идущей линии. Граница линии соответствует линии Демуазо. Отмечается также низкое стояние диафрагмы.

Постановка диагноза завершается пробным проколом в УП или УШ межреберье. Добытый гной подвергается микроскопическому и бактериологическому исследованию.

Контрольные вопросы:

1. Дать определение пневмоторакса.
2. Назовите основные причины возникновения пневмоторакса.
3. Перечислите виды пневмоторакса.
4. Механизм возникновения напряженного пневмоторакса.
5. Назовите методы обследования больных с пневмотораксом.

Тесты для самоконтроля:

- Наиболее частой причиной спонтанного пневмоторакса служит: 4
1. абсцесс легкого
 2. рак легкого
 3. бронхоэктазы
 4. буллезные кисты легкого
 5. ателектаз легкого
- Для напряженного пневмоторакса не характерны: 3
1. сдавление пораженного легкого
 2. уменьшение венозного притока к сердцу
 3. смещение средостения в пораженную сторону

4. повышение давления на пораженной стороне	
5. звучное сердцебиение	
Для острого пневмоторакса не характерна:	3
1. одышка в покое	
2. болевой синдром вплоть до шока	
3. горизонтальный уровень жидкости в плевральной полости	
4. тахикардия	
5. изменение перкуторного звука	
Первая помощь при клапанном пневмотораксе:	1
1. срочная плевральная пункция	
2. наложение окклюзионной повязки	
Первая помощь при открытом пневмотораксе:	2
1. срочная плевральная пункция	
2. наложение окклюзионной повязки	

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Теоретическая справка.

Классификация. К облитерирующим заболеваниям артерий конечностей, наиболее часто встречающиеся, относятся:

1. облитерирующий атеросклероз,
2. облитерирующий эндартериит
3. болезнь Рейно (ангиотрофоневроз),
4. болезнь Бюргера (мигрирующий тромбангиит).

По степени нарушения кровообращения в конечности выделяют следующие стадии заболевания (А.В.Покровский):

I стадия – компенсации кровообращения;

IIa стадия – субкомпенсации кровообращения;

IIб стадия – начальной декомпенсации кровообращения;

III стадия – декомпенсации кровообращения;

IV стадия – деструктивных изменений в тканях конечности.

Клиническая картина. Клиническая картина заболеваний определяется характером поражения сосудов конечностей и степенью нарушения кровообращения в регионе, кровоснабжаемым пораженными сосудами. В I стадии заболевания – функциональной компенсации (спастическая форма) – больной может пройти более 1000 м до появления перемежающейся хромоты; 2а – стадия субкомпенсации, интенсивность перемежающейся хромоты нарастает и возникает при прохождении 200 метров; 2б стадия – появление перемежающейся хромоты наступает при прохождении от 50 до 200 метров; 3 стадия – стадия декомпенсации. Боли в конечности появляются в покое, перемежающаяся хромота возникает при

прохождении 25-50 метров. 4 стадия – стадия деструктивных изменений. Боли в конечности становятся постоянными, нестерпимыми.

Дифференциальная диагностика.

Облитерирующим эндартериитом чаще болеют мужчины, в возрасте до 40 лет. Важными этиологическими факторами являются: хроническая интоксикация, отморожение конечностей, курение, стресс. Больные облитерирующим эндартериитом имеют молоджавый вид. Поражение начинается с мелких сосудов конечностей, как правило, после нервного перенапряжения и переутомления. В начале заболевания отмечается быстрая утомляемость, похолодание конечностей, парестезии. По мере развития заболевания боли становятся постоянными, появляются трофические расстройства.

Для облитерирующего эндартериита характерны следующие симптомы и пробы: симптом Оппеля-Бюргера, симптом скованности пальцев – Краковского, симптом Бурденко, пробы Самуэляса, Гольдфлама, Панченко.

Инструментальные методы диагностики в ранних стадиях заболевания определяют изменения пульсации и объема кровенаполнения сосудов, на реовазограмме отмечается снижение кровенаполнения и уменьшение коллатерального кровотока. Доплерография определяет резкое снижение флотации крови в периферическом русле. На ангиограмме отмечается облитерация дистальных артерий. Стенки артерий гладкие, а просвет их постепенно суживается. Коллатеральный кровоток не выражен.

В анамнезе у больных часто отмечаются перенесенные инфекционные заболевания. Характерным для облитерирующего эндартериита является появление некроза при сохранившейся пульсации на бедренной и подколенной артериях пораженной конечности.

Облитерирующий атеросклероз. Развивается в возрасте старше 40 лет. Больные выглядят старше своего возраста. Заболевание развивается медленно, поскольку связано с нарушением углеводного и жирового обмена. Появлению заболевания способствуют травмы, охлаждение тела. Нередко у больных отмечаются нарушения коронарного и мозгового кровообращения, они страдают гипертонической болезнью, сахарным диабетом. Отмечается постоянная бледность кожных покровов конечностей. Кровообращение дистальных отделов конечностей в течение длительного времени остается компенсированным. Нередко выявляется синдром Лериша, т.е. блокада на уровне бифуркации аорты и общих подвздошных артерий. Также как и при облитерирующем эндартериите выражены ишемические симптомы Самуэляса, Гольдфлама, Панченко, Бурденко и другие. Для облитерирующего атеросклероза характерен симптом «пустых вен», выражающийся в запустении венозных стволов после приподнимания нижних конечностей. В крови у больных отмечается гиперхолестеринемия.

На реовазограмме обнаруживается снижение кровотока по магистральным артериям, при этом коллатеральный кровоток сохранен. По данным доплерографии отмечается снижение флотационного индекса и

поражение сосудов по сегментарному типу. На ангиограммах выявляется плотная деформированная аорта, изъеденность контуров магистральных артерий, нередко имеются участки обызвествления сосудов. Часто отсутствует пульс на бедренных сосудах. При отсутствии пульса на бедренных артериях не всегда возникают участки некроза на стопе.

Болезнь Рейно (ангиотрофоневроз). Страдают, как правило, молодые женщины (в возрасте от 20 до 30 лет) психостенической конституции, либо болеющие неврозом. Происходит спазм артериол мелкого калибра, особенно в области фаланг и пальцев стоп, кончика носа, ушей. Пульс на периферических артериях сохранен, крупные стволы не поражаются. Боли, побледнение и похолодание кончиков пальцев появляются внезапно, носят интенсивный характер чаще в условиях пониженной температуры окружающей среды. В поздних стадиях побледнение кожи сменяется цианозом и затем развиваются трофические расстройства в виде зон сухого некроза в области поверхностных слоев ногтевых фаланг пальцев. В период обострения выражен симптом с холодовой нагрузкой и симптом Краковского.

Болезнь Бюргера (мигрирующий тромбангиит). Заболевание возникает у молодых мужчин после перенесенного поверхностного тромбофлебита. По ходу поверхностных вен появляются участки уплотнения в области тромбированных воспаленных вен с выраженной болезненностью при пальпации. После стихания острого воспаления такие же зоны тромбофлебита появляются в других регионах поверхностной венозной сети конечностей. Через некоторое время (2-6 мес.) больные отмечают похолодание конечностей, бледность кожных покровов, а затем выраженные признаки нарушения артериального кровоснабжения – перемежающаяся хромота, положительные ишемические симптомы, трофические расстройства. Причиной развития заболевания является аутоиммунный процесс с поражением эпителия периферических сосудов, с последующим тромбообразованием в их просвете. Клиника и стадии заболевания аналогичны проявлениям при облитерирующем эндартериите, однако, при мигрирующем тромбангиите отмечаются периоды ремиссий и обострения процесса. Заболевание прогрессирующее и нередко заканчивается развитием необратимых нарушений трофики тканей и гангреной конечностей.

Острое нарушение кровообращения конечностей. Развивается внезапно. Предшествуют: атеросклероз сосудов, инфаркт миокарда, пороки клапанов сердца, активная фаза ревматизма, замедление тока крови, гиперкоагуляционный синдром, травмы, воспалительные изменения сосудов. Причиной острого нарушения кровообращения являются тромбозы и эмболии.

При эмболиях крупных артериальных стволов возникает интенсивная боль, распространяющаяся дистальнее от места поражения. Пульс ниже уровня препятствия отсутствует. Кожные покровы бледной окраски, холодные на ощупь. Нарушается двигательная функция конечности и все виды чувствительности, арефлексия. Течение прогрессирующее, бурное.

При тромбообразовании, происходящем в просвете сосуда, в клинике наблюдается продромальный период: судороги, парестезии, онемение в конечностях.

При инструментальном исследовании отмечается резкое снижение кровообращения ниже уровня блокады. На ангиограммах виден уровень блокады в виде резкого обрыва контрастированного магистрального сосуда. Коллатеральное артериальное русло не определяется.

Контрольные вопросы.

1. Причины, ведущие к развитию облитерирующего эндартериита и облитерирующего атеросклероза.
2. Особенности поражения сосудов характерные для облитерирующего эндартериита, атеросклероза, болезни Рейно, болезни Бюргера.
3. Перечислите ангиографические признаки, характерные для облитерирующего эндартериита и облитерирующего атеросклероза.
4. Укажите особенности клинического течения, характерные для облитерирующего эндартериита, облитерирующего атеросклероза, болезни Бюргера, болезни Рейно.

Тесты для самоконтроля:

Больная 30 лет жалуется на появление у нее сильных болей в пальцах рук, побледнение пальцев, чувство парестезии. При осмотре: кожа пальцев рук бледная, синюшная, цианоз ногтей. Пульсация на лучевой артерии хорошая. Положительная холодовая проба.

Ваш диагноз следующий: 2

1. Облитерирующий эндартериит
2. Болезнь Рейно
3. Облитерирующий атеросклероз
4. Болезнь Бюргера

Больной 41 года. Болен 3 года. Жалуется на боли в правой стопе. Не спит из-за болей. Перемежающаяся хромота через 50 м, парестезии, замерзание правой стопы. На I пальце правой стопы трофическая язва. Пульсация на артериях стопы не определяется. На бедренной и подколенной артериях пульсация сохранена.

Ваш диагноз: 4

1. Облитерирующий атеросклероз
2. Посттромбофлебитическая болезнь
3. Болезнь Бюргера
4. Облитерирующий эндартериит
5. Болезнь Рейно

Больной 62 лет. Болен 15 лет. Жалобы на боли в икроножных мышцах при ходьбе. Перемежающаяся хромота через 100 метров. Ночью болей нет. Трофические расстройства на конечностях умеренно выражены.

Пульс на бедренных артериях определяется хорошо. Пульс на подколенных и артериях стоп не определяется.

Назовите стадию облитерирующего атеросклероза: 3

1. 1 стадия
2. 2 стадия
3. 2б стадия
4. 3 стадия
5. 4 стадия

Больной 36 лет. Болен 5 лет. Жалобы на боли в левой нижней конечности, перемежающуюся хромоту. Боли постоянны, периодически появляется отек стопы и голени; отмечает гиперемию, болезненность и уплотнение по ходу вен, повышение температуры тела. При осмотре стопа и голени отечны, кожа синюшно-розового цвета, по ходу подкожных вен плотные тяжи. Пульсация артерий стопы отсутствует.

Укажите диагноз: 4

1. Облитерирующий атеросклероз
2. Облитерирующий эндартериит
3. Болезнь Рейно
4. Болезнь Бюргера
5. Острый поверхностный тромбофлебит

ТРОМБОЗЫ И ЭМБОЛИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Теоретическая справка.

Тромбозы и эмболии ведут к развитию острой артериальной непроходимости и ишемии тканей в регионе кровообращения закупоренного сосуда. Эмболии и тромбозы нельзя считать самостоятельными болезнями, они всегда являются следствием эмболо- и тромбогенных заболеваний.

Тромбозы артерий характеризуются прижизненным образованием тромботическим масс в просвете сосуда, вследствие, нарушения целостности сосудистой стенки, замедления кровотока или изменения системы гемостаза (триада Вирхова).

Высокая частота тромбозов отмечается у людей, страдающих облитерирующими заболеваниями артерий, сахарным диабетом, при травматических повреждениях конечностей, компрессии сосудов. Часто тромбозы развиваются после диагностических и лечебных манипуляций и операций на сосудах. Тромбозы могут возникать на фоне некоторых инфекционных и гематологических заболеваний.

Эмболия – это закупорка артерий эмболом (чаще органической природы), занесённым в артерию из других регионов кровеносного русла. В подавляющем большинстве, причинами эмболий, являются заболевания сердца (инфаркт миокарда, аневризма аорты, пороки сердца и др.). Источниками эмболов могут быть аневризмы брюшной аорты, атероматоз

аорты. Почти у всех больных с эмбологенными заболеваниями отмечается нарушение ритма (мерцательная аритмия). Факторами, влияющими на эмболию, являются метеорологическая толерантность больных, магнитные нарушения в природе.

Наиболее часто, эмболия возникает в нижних конечностях и аорте. Чаще других закупориваются бедренная артерия, затем – подвздошная, плечевая, Комбинированные эмболии встречаются в 10-12% случаев. Повторные эмболии развиваются в 7,5-8% случаев.

Место фиксации эмболов в артериях конечностей зависит от многочисленных факторов, среди которых имеют значение: размеры артерий и особенности кровообращения в регионе поражения.

Тромботическая окклюзия или эмболизация просвета артерий конечностей может в конечном результате завершиться, либо тяжелой острой ишемией и соответственно гангреной конечности, частичной или полной обратимостью острого нарушения кровообращения. Причем острая эмболическая артериальная закупорка обуславливается не только фиксацией эмбола в артериальном стволе, но также другими факторами: артериальным спазмом, вторичным прогрессирующим тромбозом.

Классификация острой ишемии конечности (В.С.Савельева) 1. ишемия напряжения (ИН) – появление признаков ишемии при нагрузке; 2. I А - появление чувства онемения, похолодания, парестезии; 3. I Б - постоянная боль в конечности; 4. II А - появление пареза; 5. II Б - плегия; 6. III А -отмечается субфасциальный отек; 7. III Б - возникает частичная парциальная контрактура; 8. III В - тотальная контрактура.

Клиническая картина. Клиническими проявлениями острого нарушения кровообращения при тромбозе и эмболии являются боли в пораженной конечности, нарушение чувствительности в разной степени проявления, двигательные расстройства.

При обследовании больных выявляются: побледнение и похолодание кожного покрова конечности, отсутствие пульсации сосудов дистальнее уровня поражения, западение поверхностных вен. При прогрессировании ишемии отмечается появление контрактуры и развитие субфасциального отека. Страдает также и общее состояние больного - оно прогрессивно ухудшается.

Для острой эмболической артериальной окклюзии характерно резкое начало процесса на фоне эмбологенного заболевания. Для тромбоза, развивающегося на фоне хронического заболевания, характерно латентное течение ишемии с возможным прогрессированием или, при благоприятном течении, регрессированием ишемии.

Острая тромботическая окклюзия чаще наблюдается у людей старше 50 лет, страдающих хроническими облитерирующими поражениями артерий конечностей. Из современных методов диагностики наиболее информативными являются: доплерография, дуплексное ангиосканирование с цветным кодированием кровотока для оценки степени и характера нарушенного кровотока, а также ангиографическое исследование в регионе

поражения. С целью диагностики эмболо- и тромбогенных заболеваний используется ЭКГ, фонокардиография, рентгенография, исследование свертывающей системы крови, биохимическое исследование крови и др.

Объем и методы консервативного и оперативного лечения конкретного больного определяются в зависимости от степени нарушения кровообращения и характера фоновых и сопутствующих заболеваний.

Дифференциальная диагностика.

Часто острые тромбозы и эмболии артерий нижних конечностей приходится дифференцировать с острым подвздошно-бедренным венозным тромбозом.

Начало заболевания по остроте схоже с картиной острого нарушения артериального кровообращения, внезапным появлением болей в конечности с последующим онемением конечности, кожа становится бледной, цианотичной. Может развиваться картина вялого паралича с потерей чувствительности и движения.

Основным дифференциально-диагностическим признаком этого заболевания служит отек конечности, который доходит до паховой складки, что никогда не наблюдается при тромбозе и эмболии. По консистенции отек более мягкий. При эмболии отек всегда плотный и субфасциальный.

При флеботромбозе отмечается гипертермия кожи конечности. Пульсация артерий определяется на протяжении всей конечности. Наиболее информативным методом дифференциальной диагностики является доплерография сосудистого русла и ангиография.

Наряду с заболеваниями сосудов острую артериальную непроходимость необходимо дифференцировать с патологией центральной и периферической нервной системы. В частности, поперечным миелитом. Заболевание характеризуется развитием в течение 1-2 часов вялого паралича нижних конечностей, сопровождающегося потерей чувствительности. Правильный диагноз позволяет установить анамнез и исследование пульсаций артерий.

Контрольные вопросы:

1. Назовите тромбогенные заболевания, являющиеся причиной острого тромбоза периферических артерий.
2. Перечислите эмбологенные заболевания, являющиеся причиной эмболии периферических артерий конечностей.
3. Назовите клинические признаки острого артериального нарушения кровообращения конечностей.
4. Основные методы диагностики острого нарушения артериального кровообращения конечностей.

Тесты для самоконтроля:

Больная 35 лет страдает ревматизмом 20 лет, периодически появляется мерцательная аритмия. Среди относительного благополучия у больной внезапно возникли сильные боли в правой руке, чувство онемения ее, потеря

чувствительности. Больная не могла самостоятельно поднять руку. При осмотре рука мертвенно бледная, отека нет. Пульсация кубитальной и периферических артерий не определяется. Введение спазмолитиков эффекта не дали.

Ваш диагноз: 2

1. острый тромбоз артерий правой верхней конечности
2. эмболия артерий правой верхней конечности
3. острый правосторонний плексит
4. ревматоидный полиартрит, обострение.

Больная 60 лет находилась на лечении в кардиологическом отделении по поводу гипертонической болезни, ИБС. Внезапно у нее появились сильные боли в левой нижней конечности. Движения в голеностопном суставе и пальцах стопы стали затруднены. Боли нарастают. Кожа бледная с цианотичным оттенком. Пульсация на подколенной артерии и артериях голени не определялась.

Ваш диагноз: 2

1. острый глубокий флеботромбоз
2. острая эмболия артерий левой нижней конечности
3. острый тромбоз артерий левой нижней конечности
4. острое нарушение мозгового кровообращения – гемипарез. Больной 58 лет ранее за медицинской помощью не обращался. После выполнения тяжелой физической работы в саду почувствовал сильную боль в правой ноге, онемение ее, потерю опорной функции. При осмотре кожа бледная. Движения в суставах ограничены. Пульс на артериях конечности не определяется.

Вы думаете, что у больного: 2

1. острый тромбоз артерий конечности
2. острая эмболия артерий конечности
3. острый глубокий флеботромбоз конечности
4. острый правосторонний радикулит

Больной 49 лет. Болен облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей 7 лет. Регулярно лечится в стационаре. После распития спиртных напитков появилась нарастающая боль в левой ноге, похолодание конечности, парестезии. При осмотре кожа левой ноги бледная. Движения в стопе ограничены, нарушена кожная, болевая чувствительность до нижней трети бедра. Пульс на бедренной артерии ослаблен, систолический шум. Пульс на периферических артериях конечности не определяется.

Ваш диагноз: 1

1. острый тромбоз артерий конечностей
2. острая эмболия артерий конечности
3. острый глубокий флеботромбоз

ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ

Теоретическая справка.

Под варикозной болезнью понимается патологическое расширение периферических вен конечностей.

В России варикозной болезнью страдает около 30 млн. человек, из которых у 15% имеются трофические расстройства. Высокая распространенность заболевания, значительное число рецидивов требуют своевременной диагностики и адекватного лечения варикозной болезни.

Варикозная болезнь нижних конечностей – полиэтиологичное заболевание, в генезе которого важное значение имеют: наследственность, ожирение, нарушение нейро-гормонального статуса, особенности образа жизни, слабость венозной стенки, врожденные ангиодисплазии, недоразвитие клапанного аппарата вен и др.

Классификация.

Клиническая классификация (СЕАР):

Класс-0 - отсутствие симптомов болезни при осмотре и пальпации;

Класс-1- телеангиоэктазии и ретикулярные вены;

Класс-2 - варикозно расширенные вены;

Класс-3 - наличие отека;

Класс-4 - кожные изменения (пигментация, венозная экзема, липодерматосклероз);

Класс-5 - кожные изменения, зажившие язвы;

класс-6 - кожные изменения и активная язва.

В варикозной болезни учитываются: форма заболевания, степень хронической венозной недостаточности и осложнения, обусловленные заболеванием. Выделяют следующие формы варикозной болезни:

1. внутрикожный и подкожный варикоз без патологического венозного сброса;
2. сегментарный варикоз с рефлюксом по поверхностным или перфорантным венам;
3. распространенный варикоз по поверхностным и перфорантным венам;
4. варикозное расширение вен с рефлюксом по глубоким венам.

По степени хронической венозной недостаточности выделяют:

- 0 ст. – отсутствует венозная недостаточность;
- 1 ст. – синдром «тяжелых ног» - преходящий отек;
- 2 ст. – стойкий отек, гипер или гипопигментация, липодерматосклероз, экзема;
- 3 ст. – венозная трофическая язва.

Осложнения варикозной болезни – кровотечение, тромбофлебит, трофическая язва.

Клиническая картина. В ранних стадиях варикозной болезни появляются, как правило, гемангиоэктазии или варикозно расширенные подкожные вены. Только через несколько лет и даже десятилетий могут

появиться варикозные расширения в бассейнах малой или большой подкожных вен.

Когда варикозная болезнь начинается с появления типичных венозных узлов, можно выделить два варианта развития заболевания: 1. появление варикозных вен на голени указывает на преимущественное поражение перфорантных вен; 2. появление варикозных вен первоначально на бедре и переднемедиальной поверхности голени, подколенной ямке указывает на ведущую роль в развитии заболевания высокого вено-венозного сброса. Независимо от того, с преобладанием какого сброса протекает заболевание, присоединение симптомов хронической венозной недостаточности происходит одинаково.

У большинства больных через 3-5 лет после появления варикозных вен отмечаются функциональные расстройства (жалобы на чувство тяжести в ногах, боли в ноге, пастозность стопы и голени), возникающие в конце дня. По мере прогрессирования заболевания нарастают явления венозной недостаточности – отеки становятся более выраженными и постоянными, усиливается тяжесть в ногах, появляются признаки нарушения трофики в виде зон гиперпигментации, трофических язв, расположенных преимущественно на медиальной поверхности голени.

Нередко варикозная болезнь осложняется, в поздних стадиях, тромбофлебитом, флеботромбозом, кровотечением из варикозных узлов.

Очень важным в клинической практике является дифференциальная диагностика различных заболеваний, сопровождающихся развитием варикозного синдрома.

Вследствие общности многих клинических проявлений различных патологических состояний, прежде всего, варикозной и посттромбофлебитической болезнью, врожденных венозных дисплазий, нарушений лимфатического оттока возможны значительные диагностические трудности.

При диагностике варикозной болезни следует решить следующие задачи:

1. подтвердить наличие патологии венозной системы конечностей;
2. выявить рефлюкс по подкожным и перфорантным венам;
3. оценить состояние венозного оттока по глубоким венам;
4. дифференцировать характер патологических изменений в венах (в зависимости от вида заболевания).

Для решения этих задач необходимо тщательно собрать анамнез заболевания и жалобы больного. Наиболее характерным проявлением поражения венозной системы нижних конечностей является усталость в ногах после длительного пребывания в ортостазе. При клиническом обследовании необходимо обследовать обе нижние конечности, а также паховые области и переднюю стенку живота. Пальпация позволяет обнаружить дефекты в фасции соответствующие выходу недостаточных перфорантных вен. Перкуссионная проба позволяет диагностировать

клапанную недостаточность магистральных подкожных вен. Всегда нужно определять пульсацию на артериях конечностей.

При проведении различных физикальных проб (Троянова-Тренделенбурга, Дельбе-Пертеса, Пратта, Гахенбруха и др.) частота ложно - положительных или ложноотрицательных результатов достигает 60%. В связи с этим современная диагностика варикозной болезни должна базироваться на данных специальных методов инструментального исследования.

Приоритетное значение имеет ультразвуковая доплерография, которая позволяет достоверно оценить проходимость вен, а также выявить большинство патологических вено-венозных рефлюксов. Самым информативным методом обследования является дуплексное ангиосканирование с цветным картированием подкожных и перфорантных вен. Применение ультразвуковых методов оценки состояния венозной системы нижних конечностей, позволяет отказаться от проведения рентгеноконтрастной флебографии.

Дифференциальная диагностика.

В клинической практике наиболее часто приходится проводить дифференциальную диагностику варикозной болезни с посттромбофлебитической болезнью, врожденными дисплазиями, нарушениями лимфатического оттока, бедренной грыжей.

Посттромбофлебитическая болезнь - варикозная форма, встречается преимущественно в возрасте 40-60 лет, как правило, после перенесенного ранее глубокого флеботромбоза. Различают: окклюзионную, реканализационную и смешанную формы заболевания, в зависимости от нарушения проходимости глубоких вен конечности. Наиболее часто, вторичное варикозное расширение поверхностных вен, появляется через несколько месяцев от начала острого периода глубокого флеботромбоза и локализуется на голени, бедре, лобке и передней брюшной стенке в зависимости от уровня окклюзионного нарушения венозного оттока по глубоким венам.

По мере прогрессирования хронической венозной недостаточности, в клинической картине заболевания появляется отечный синдром, затем признаки нарушения трофики тканей (гиперпигментация или гипопигментация, липодерматосклероз, экзема, трофические язвы).

Выделяют: отечную, язвенную, болевую, варикозную и смешанную формы заболевания.

В отличие от варикозной болезни первым признаком заболевания является отек, который после ночного отдыха значительно уменьшается. Ощущения тяжести в ногах, боли появляются в первые недели заболевания, а трофические расстройства развиваются через 3-5 лет, носят нередко циркулярный характер, быстро прогрессируют.

Значительную роль в прояснении характера нарушения венозного оттока имеет ультразвуковое исследование системы венозного оттока.

Врожденные венозные дисплазии возникают в результате нарушения эмбрионального развития сосудов. Наиболее часто в клинической практике встречаются больные младенческого и юного возраста с артерио-венозными соустьями (шунтами). Под действием артериального давления стенки вен истончаются, вены значительно увеличиваются в диаметре и, чаще на латеральной поверхности бедра и голени, появляется варикозное расширение подкожных и кожных вен.

Нередко варикозное расширение вен наблюдается на передней брюшной стенке и в области лобка. На ощупь кожа над расширенными венами горячая. Отек чаще отмечается в дистальных отделах конечности и носит постоянный характер. Больных постоянно беспокоит тяжесть в пораженной конечности. Трофические расстройства появляются в возрасте 25-30 лет и локализуются на латеральной поверхности голени. Пораженная конечность, длиннее здоровой на 3-5 см, характерны: акромегалия, гипертрихоз.

В отличие от варикозной болезни, у больных отмечаются: сосудистые пятна на коже в виде гемангиом, определяется венозный пульс и нередко прослушивается систоло - диастолический шум в местах артерио-венозных соустьей.

Наиболее информативными методами исследования являются ангиография и ультразвуковое дуплексное ангиосканирование с цветным кодированием.

Нарушение лимфатического оттока (слоновость, лимфэдема) развивается вследствие врожденного недоразвития лимфатической системы конечностей, либо после повторного рожистого воспаления кожи конечностей, сопровождающегося лимфангоитом и лимфаденитом. Нередко, нарушение лимфатического оттока, связано с повреждением лимфатических сосудов и узлов при травмах. Нарушение лимфооттока, приводит к расширению лимфатических сосудов дистальнее окклюзии, возникает застой лимфы.

Заболевание развивается медленно, отеки нарастают постепенно, становятся плотными и не исчезают после горизонтального отдыха. Конечность резко увеличена в объеме, кожа напряжена, в складки не собирается. Иногда наблюдается пропотевание лимфы на кожу.

В более поздних случаях отек становится плотным, вследствие полного замещения подкожно-жировой клетчатки соединительной тканью. Нарушается трофика тканей, появляются экзематозные участки, язвы. В отличие от хронической венозной недостаточности, отеки при слоновости, постоянные и плотные. Нет сетки варикозно расширенных вен. Венозное давление не повышено.

По данным ультразвукового исследования глубокие вены интактны. Поверхностные вены не расширены. Лимфография дает возможность выявить уровень окклюзии и наличие расширенных лимфатических сосудов.

Бедренная грыжа. Заболевание характеризуется появлением выпячивания округлой формы, располагающегося ниже пупартовой связки.

За бедренную грыжу, может быть принят расширенный венозный узел, у места впадения большой подкожной вены в бедренную. Вправление грыжевого выпячивания позволяет определить грыжевые ворота. Бедренная грыжа характеризуется: симптомами кашлевого толчка и увеличением размеров при натуживании. В отличие от грыжи, если давить вену ниже узла пальцем или приподнять нижнюю конечность варикозный узел спадается.

Контрольные вопросы:

1. Назовите причины развития первичного варикозного расширения вен конечностей.
2. Перечислите функциональные пробы, позволяющие определить состоятельность клапанного аппарата вен конечности и проходимость глубоких вен.
3. Инструментальные методы диагностики применяющиеся при обследовании больных с хронической венозной недостаточностью.
4. Назовите способы профилактики варикозной болезни.

Тесты для самоконтроля:

При помощи каких исследований можно определить состояние клапанного аппарата коммуникантных вен (выбрать правильные ответы):

2,5,6

1. проба Троянова-Тренделенбурга
2. проба Дельбе-Пертеса
3. реофлебография
4. флебография
5. проба Шейниса
6. дуплексное сканирование вен

При помощи следующих исследований можно определить несостоятельность клапанов поверхностных вен (выбрать правильные ответы):

3,5

1. проба Шейниса
2. проба Дельбе-Пертеса
3. проба Троянова-Тренделенбурга
4. проба Пратта-II
5. проба Гахенбруха

К осложнениям варикозной болезни относятся:

3,4,6

1. лимфостаз
2. лимфорейя
3. кровотечение
4. тромбофлебит
5. индурация подкожной клетчатки
6. трофические язвы

Для врожденной венозной дисплазии характерно:

2,3,5

1. преходящие отеки в пораженной конечности

2. увеличение конечности по длине
3. повышение температуры кожи в области расширения вен
4. наличие плотного лимфатического отека
5. трофические язвы

Для слоновости (лимфедема) характерны клинические симптомы: 4

1. варикозное расширение подкожных вен
2. трофические язвы
3. преходящие отеки конечности
4. плотные постоянные отеки конечности

Больной 37 лет поступил с жалобами на отек левой ноги, варикозное расширение вен на бедре и в нижней части живота, часто рецидивирующую трофическую язву на внутренней поверхности левой голени. Вышеуказанные жалобы появились 3 года назад после операции аппендэктомии, когда развился отек и цианоз левой нижней конечности. По данным УЗИ установлено, что глубокие вены голени и бедренная вена реканализованы, имеется окклюзия левой подвздошной вены и перфорантный сброс крови из глубоких вен в поверхностные в нижней трети голени. Выберите правильный диагноз: 3

1. варикозная болезнь левой нижней конечности в стадии декомпенсации
2. варикозная болезнь левой нижней конечности в стадии субкомпенсации
3. посттромбофлебитическая болезнь левой нижней конечности в стадии трофических расстройств
4. острый восходящий тромбофлебит большой подкожной вены бедра
5. острый тромбоз глубоких вен левой нижней конечности

Больная 22 лет поступила в клинику с диагнозом варикозная болезнь обеих нижних конечностей. Это заболевание появилось в 16-летнем возрасте. При осмотре отмечено, что имеется резкое варикозное расширение в бассейнах большой и малой подкожных вен, варикозноизменены их ветви. В области голеностопных суставов имеется пастозность тканей. Выяснить у этой больной причину варикозной болезни позволят следующие диагностические исследования:

1. ультразвуковая доплерография
2. восходящая дистальная функциональная флебография
3. радиоиндикация с меченым фибриногеном
4. термография конечностей
5. сфигмография

Выберите правильную комбинацию ответов: 1,2

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

ОСТРЫЙ ПОВЕРХНОСТНЫЙ ТРОМБОФЛЕБИТ

Теоретическая справка.

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

Часто острый поверхностный тромбофлебит нижних конечностей является осложнением варикозной и посттромбофлебитической болезней. В связи с этим, в настоящее время, большое распространение получил термин – острый варикотромбофлебит. Заболевание носит упорное и часто длительно рецидивирующее течение.

Развитию тромбофлебита способствуют: значительные изменения в стенках вен, увеличение просвета, замедление кровотока, изменение адгезивно-агрегационных свойств форменных элементов крови.

Классификация. Выделяют:

1. острый поверхностный тромбофлебит в бассейне большой подкожной вены;
2. острый поверхностный тромбофлебит в бассейне малой подкожной вены;
3. острый поверхностный тромбофлебит в бассейне большой и малой подкожных вен.

По распространенности различают: а) локальный; б) прогрессирующий восходящий.

Также выделяют: неосложненный и осложненный (ТЭЛА, переход на глубокие вены, перифлебит и паравазальная флегмона).

Клиническая картина. Вследствие поверхностного расположения подкожных вен острый поверхностный тромбофлебит имеет яркую клиническую картину. При этом преобладают местные симптомы: гиперемия кожи, инфильтрат над пораженной варикозно расширенной веной, боль, отсутствие общего отека конечности. Основным симптом – боль по ходу тромбированной вены, усиливающаяся при движениях, физической нагрузке. При осмотре больного в вертикальном и горизонтальном положениях, пальпируемый болезненный тяж не изменяет размеры и конфигурацию. Общее самочувствие у большинства пациентов остается удовлетворительным.

Особое внимание следует обратить на локализацию тромбофлебита. Наличие воспалительного инфильтрата в проекции основного ствола большой или малой подкожных вен, распространяющегося в проксимальном направлении до устья, определяют как острый восходящий тромбофлебит. Такое состояние очень опасно в связи с возрастающим риском развития тромбоэмболических осложнений (ТЭЛА).

Наличие или отсутствие восходящего характера тромбофлебита и определяет тактику лечения каждого больного.

Лабораторной диагностике отводят вспомогательное значение: в анализах крови имеется лейкоцитоз, увеличение СОЭ, исследуется система гемостаза. Решающее значение в подтверждении диагноза отводится

ультразвуковому дуплексному сканированию вен (или УЗИ вен), которое позволяет с абсолютной точностью определить протяженность тромбоза, его границы, установить фиксирован тромб или флотирует (свободно плавает). В последующем после определения тактики лечения назначают УЗИ органов брюшной полости (нередко причиной тромбофлебита может быть онкологическая патология), рентгенографию грудной клетки.

Дифференциальная диагностика.

Острый поверхностный тромбофлебит следует дифференцировать с рожистым воспалением, лимфостазом, первичным варикозным расширением поверхностных вен, флеботромбозом.

Рожистое воспаление – острое серозное, прогрессирующее воспаление кожи, реже слизистых оболочек, вызываемое стрептококками. Выделяют: эритематозную, буллезную, буллезно-некротическую формы рожистого воспаления. Возникают: выраженный отек, гиперемия кожи, резкое повышение температуры местной и общей, резчайшие боли при малейшем дотрагивании до поверхности кожи. В последующем образуются «пузыри» (буллы) с изъязвлением и некрозом кожи. В отличие от поверхностного тромбофлебита, рожа не имеет какой-либо четкой локализации и связи с венозной системой. При необходимости проводится УЗИ вен, исключающее острый тромбофлебит.

Лимфангит – острое воспаление лимфатических сосудов, которое протекает в виде сетчатого или стволового поражения, является осложнением первичного гнойно-воспалительного процесса конечностей. Наблюдается гиперемия в виде продольных полос, больные испытывают зуд, жжение. Очень важно выявить первичный гнойно-воспалительный очаг, который может локализоваться на пальцах, стопе или голени. Расширение поверхностных вен отсутствует, в отличие от острого тромбофлебита.

Лимфостаз – хроническое заболевание, обусловленное нарушением оттока лимфы в коже, подкожной клетчатке, фасции. Заболевание развивается медленно. В течении лимфостаза различают две стадии: I стадия лимфэдемы, II стадия фибрэдемы. Лимфостаз характеризуется: постепенным утолщением нижних конечностей, характер отека плотный, кожа сухая, в складки не собирается, нет сети варикозно расширенных вен. Нарушения трофики тканей приводят к развитию мацераций и экзематозных участков.

Варикозное расширение поверхностных вен – заболевание нижних конечностей, сопровождающееся появлением извитости подкожных вен, их увеличением, мешковидным расширением, постепенным развитием трофических расстройств кожи в виде индуративного уплотнения кожи, изменения ее цвета. Варикозное расширение поверхностных вен без воспаления протекает, как медленно прогрессирующее заболевание, с развитием хронической венозной недостаточности. При осмотре и пальпации выявляются мягко эластические, спадающиеся в горизонтальном положении, расширенные вены, отсутствуют инфильтрат и гиперемия, что характерно для поверхностного тромбофлебита – методом УЗИ вен выявляется

недостаточность клапанов перфорантных и остиальных, отсутствие тромбоза.

Флеботромбоз – тромбоз глубоких вен, проявляется распирающим отеком конечности, болью. Кожа приобретает бледно-цианотичную окраску. «Сантиметром» определяется разница окружности голени и бедра по сравнению со здоровой ногой. Отсутствует гиперемия и пульсация в проекции поверхностных вен. Верифицируется диагноз ультразвуковым дуплексным сканированием.

Контрольные вопросы:

1. Назовите причины, приводящие к развитию острого поверхностного тромбофлебита.

2. Укажите основные клинические отличия острого варикотромбофлебита от рожистого воспаления нижних конечностей.

3. Назовите основные клинические симптомы тромбофлебита и методы его диагностики.

4. Проведите дифференциальный диагноз острого тромбофлебита с острым флеботромбозом.

Тесты для самоконтроля:

Острый варикотромбофлебит это: 1

1. воспаление и тромбоз большой или малой подкожных вен
2. тромбоз воротной вены
3. флебит плечевой вены
4. болезнь Паркса-Вебера-Рубашова
5. аневризма общей бедренной вены

В диагностике острого варикотромбофлебита наиболее информативным является: 3

1. пальпация
2. флебография
3. УЗИ вен
4. реовазография
5. все методы

Острый варикотромбофлебит дифференцируют со всеми заболеваниями, кроме: 4

1. лимфостаза
2. рожистого воспаления
3. лимфангоита
4. облитерирующего эндартериита
5. варикозной болезни

Для острого варикотромбофлебита характерно все, кроме: 1,2,5

1. наличия синдрома «перемежающейся хромоты»
2. выраженного отека всей конечности
3. наличия варикозно расширенных вен
4. боли по ходу тромбированной вены

5. боли в нижних отделах живота

ОСТРЫЙ ФЛЕБОТРОМБОЗ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Теоретическая справка.

Острый флеботромбоз – это прижизненное тромбообразование в просвете вен в условиях отсутствия воспаления стенки сосуда. В основе тромбообразования в сосудах лежит три фактора (триада Вирхова); замедление кровотока, повреждение сосудистой стенки (эндотелия), усиление свертываемости крови

Тромбозы глубоких вен нижних конечностей приводят почти всегда к серьезным последствиям. Значительный диаметр крупных вен способствует формированию в них эмболоопасных тромбообразований и нередко приводит к тромбоемболии легочной артерии. В долгосрочной перспективе, у больных развивается посттромбофлебитическая болезнь, с разной степенью развития хронической венозной недостаточности, приводящей к инвалидизации больных.

Классификация основывается на топической локализации и протяженности тромбообразования в глубоких венах:

1. тромбоз глубоких вен голени;
2. тромбоз поверхностной бедренной вены;
3. тромбоз общей бедренной вены;
4. сегментарный тромбоз подвздошных вен;
5. распространенный тромбоз подвздошно-бедренного сегмента;
6. тромбоз системы внутренней подвздошной вены;
7. тромбоз нижней полой вены: а) инфраренальный сегмент, б) ренальный сегмент, в) печеночный сегмент.

Клиническая картина тромбоза глубоких вен (ТГВ) складывается из комплекса симптомов, характеризующихся внезапно возникшим нарушением венозного оттока, при сохранении притока артериальной крови.

Отек, цианоз кожи пораженной конечности, распирающего характера боли, локальное повышение кожной температуры, переполнение подкожных вен, боли по ходу сосудистого пучка характерны в той или иной степени для острого тромбоза любой локализации. Движения в суставах ограничены незначительно. Общие признаки асептического флебита и перифлебита – субфебрилитет, слабость, адинамия, лейкоцитоз отличаются у большого числа больных.

Клинический диагноз в целом и топический, в частности, основывается на анализе симптомов, обусловленных расстройством кровообращения, и во многом зависит от локализации поражения – голень, бедренная вена или вены таза.

При физикальном исследовании больных обнаруживаются положительные симптомы Хоманса, Мозеса, Ловенберга. Отмечается:

увеличение объема конечности; на коже, уже в первые сутки заболевания, обнаруживается сеть расширенных подкожных вен. Симптоматика тромбоза глубоких вен во многом зависит от степени сужения просвета сосуда тромбом. Наиболее яркие клинические проявления наблюдаются при полной окклюзии вен.

Для установления топического диагноза и определения степени и характера тромботического поражения, наиболее информативным методом исследования является ультразвуковое дуплексное ангиосканирование.

Стадия выраженных клинических проявлений острого венозного тромбоза характеризуется: отеком распирающего характера, болями и изменением окраски кожного покрова конечности. Поскольку отек конечности является основным признаком глубокого флеботромбоза, поэтому чаще приходится дифференцировать поражение глубоких вен от других патологических состояний, сопровождающихся этим симптомом.

Дифференциальная диагностика.

Острый тромбоз глубоких вен конечностей следует дифференцировать: с недостаточностью кровообращения, лимфостазом, анаэробной флегмоной, острой артериальной недостаточностью, синдромом длительного раздавливания.

Недостаточность кровообращения: отеки нижних конечностей развиваются при тяжелой сердечной патологии, постепенно на обеих ногах, сопровождаются тахикардией, одышкой, увеличением печени, асцитом, олигурией. Отек конечностей рыхлый, пастозный. Болевой синдром не выражен, нет цианоза, а симптомы Хоманса и Мозеса отрицательные. Применение сердечных препаратов, мочегонных средств при сердечной недостаточности дает быстрый положительный эффект.

Лимфостаз конечности развивается медленно, начиная с дистальных отделов. Как правило, ему предшествуют такие заболевания как рожистое воспаление, рецидивирующий лимфангоит, паховый лимфаденит, опухоли мягких тканей, оперативные вмешательства и повреждения в зоне лимфатического оттока. Кожные покровы при лимфостазе бледные, прохладные. Отек стойкий, плотный, достигает значительных размеров. Проподимость вен при лимфостазе не нарушена, нет болевого синдрома, отсутствуют расширенные подкожные вены.

Анаэробная флегмона возникает при проникновении анаэробных микроорганизмов, вследствие проникающих ранений мягких тканей. Для анаэробной флегмоны характерен значительный и быстро прогрессирующий отек тканей, кожа становится коричнево-желтой, синюшной. Предположить наличие анаэробной флегмоны позволяет быстрое начало, сильная разрывающая боль в конечности. Общее состояние больного резко ухудшается вследствие интоксикации. Больные возбуждены, беспокойны, впоследствии становятся апатичными, впадают в забытие. Быстро развивается токсическая гемолитическая анемия. Диагноз ставится на основании бурно прогрессирующего ухудшения состояния, тяжелой

интоксикации, наличия газа в тканях, быстро нарастающего отека конечности и результатов УЗИ и бактериологического исследования.

Острая артериальная непроходимость. Отек конечности при ее ишемии наблюдается в поздних стадиях. В отличие от ТГВ отек при ишемии субфасциальный. Острая ишемия начинается с сильных болей, сопровождается потерей чувствительности, похолоданием конечности. Подкожные вены спавшиеся. Отек конечности предшествует развитию глубокого пареза. Отсутствует пульсация на артериях пораженной конечности. Быстро развивается мышечная контрактура и гангрена конечности.

Синдром длительного раздавливания тканей представляет собой ишемический некроз мышц, с последующим развитием острой почечной и печеночной недостаточности. Появлению отека предшествует длительное сдавление мягких тканей конечности. Освобожденная конечность вначале бледная, холодная. Синюшны только пальцы стоп. Резко понижена чувствительность. Пульс на периферических артериях не определяется. В ближайшие сутки состояние больных прогрессивно ухудшается за счет аутоинтоксикации, отмечается вялость, сонливость, чередующаяся с возбуждением, возникает рвота, жажда, боли в пояснице, желтуха, бред. Характерным симптомом является олигурия, моча красного цвета, в ней определяется миоглобин. Ткани конечности отечные, плотные, напряженные, активные движения отсутствуют, нарушается глубокая чувствительность.

Контрольные вопросы:

1. Перечислите причины, приводящие к развитию острого глубокого флеботромбоза.
2. Назовите основные клинические проявления острого глубокого флеботромбоза.
3. Инструментальные методы исследования, применяемые в диагностике глубокого флеботромбоза.
4. Укажите заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику острого глубокого флеботромбоза.

Тесты для самоконтроля:

При остром глубоком флеботромбозе на уровне голени положительными бывают симптомы: 2,4,5

1. Самуэльса
2. Мозеса
3. Гольдфлама
4. Хоманса
5. Ловенберга

Наиболее информативным методом инструментальной диагностики острого глубокого флеботромбоза является: 3

1. реовазография
2. флебография
3. дуплексное ангиосканирование

4. рентгенография

Дифференциальную диагностику острого глубокого флеботромбоза конечностей необходимо проводить с: 2,3,4

1. рожистым воспалением кожи
2. лимфостазом
3. острым нарушением артериального кровообращения конечности
4. синдромом длительного раздавливания тканей
5. острый радикулитом

Для илеофemorального флеботромбоза характерно: 1

1. выраженный отек всей конечности
2. нарушение движений в суставах конечности
3. повышение температуры кожи конечности
4. похолодание конечности

Для глубокого флеботромбоза характерно: 3

1. снижение кожной чувствительности
2. повышение кожной чувствительности
3. сохранение кожной чувствительности

ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Теоретическая справка.

Под термином посттромбофлебитическая болезнь (ПТФБ) понимают симптомокомплекс, возникающий при затруднении венозного оттока из пораженной конечности, которое возникает после перенесенного тромбоза глубоких вен и проявляется симптомами хронической венозной недостаточности (ХВН).

Активное тромбообразование в магистральных глубоких венах происходит в течение 3-4 недель и сменяется активной эволюцией тромба, с участием макрофагов и фибробластов. Пролиферация фибробластов в толще тромботических масс сопровождается образованием каналов и щелей, которые покрываются эндотелием. В ряде случаев может развиваться кальцификация и оссификация венозной стенки. Полная реканализация тромбированной вены приводит к формированию одного канала, разрушению клапанов вен и к превращению вены в ригидную бесклапанную трубку. При этом возникает вертикальный глубокий рефлюкс, который в дальнейшем определяет процесс формирования ХВН как на микроциркуляторном, так и на макрогемодинамическом уровне. В большинстве случаев, у больных ПТФБ, фиксируют сочетание окклюзии и реканализации в различных венозных сегментах. «Чистая» окклюзия вен наблюдается у 15% больных, полная реканализация всех вен выявляется у 20% пациентов. В большей же части наблюдений отмечают смешанную форму заболеваний.

Классификация. В настоящее время в классификации ПТФБ учитывается 3 основные характеристики:

1. степень выраженности проявлений ХВН
2. локализация и распространенность посттромбофлебитического поражения глубоких вен
3. характер эволюции тромботических масс – окклюзия или реканализация.

По локализации: берцовый, подколенный, бедренный, подвздошный сегменты, нижняя полая вена.

По форме поражения: окклюзия, реканализация.

По степени ХВН: 0 – отсутствие клинических проявлений, I – симптом «тяжелых ног» - преходящий отек; II – стойкий отек – изменение пигментации, липодерматосклероз, экзема; III – венозная трофическая язва (зажившая или открытая).

Клиническая картина. Посттромбофлебитическая болезнь клинически характеризуется в разной степени выраженной хронической венозной недостаточностью. У больных появляется отек конечностей, распирающего характера боли в ногах, быстрая утомляемость. В поздних стадиях заболевания, отеки на ногах не исчезают даже после ночного отдыха. Появляется на коже голени и стоп гиперпигментация, признаки склеротического изменения подкожной клетчатки, часто на этом фоне развиваются микробная экзема, трофические язвы, трудно поддающиеся консервативному лечению.

В диагностике ПТФБ особую важность имеют анамнестические указания на перенесенный флеботромбоз. Ими могут служить эпизоды внезапных отеков нижних конечностей в связи с длительным пребыванием на постельном режиме после травм, во время беременности или после родов. Отек при ПТФБ предшествует появлению варикозного синдрома и других признаков ХВН.

Необходимо обращать внимание на такие симптомы как отек бедра, наличие варикоза в надлобковой области и передней брюшной стенке, развитие трофических расстройств при отсутствии варикозной трансформации подколенных вен.

Способствуют постановке правильного диагноза проведение клинических функциональных тестов (пробы Дельбе-Пертеса, Пратта-I, Пратта-II, Шейниса). Объективная оценка состояния венозной гемодинамики конечностей определяется при ультразвуковом дуплексном ангиосканировании, рентгеноконтрастной флебографии, реофлебографии.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальная диагностика ПТФБ базируется на хорошем знании клиники конкурирующих заболеваний: варикозной болезни, слоновости, ангиодисплазии сосудов, диабетической ангиопатии.

При варикозной болезни, в отличие от ПТФБ, отсутствуют анамнестические указания о перенесенном тромбофлебите или флеботромбозе, характерно медленное развитие варикозной трансформации подкожных вен, появление трофических расстройств спустя более 10-15 лет от начала заболевания. При проведении функциональных проб у больных с

варикозной болезнью глубокие вены, как правило проходимы, клапаны их состоятельны и чаще выявляется недостаточность остиальных клапанов, а в поздних стадиях несостоятельность клапанов перфорантных вен. При варикозной болезни, трофические язвы появляются при ХВН III степени, а локализуются в «типичных» местах, на медиальной поверхности в нижней трети голени.

При исследовании вен у больных с ПТФБ выявляются: реканализация глубоких вен, клапанная недостаточность глубоких вен с рефлюксом потока крови, множественная недостаточность клапанов перфорантных вен. Трофические расстройства, язвы формируются у больных с ПТФБ спустя 2-3 года после начала заболевания, имеют различную локализацию на голени и стопе и трудно поддаются консервативному лечению, часто рецидивируют.

Лимфостаз нижних конечностей (слоновость) характеризуется плотным белым отеком на ноге, гиперкератозом кожи, усилением роста волос, деформацией конечности. Отсутствуют анамнестические указания на перенесенный венозный тромбоз. Кожа не берется в складку. Заболевание может быть следствием перенесенного рожистого воспаления. В диагностике и дифференциальной диагностике от посттромботической болезни помогают функциональные пробы: волдырная (Мак-Клюра-Олдрича), йодкрахмальная (Минора). При УЗДГ вен выявляется их проходимость, состоятельность клапанов при лимфостазе, в отличие от посттромботической болезни. С целью подтверждения поражения лимфатической системы конечностей проводится лимфоангиография.

Врожденная ангиодисплазия (синдром Паркса-Вебера Рубашова и Клиппеля-Треноне) развивается с раннего детства и постепенно прогрессирует.

Синдром Паркса-Вебера-Рубашова проявляется врожденными артерио-венозными соустьями, нередко сопровождается увеличением объема конечности и ее размеров, появлением варикозного расширения вен и пигментными изменениями кожи. При этом отсутствуют указания о пигментных изменениях кожи, о перенесенном глубоком тромбозе. При инструментальном обследовании (УЗИ, ангиография) устанавливается наличие артерио-венозных фистул. При ангиографии определяется сброс контрастного вещества из артерии в расширенную венозную сеть конечностей.

Синдром Клиппеля-Треноне – врожденная аплазия или гипоплазия глубоких вен нижних конечностей – встречается редко. Характеризуется ранним, с детства, развитием венозной недостаточности, компенсаторным расширением поверхностной венозной системы пораженной конечности. Отсутствуют указания о перенесенном венозном тромбозе. При ультразвуковом дуплексном сканировании обнаруживается сегментарное сужение или полное отсутствие бедренной или подвздошной вены, наличие вено-венозного сброса через поверхностную систему.

При **острой и хронической артериальной недостаточности**, в отличие от посттромботической болезни, характерны симптомы ишемии –

побледнение, онемение, похолодание конечности, мышечная гипотрофия, изменение кожных придатков (облысение конечности, явления онихомикоза стоп). При пальпации сосуда определяется снижение или отсутствие пульсации на бедренных, подколенных и артериях стоп. Трофические расстройства выражаются также в появлении очагов сухого некроза на пальцах. При РВГ нижних конечностей отмечается снижение кровенаполнения сегментов конечностей. В отличие от посттромботической болезни при УЗДГ выявляют проходимость магистральных вен и состоятельность их клапанов, но исследование артерий определяет картину их сегментарного или диффузного облитерирующего поражения.

При **диабетической ангиопатии** нижних конечностей в отличие от посттромботической болезни, не характерен отек и расширение подкожных вен. В анамнезе – длительно существующий сахарный диабет. Состояние нижних конечностей характеризуется их побледнением, болями в стопе и пальцах (нейротрофическая форма), появлением на пальцах стопы и пяточной области мокнущих глубоких изъязвлений до подошвенного апоневроза, при прогрессировании процесса и декомпенсации сахарного диабета, перерастающих во влажную гангрену нижней конечности. Появляющийся на стопе и нижней трети голени отек в процессе заболевания объясняется тяжелыми дисметаболическими расстройствами. В анализах крови гипергликемия, в моче глюкозурия, кетоацидоз.

Контрольные вопросы:

1. Назвать классификацию посттромботической болезни.
2. Перечислить клинические симптомы, характерные для посттромботической болезни.
3. Назвать функциональные венозные пробы и инструментальные методы исследования, подтверждающие наличие и форму посттромботической болезни.
4. Провести дифференциальную диагностику посттромботической болезни с варикозной болезнью и другими заболеваниями, имеющими сходную клиническую картину.

Тесты для самоконтроля:

Для посттромбофлебитической болезни характерны следующие симптомы: 1,2,3

1. перенесенный ранее острый венозный тромбоз
2. отек конечности, не исчезающий после ночного отдыха
3. варикозное расширение вен на лодке
4. трофическая язва, расположенная на подошвенной поверхности стопы
5. выраженные боли в коленном или голеностопном суставах при ходьбе
6. гипертермия до 38-39°C.

Укажите симптомы, характерные для ХВН:

6

1. чувство тяжести в ногах к концу рабочего дня
2. онемение и похолодание конечности
3. ночные судороги
4. резкие боли в икроножных мышцах, появляющиеся при ходьбе
5. отек дистальных отделов конечности в конце рабочего дня
6. все перечисленные симптомы

Назовите основные методы диагностики ХВН:

7

1. функциональные пробы
2. ультразвуковое исследование
3. рентгеноконтрастная флебография
4. радиоизотопная флебография
5. определение протромбинового индекса
6. флеботонометрия
7. все перечисленные методы

Укажите заболевания, с которыми необходимо проводить диффдиагностику посттромбофлебитической болезни:

3,4

1. облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей
2. острый глубокий флеботромбоз нижних конечностей
3. варикозная болезнь
4. лимфэдема нижней конечности
5. болезнь Бюргера
6. поверхностный варикотромбофлебит.

ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Хирургические болезни (комплект из 2 книг + CD-ROM) / Под редакцией В.С. Савельева, А.И. Кириенко / Издательство: ГЭОТАР Медиа, 2009 г. 1008 стр.
2. Хирургические болезни / Под редакцией М.И. Кузина / Издательство М. Медицина., 2005.
3. Шевченко Ю. Л. Частная хирургия. Учебник, т. 1-2, Санкт-Петербург, «Специальная литература», 1998.

Дополнительная:

1. Алгоритмы диагностики и принципы лечения основных urgentных хирургических заболеваний / Под редакцией Г.И. Жидовинова, С.С.
2. Амбулаторная ангиология. Руководство для врачей. Под редакцией А.И.Кириенко, В.М.Кошкина, В.Ю.Богачева. Изд. «Литтерра» М. 2009.
3. Бисенков Л.Н., Попов В.И., Шалаев С.А. Хирургия острых инфекционных деструкций легких. – СПб, 2003.
4. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. СПб, 2001.
5. Висенте Х. Грасиас, Патрик М. Рейли, Марк Г. Маккенни, Джордж С. Велмэхос. Неотложная хирургия. Руководство для хирургов общей практики / Издательство: Панфилова, 2010, 886 стр.
6. Клиническая хирургия: нац. руководство: в 3 т. / ред.: В. С. Савельев, А. И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008 – 2010. – Т. 3. – 1008 с.
7. Константинова Г.Д., Зубарев А.Р., Градусов Е.Г. Флебология. М.: издат. дом Видар, 2000.
8. Кутушев Ф.Х., Филин В.И., Гвоздев М.Г., Либов А.С. Неотложная хирургия груди и живота. Л.,1984.
9. Мак-Интайр Р.Б., Стигманн Г.В., Айсман Б. Алгоритмы диагностики и лечения в хирургии / Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2009, 744 с.
10. Общая и неотложная хирургия. Под редакцией С. Патерсон-Брауна / Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2010, 384 с.
11. Петровский Б.В. с соавт. Хирургия эхинококкоза. М.,1985.
12. Покровский А.В. Клиническая ангиология. Практическое руководство в 2 т. М., Медицина, 2004. т. 1 – 808 с., т. 2 - 878 с.
13. Потемкин В.В. Эндокринология (учебник). М.,1999.
14. Путов Н.В. Болезни органов дыхания. М.,1989.
15. Сосудистая хирургия по Хаймовичу (комплект из 2 книг) / Под редакцией Э. Ашера / Издательство: Бином. Лаборатория знаний 2010, 1184 с.
16. Фёдоров В.Д., Емельянов Е.И. Хирургические болезни – Руководство для интернов, 2005.
17. Флебология. Под ред. Савельева В.С. М., Медицина, 2001.

18. Цыбусова Т.Н. Острые и хронические неспецифические гнойно-деструктивные заболевания легких и плевры в хирургии: учебное пособие. – Н.Новгород: изд-во Ниж. ГМА, 2008. – 212 с.

19. 80 лекций по хирургии / Под редакцией В.С. Савельева / Издательство: Литтерра 2008. 928 с.