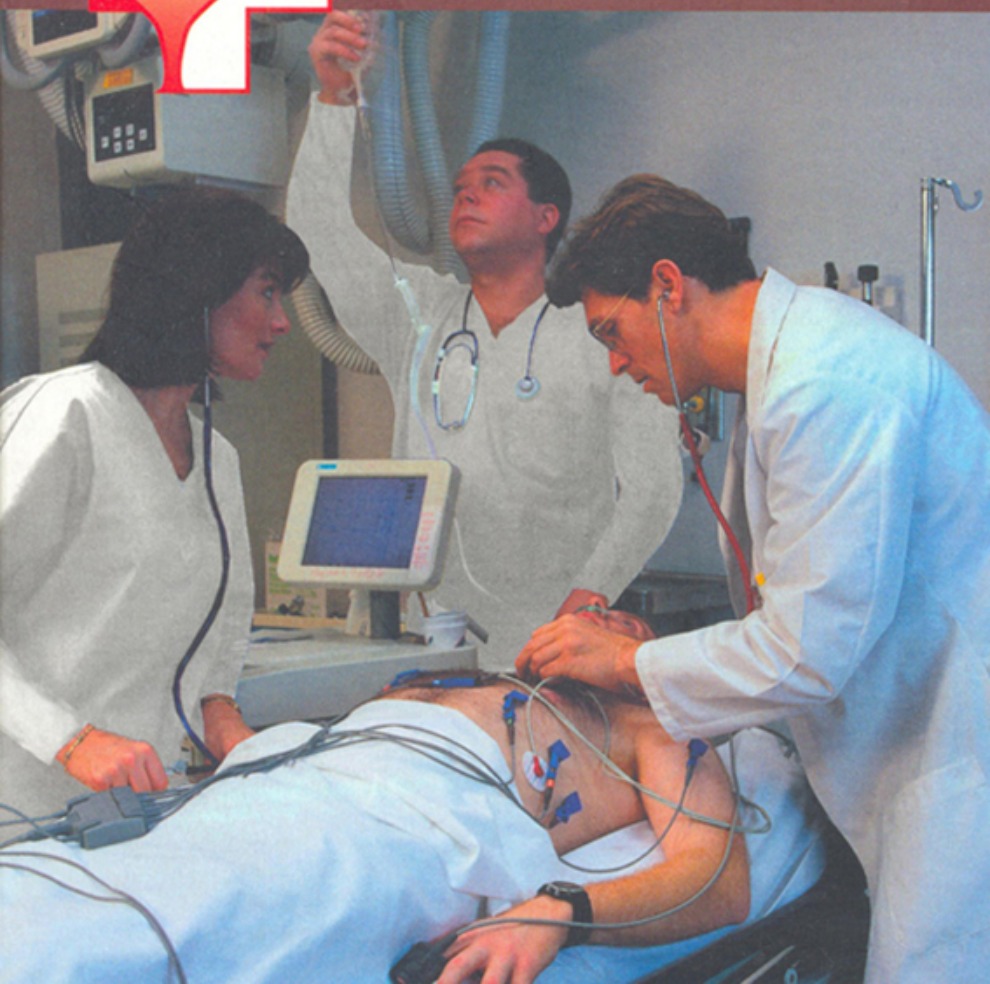


Конспекты
лекций
для
медицинских
вузов

Е.А. Кочнева
В.Ф. Гладенин

ФАКУЛЬТЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ



*«Факультетская хирургия: конспект лекций»: Владос; 2005
ISBN 5-305-00169-2*

Аннотация

В пособии приводятся методы исследования и семиологии при хирургических заболеваниях отдельных органов и систем, а также дается описание основных заболеваний и их лечение. Для студентов высших медицинских учебных заведений, хирургов.

Гладенин Василий, Кочнева Елена Факультетская хирургия: конспект лекций

Лекция 1. Полипоз толстого кишечника. Клиника. Диагностика. Лечение

Полипы относятся к доброкачественным новообразованиям, исходящим из эпителия, склонным, однако, к малигнизации. Полипы могут быть одиночными и множественными. Чаще они имеют ножку и свисают в просвет прямой кишки, реже располагаются на прямом основании.

Выделяют следующие виды полипов толстой кишки:

1) *ювенильные полипы* . Наблюдаются чаще у детей. Поражается преимущественно слизистая оболочка прямой кишки. Полипы имеют вид «виноградной грозди» на ножке, с гладкой поверхностью и более интенсивной окраской, чем неизменная слизистая. Как правило, ювенильные полипы не малигнизируются;

2) *гиперпластические полипы* – мелкие образования, часто конусовидной формы. Общее строение слизистой оболочки прямой кишки остается неизменным, однако

количество желез увеличивается, за счет чего создается впечатление об утолщении слизистой оболочки в виде полипа. Малигнизация происходит очень редко;

3) *аденоматоидные (железистые) полипы* наблюдаются гораздо чаще. Имеют вид опухоли округлой формы на ножке или без нее, с гладкой поверхностью. Представляют собой скопления кистозно расширенных желез. Часто малигнизируются, причем размеры полипа прямо пропорциональны частоте малигнизации;

4) *ворсинчатый полип (аденоанвиллома)* покрыт тонкими ворсинками. Часто малигнизируется.

Одиночные полипы существуют иногда бессимптомно либо проявляют себя выделением крови и слизи из прямой кишки, болями в животе, запорами, поносами, кишечным дискомфортом. Эти симптомы не являются патогномоничными для полипов, поэтому для их выявления необходимо проведение пальцевого исследования прямой кишки, ректороманоскопии, ирригографии, колоноскопии. Биопсия полипов позволяет установить их гистологическую структуру.

Ворсинчатая опухоль представляет собой дольчатое образование с бархатистой поверхностью, розовато-красного цвета, на широком основании, выступающее в просвет кишки (узловая форма), либо распространяющееся по поверхности слизистой оболочки на большую площадь без изменения диаметра просвета (стелющаяся форма).

Склонность к малигнизации до 90 %. Наиболее частая локализация – сигмовидная и прямая кишка.

Ворсинчатые опухоли толстой кишки проявляются выделением значительного количества слизи (до 1–1,5 л) при дефекации, кровотечениями из прямой кишки, а также болями в животе, запорами, поносами, кишечным дискомфортом.

Диффузный полипоз толстой кишки бывает истинным (семейным) и вторичным (как результат других поражений толстой кишки, например полипа). Частота малигнизации

составляет 70–100 %.

При диффузном полипозе толстой кишки характерны боли в животе без четкой локализации, понос, выделение крови и слизи с калом, похудание и анемия.

В диагностике имеют значение данные анамнеза, клинические симптомы, ректо–и колоноскопия, ирригография.

Лечение . Выбор метода должен быть строго индивидуализирован.

Одиночные полипы, а также ворсинчатые опухоли с хорошо выраженной ножкой и отсутствием малигнизации удаляют путем электрокоагуляции через ректо–или колоноскоп.

При локализации множественных полипов на ограниченном участке кишки производят резекцию пораженного участка.

При малигнизации ворсинчатой опухоли выполняют радикальную операцию, объем которой определяется локализацией опухоли (право–или левосторонняя гемиколэктомия, резекция сигмовидной кишки).

При диффузном семейном полипозе толстой кишки выполняют субтотальную колэктомию с наложением иморектального или имосигмоидного анастомоза.

Лекция 2. Неспецифический язвенный колит. Клиника. Осложнения. Показания к хирургическому лечению

Неспецифический язвенный колит – распространенное язвенное поражение слизистой оболочки прямой и ободочной кишки, характеризующееся затяжным течением и сопровождающееся тяжелыми местными и системными осложнениями. По–видимому, это аутоиммунный процесс, который сопровождается токсико–аллергическими и банальными инфекционными

поражениями.

Неспецифический язвенный колит может протекать в острой или хронической форме. В свою очередь острая форма может быть молниеносной и обычной, а хроническая – рецидивирующей и непрерывной.

При молниеносной форме отмечаются понос (до 40 раз в сутки) с выделением крови и слизи, иногда – гноя, сильные боли по всему животу, тенезмы, рвота, высокая температура тела. Состояние больного тяжелое. Снижается артериальное давление, нарастает тахикардия. Живот вздут, при пальпации болезнен по ходу толстой кишки. В крови выявляется лейкоцитоз со сдвигом влево, происходит снижение уровня гемоглобина, гематокрита, числа эритроцитов. В результате поноса быстро наступают значительная потеря массы тела, нарушения водно–электролитного обмена и кислотно–щелочного состояния, авитаминоз.

Острая форма неспецифического язвенного колита нередко сопровождается развитием тяжелых осложнений – массивного кровотечения, перфорации толстой кишки, токсической дилатации кишки. Острая форма заболевания встречается нечасто, но летальность при ней составляет до 90 %.

У большинства людей отмечается *хроническая рецидивирующая форма* неспецифического язвенного колита, характеризующаяся сменой периодов обострений и ремиссий.

Обострение заболевания возникает после переутомления, эмоционального стресса, погрешности в диете, после приема некоторых лекарственных препаратов.

Клиника в период обострения напоминает таковую при острой форме процесса. Через некоторое время симптомы болезни стихают и наступает длительная ремиссия, во время которой больные, как правило, жалоб не предъявляют, лишь иногда могут отмечать неоформленный стул.

Для любой формы неспецифического язвенного колита характерно наличие анемии. При осмотре больного отмечается увеличение печени (жировая дистрофия

вследствие токсемии). Тяжелое течение процесса сопровождается гипоальбуминемией, повышением уровня бета-и гамма-глобулинов. Поносы приводят к развитию обезвоживания и гипокалиемии. Нарушается витаминный обмен.

Деструкция стенки толстой кишки приводит к развитию грозных осложнений – к кровотечению, перфорации, токсической дилатации кишки, стенозу и малигнизации.

Кровотечение может быть настолько сильным, что возникает необходимость экстренной операции. Перфорация кишки ведет к развитию перитонита. Перфорации нередко предшествует токсическая дилатация толстой кишки, при которой кишка резко вздувается, нарушается ее моторно-эвакуаторная функция. У больных появляются общая слабость, интоксикация, выраженная лихорадка, лейкоцитоз, задержка отхождения стула и газов. Токсическая дилатация может вести к перитониту даже без перфорации стенки толстой кишки.

Кроме того, неспецифический язвенный колит является предраковым заболеванием.

В диагностике имеют значение данные анамнеза, жалобы больного, результаты ректороманоскопии, ирригографии, колоноскопии.

Лечение неспецифического язвенного колита консервативное, комплексное и направлено на компенсацию обменных процессов, лечение осложнений и повышение регенеративных процессов в стенке толстой кишки. Больным назначают белковую диету, десенсибилизирующие и антигистаминные препараты, витамины, бактериостатические средства. Хорошие результаты дает лечение салазопиридазином, который обладает антимикробным и десенсибилизирующим действием. В тяжелых случаях применяют стероидные гормоны.

Хирургическое лечение показано при развитии осложнений, угрожающих жизни больного (профузное кровотечение, перфорация, токсическая дилатация кишки).

Показания к оперативному лечению возникают также при непрерывном или рецидивирующем течении заболевания, не поддающемся консервативной терапии, при развитии рака.

При токсической дилатации толстой кишки выполняют имо–или колоноскопию. В остальных случаях применяют резекцию пораженного отдела кишки, колэктомии или колопроктэктомии, завершающиеся наложением илеостомы.

Лекция 3. Дивертикулез ободочной кишки. Клиника. Диагностика. Лечение

Дивертикулезы ободочной кишки делятся на *врожденные и приобретенные*.

Врожденные дивертикулы развиваются вследствие нарушения гистогенеза в период эмбрионального развития.

Приобретенные дивертикулы возникают в результате выпячивания слизистой оболочки через дефекты в мышечной оболочке.

Наиболее часто дивертикулы локализуются в местах вхождения в стенку кишки кровеносных сосудов, а также между продольными мышечными лентами, где мышечный слой толстой кишки выражен слабее. Причинами, способствующими возникновению дивертикулов, являются воспалительные процессы в кишке, повышение внутрипросветного давления (при запорах), возрастные дистрофические изменения соединительно–тканых и мышечных элементов кишечной стенки.

Наиболее часто дивертикулы возникают в сигмовидной кишке и левой половине ободочной кишки.

По мере увеличения дивертикула происходят истончение его стенки, атрофия слизистой оболочки. Застой кала в дивертикуле влечет за собой образование эрозий, язв, развитие воспалительного процесса (дивертикулита).

Клинические проявления дивертикулеза отсутствуют. С развитием дивертикулита появляются боли внизу живота, неустойчивый стул, снижение аппетита, тошнота, иногда

рвота. Выраженное воспаление сопровождается субфебрилитетом и лейкоцитозом. Пальпация живота в зоне поражения вызывает резкую боль, отмечается умеренное напряжение мышц.

Клиническая картина весьма сходна с таковой при остром аппендиците, но все симптомы выявляются слева. На фоне дивертикулита может произойти перфорация дивертикула в свободную брюшную полость с развитием перитонита. При перфорации в забрюшинную клетчатку развивается ее флегмона.

Другим осложнением дивертикулита является формирование абсцессов в замкнутой полости дивертикула. Прорыв дивертикула в кишку ведет к выздоровлению. При прорыве абсцесса в брюшную полость развивается перитонит, в полый орган – внутренний свищ.

Длительно существующий дивертикулит ведет к возникновению спаечного процесса, вследствие чего нередко развивается кишечная непроходимость.

Иногда вследствие эрозии артериального ствола, расположенного у шейки дивертикула, возникает кровотечение.

Диагностика дивертикулеза основывается на данных анамнеза, результатах рентгенологического и колоноскопического исследований. Однако при дивертикулите выполнение этих исследований опасно в связи с возможностью перфорации дивертикула. В случае возникновения кровотечения ирригоскопия может применяться и как лечебный метод, обеспечивая тампонирование барием полости дивертикула с кровоточащим срезом.

Лечение дивертикулеза преимущественно консервативное и направлено на нормализацию стула и снятие спастических и воспалительных изменений толстой кишки. В связи с этим больному назначают диету, спазмолитики, антибиотики, сульфаниламиды, теплые клизмы с растворами антисептиков. Показаниями к

хирургическому лечению являются перфорация дивертикула, развитие кишечной непроходимости, внутренних свищей, массивное кровотечение, выраженный дивертикулит с частыми обострениями при неэффективности консервативного лечения. При дивертикулите толстой кишки удаляют пораженный участок кишки (гемиколэктомия, резекция сигмовидной кишки).

Лекция 4. Тазовый абсцесс. Клиника. Диагностика. Лечение



КНИГИ ПО МЕДИЦИНЕ
allmed.pro

ALLMED.PRO/BOOKS

Абсцесс малого таза встречается сравнительно часто, чему способствует стекание экссудата, крови и гноя в нижние отделы брюшной полости. Основными причинами его развития являются *острый деструктивный аппендицит*, в ходе оперативного лечения которого брюшная полость была недостаточно осушена, гнойные гинекологические заболевания. Несколько реже тазовый абсцесс является следствием перенесенного *разлитого гнойного перитонита*.

Клиника и диагностика. Больные предъявляют жалобы на постоянные интенсивные боли в нижней части живота, тенезмы. При выраженной воспалительной инфильтрации стенки прямой кишки и мочевого пузыря отмечаются недержание кала и газов, дизурия. Температура значительно колеблется в течение дня (на 2–3 °С), повышена до 39 °С. При пальпации живота передняя брюшная стенка безболезненна, напряжение мышц и перитонеальные симптомы отсутствуют. Ректальная температура повышена.

Основной метод диагностики – пальцевое исследование прямой кишки. При этом определяется плотный инфильтрат, вдающийся спереди в просвет прямой кишки, резко болезненный. У женщин при вагинальном исследовании можно выявить нависание заднего свода влагалища, болезненность при смещении шейки матки. При бимануальном исследовании можно примерно определить размеры гнойника. В анализе крови – значительный

лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ускорение СОЭ.

Лечение . В стадии инфильтрата – консервативное: антибиотики, физиотерапия. При развившемся гнойнике наказано оперативное вмешательство. Под общим обезболиванием производят пункцию и вскрытие гнойника через переднюю стенку прямой кишки с последующим дренированием.

Лекция 5. Болезнь Крона. Клиника. Диагностика. Показания к операции

Болезнь Крона (терминальный илеит, регионарный энтерит) – хроническое неспецифическое воспалительное заболевание, которое может поражать любой отдел пищеварительной трубки от пищевода до прямой кишки. Однако чаще всего страдает терминальный отдел подвздошной кишки.

Причинами заболевания могут быть инфекция, функциональная недостаточность илеоцекального канала, хронические сосудистые расстройства, аллергические факторы, аутоиммунные процессы, конституциональные и генетические факторы.

По клиническому течению различают 4 формы заболевания:

- 1) острый терминальный колит, напоминающий острый аппендицит;
- 2) хронический энтерит, сопровождающийся приступообразными болями и появлением в кале слизи и крови;
- 3) стенозирующий илеит с явлениями кишечной непроходимости;
- 4) илеиты, сопровождающиеся образованием наружных или внутренних свищей.

Заболевание развивается чаще у мужчин в возрасте от 20 до 40 лет. Иногда начало заболевания напоминает острый аппендицит: внезапно появляются острые боли в животе, тошнота, рвота, задержка стула. В других случаях боли приступообразные, появляются после приема пищи,

сопровождается приносящим облегчение жидким стулом с примесью крови. Отмечается высокая температура – 39–40 °С. Лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, эозинофилия, лимфопения. При осмотре живот напряжен и болезнен в правой половине и правой подвздошной облсти. В некоторых случаях видна перистальтика кишечника. Симптом Щеткина–Блюмберга умеренно выражен. При ректальном исследовании могут быть выявлены следы крови. Заболевание может подвергнуться обратному развитию или осложниться перфорацией кишки.

При хронической форме заболевание развивается постепенно, в течение нескольких лет и сопровождается болями в животе, обычно в околопупочной или правой подвздошной области, тошнотой, рвотой, поносом, иногда с примесью крови, уменьшением массы тела, психастенией, лихорадкой, развитием анемии, гипопроотеинемии. При пальпации в нижнем отделе живота справа может определяться опухолевидное образование. Заболевание нередко сопровождается анальной патологией в виде свищей, трещин, абсцессов или поражением других органов: возникают афтозные язвы языка, узловая эритема, артриты, спондилез, холангит, абсцессы и цирроз печени. Могут наблюдаться осложнения в виде язвенного колита, стеноза пораженного участка кишки с явлениями частичной или полной кишечной непроходимости и очень резко выраженной перфорацией кишечной стенки.

При рентгенологическом исследовании выявляются спазм и отечность стенки кишки, утолщение складок, неправильность контуров, дефекты наполнения и признаки стеноза. Изменения толстой и прямой кишки могут быть выявлены при ректороманоскопии и фиброколоноскопии. Необходимо проводить биопсию пораженной слизистой оболочки кишки, а также язв и свищей области заднего прохода.

Лечение болезни Крона чаще консервативное. Проводятся диетическое лечение, витаминотерапия,

антибактериальное, кортикостероидное и симптоматическое лечение. В период обострения больные должны находиться на постельном режиме.

При неэффективности консервативной терапии и развитии тяжелых осложнений заболевания (перфорации, кровотечения, кишечной непроходимости) показано хирургическое вмешательство. Оно заключается в резекции пораженного участка кишки, вскрытии абсцессов, ликвидации свищей.

Однако полного выздоровления у большинства больных не наступает, так как болезнь Крона склонна к рецидивированию с вовлечением в патологический процесс новых участков пищеварительного тракта.

Лекция 6. Тромбоз сосудов тонкого кишечника. Клиника. Лечение

Тромбоз и эмболия брыжеечных сосудов представляют собой тяжелую патологию среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и сопровождаются высокой послеоперационной летальностью (90–92 %). Чаще всего поражается верхняя брыжеечная артерия (96 %) и значительно реже нижняя (4 %).

Причиной эмболии служат облитерирующие заболевания сосудов, гипертоническая болезнь, кардиосклероз, эндокардит, портальная гипертензия, злокачественные новообразования и другие заболевания. Тромбоз и эмболия брыжеечных сосудов могут развиваться после травм органов брюшной полости, в послеоперационный период при операциях по поводу ущемленных грыж, острой кишечной непроходимости и др.

Клиника

Начало заболевания внезапное, с острой приступообразной болью в животе, через несколько часов боль принимает постоянный характер, не имеет четкой локализации. Появляются тошнота, рвота, которая нередко

бывает кровавой, отмечается задержка стула и газов, у части больных имеет место кровавый понос. Больные беспокойны, принимают вынужденное положение – коленно–локтевое или на спине с подтянутыми к животу ногами. Лицо становится бледным, осунувшимся, покрыто холодным потом.

Наблюдающиеся вначале кратковременное замедление пульса и подъем артериального давления сменяются тахикардией и падением давления. Язык становится сухим, живот вначале мягкий, несколько вздут, болезненный в нескольких отделах, иногда наблюдается тимпанит, а в редких случаях – изолированная тупость над местом инфаркта кишки (симптом Мондора). Перитонеальные симптомы отсутствуют, перистальтика не выслушивается. Наблюдается лейкоцитоз, иногда глюкозурия.

По мере развития инфаркта кишки локализация болей меняется в соответствии с пораженным участком кишечника. Нарастание интоксикации свидетельствует о развитии перитонита, характеризующегося более поздним появлением мышечного напряжения и симптома Щеткина–Блумберга.

Лечение

Исход заболевания зависит от сроков оперативного вмешательства. Поэтому уже во время транспортировки больного в стационар проводятся введение спазмолитиков, антикоагулянтов, инфузионная терапия.

При тромбозе брыжеечных сосудов показана лапаротомия, во время которой определяют объем операции.

Лекция 7. Абсцессы брюшной полости. Этиология. Клиника. Диагностика. Лечение

В связи с высокими пластическими свойствами брюшины воспалительный процесс, исходящий из первичного очага инфекции, нередко принимает ограниченный характер. Развитию отграничения способствуют сращения, возникающие между органами, сальником и париетальной брюшиной. Формируется

своеобразная пиогенная капсула, препятствующая распространению процесса. Эта форма воспаления брюшины обозначается как отграниченный перитонит или абсцесс брюшной полости. Локализация такого очага может быть различной. Она зависит от месторасположения первичного очага инфекции (червеобразный отросток, желчный пузырь, женские половые органы), а также от перемещения гнойного экссудата под действием силы тяжести или распространения инфекции по лимфатическому и венозному пути.

К **абсцессам брюшной полости** относят *поддиафрагмальный абсцесс*, *абсцесс малого таза*, *периаппендикулярный абсцесс* и *межкишечные абсцессы* (одиночные и множественные).

Поддиафрагмальный абсцесс локализуется в правом или левом поддиафрагмальном пространстве и является осложнением различных острых хирургических заболеваний органов брюшной полости: аппендицита, острого холецистита, перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, острого панкреатита и различных операций на органах брюшной полости, а также травм и огнестрельных ранений брюшной полости.

Клиника и диагностика. Основная жалоба – постоянные боли, локализующиеся в правом или левом подреберье, которые могут иррадиировать в спину, лопатку, надплечье за счет раздражения окончаний диафрагмального нерва. Кроме того, больных беспокоят тошнота, икота. Типичным является наличие затянувшейся лихорадки, ремиттирующий характер ее, ознобы. Пульс учащен до 100–110 ударов в минуту. Характерно появление одышки.

При осмотре отмечается вынужденное положение больного на спине или на боку, иногда полусидя. Язык суховат, обложен налетом грязно-серого цвета. Живот несколько вздут, болезнен при пальпации в подреберье, в межреберных промежутках соответственно локализации гнояника. При значительных размерах поддиафрагмального абсцесса определяется асимметрия грудной клетки за счет

выпячивания нижних ребер и межреберий. Поколачивание по реберной дуге резко болезненно. Может быть болезненным «френикус–симптом». При перкуссии определяется увеличение верхней границы печени; становится доступной пальпации и нижний край печени, что может создать ложное представление об увеличении размеров самой печени.

В общем анализе крови выявляют лейкоцитоз со сдвигом влево, нейтрофилию и ускорение СОЭ.

Решающую роль при поддиафрагмальном абсцессе играет рентгенологическое исследование. Отмечаются высокое стояние правого купола диафрагмы, утрата его куполообразной формы, уплощение и резкое ограничение подвижности. Прозрачность легочного поля понижается за счет ателектаза нижней доли правого легкого или развития «сосуджественного» экссудативного плеврита. Прямым рентгенологическим симптомом поддиафрагмального абсцесса является наличие уровня жидкости с газовым пузырем над ним.

Лечение – хирургическое вскрытие и дренирование гнойника. Оперативное лечение представляет значительные трудности в связи с опасностью вскрытия свободной полости плевры или брюшины и инфицированию их. В связи с этим путь к поддиафрагмальному гнойнику должен быть наиболее коротким и без вскрытия серозных полостей. Известны 2 доступа к поддиафрагмальному пространству: чрезбрюшинный; внебрюшинный доступ по А. В. Мельникову или со стороны спины с резекцией ребер. Последний предпочтительнее, так как удастся избежать массивного бактериального обсеменения брюшной полости. При использовании этого метода разрез производится по ходу 11–12 ребра от паравerteбральной до средне–подмышечной линии. Рассекается задний листок надкостницы, отыскивается переходная складка плевры, которая тупым путем отслаивается от диафрагмы кверху, после чего вскрывается диафрагма и опорожняется гнойник.

Следует помнить о возможности рецидива



поддиафрагмального абсцесса при неполном его опорожнении или образовании гнойника в новом месте.

Межкишечные абсцессы развиваются на ограниченном участке брюшины, замкнутом петлями кишечника (чаще тонкой кишки), его брыжейкой, иногда сальником. Они развиваются в результате деструктивного аппендицита, прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, после перенесенного разлитого гнойного перитонита.

Клиника и диагностика : тупые боли в животе умеренной интенсивности, периодическое вздутие живота. По вечерам возникает повышение температуры тела до 38 °С и выше. Живот остается мягким, признаков раздражения брюшины нет, лишь при близкой локализации гнойника к передней брюшной стенке и при его больших размерах определяется защитное напряжение мышц передней брюшной стенки. В крови определяют умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. При достаточно больших размерах абсцесса рентгенологически выявляют очаг затемнения, значительно реже с уровнем жидкости и газа. Диагностика межкишечных абсцессов достаточно трудна. Определенную помощь может оказать ультразвуковое исследование.

Лечение хирургическое: вскрытие и дренирование полости гнойника. Доступ осуществляют строго в месте проекции абсцесса на брюшную стенку.

Лекция 8. Перитонит. Классификация. Клиника. Принципы лечения

Перитонит – острое или хроническое воспаление брюшины, сопровождающееся как местными, так и общими симптомами заболевания, серьезными нарушениями функций важнейших органов и систем организма. Под термином «перитонит» понимают острый разлитой процесс, вызванный микробной флорой.

Классификация перитонита

По характеру проникновения микрофлоры в брюшную полость различают:

1) **первичные перитониты** – микрофлора попадает в брюшную полость гематогенным, лимфогенным путем или через маточные трубы. Встречаются редко;

2) **вторичные перитониты** – обусловлены проникновением микрофлоры из воспалительно измененных органов брюшной полости, при перфорации полых органов, проникающих ранениях живота и при несостоятельности швов анастомозов. Встречаются в подавляющем большинстве случаев.

* По характеру клинического течения различают:

1) **острый перитонит** – наиболее частая форма;

2) **подострый перитонит**;

3) **хронический перитонит** .

По этиологическому фактору:

1) перитониты, вызванные микрофлорой желудочно–кишечного тракта – кишечной палочкой, стафилококками, стрептококками, энтерококками, анаэробами и др. При этом из перитонеального экссудата высевают смешанную микрофлору;

2) перитониты, **вызванные микрофлорой** , не имеющей отношения к желудочно–кишечному тракту, – гонококками, пневмококками и др. При этом высеивается монокультура;

3) **асептические** (абактериальные) перитониты, вызванные попаданием в брюшную полость различных агрессивных агентов неинфекционного происхождения – крови, мочи, желчи, панкреатического сока.

* По характеру выпота в брюшной полости:

1) **серозный**;

2) **фибринозный**;

3) **фибринозно–гнойный**;

4) **гнойный**;

5) **геморрагический**;

6) **гнилостный**.



По распространенности воспалительного процесса на

поверхности брюшины:

1) **отграниченный перитонит** (абсцесс) – четко отграничен от остальных отделов брюшной полости спайками, фибринозными налетами, большим сальником и другими органами брюшной полости. Наиболее часто встречаются периаппендикулярные, поддиафрагмальные, подпеченочные, межкишечные и тазовые абсцессы;

2) **диффузный разлитой перитонит** – поражает большую или меньшую площадь брюшины без четких анатомических границ и тенденции к отграничению:

а) **местный диффузный перитонит** – локализован в непосредственной близости от источника инфекции и занимает только одну анатомическую область живота;

б) **распространенный диффузный перитонит** – занимает несколько анатомических областей живота;

в) **общий перитонит** – поражение всей брюшины;

В хирургической практике чаще всего встречается разлитой острый гнойный перитонит.

В клинике различают 3 стадии:

– **реактивная**. В первые часы от начала заболевания преобладает болевой синдром. Наблюдаются тошнота, задержка стула и газов. Брюшная стенка становится напряженной, появляются симптомы раздражения брюшины, тахикардия, повышение температуры. Язык становится сухим. Нарастает лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево;

– **токсическая**, 2–3 дни заболевания. Состояние ухудшается, больной беспокоен, появляются одышка, заостряются черты лица, язык сухой. Появляются признаки пареза кишечника – живот вздут, напряжение брюшной стенки выражено меньше, сохраняются симптомы раздражения брюшины, перестает прослушиваться перистальтика кишечника, наблюдается задержка стула, газов. Рвота усиливается, и рвотные массы приобретают кофейный оттенок. Нарастает лейкоцитоз с резким нейтрофильным сдвигом и появлением иных форм.

Интоксикация приводит к нарушению функций других органов и в первую очередь к явлению печечно–почечной недостаточности. Нарастают нарушения электролитного и белкового обмена, усиливается ацидоз. Диурез понижается, в моче появляются белок, цилиндры, эритроциты;

– *терминальная* . Может протекать различно. В результате лечения к 3–6 дню с момента заболевания наступает отграничение воспалительного процесса с уменьшением интоксикации и улучшением состояния больного.

При прогрессировании процесса на 4–5 день, а иногда и раньше, наступает мнимое улучшение состояния больного. Боли в животе уменьшаются, однако объективные показания свидетельствуют о тяжелой интоксикации. Черты лица заострены, глаза западают, страдальческое лицо, неподвижное положение тела, частая рвота или срыгивание зеленоватой или коричневатой жидкостью. Живот вздут, мягкий, язык сухой, обложен налетом, пульс частый, слабого наполнения, дыхание поверхностное, брюшная стенка в дыхании не участвует. Смерть наступает на 4–7 сутки.

Общие принципы лечения перитонита :

- 1) устранение источника;
- 2) санация брюшной полости;
- 3) адекватное дренирование брюшной полости;
- 4) адекватная антибиотикотерапия с учетом чувствительности возбудителей;
- 5) обязательный контроль водно–электролитного обмена. Коррекция раствором Рингера, 5%-ным раствором глюкозы;
- 6) проведение детоксикации путем форсированного диуреза. В тяжелых случаях в условиях дефицита белка вначале вводят протеины, а затем проводят форсированный диурез;
- 7) использование гемо-, плазмо–и лимфосорбции.

Лекция 9. Рак ободочной кишки. Клиника.

Диагностика. Лечение

В возникновении **рака ободочной кишки** большую роль играют предраковые заболевания, к которым относят полипы и полипоз толстой кишки, ворсинчатые опухоли, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона. Малое количество клетчатки в потребленной пище также может приводить к развитию рака.

Выделяют 4 стадии рака ободочной кишки .

I стадия – небольшая ограниченная опухоль в толще слизистой оболочки или подслизистого слоя. Метастазов в лимфатические узлы нет.

II А стадия – опухоль больших размеров, но занимает не более полуокружности кишки, не выходит за ее пределы, без метастазов в регионарные лимфоузлы.

II Б стадия – опухоль того же или меньшего размера с одиночными метастазами в ближайшие лимфатические узлы.

III А стадия – опухоль занимает более полуокружности кишки, прорастает всю ее стенку или соседнюю брюшину, без метастазов в регионарные лимфатические узлы.

III Б стадия – опухоль любого размера при наличии множественных метастазов в регионарные лимфоузлы.

IV стадия – обширная опухоль, прорастающая в соседние органы, с множественными метастазами в регионарные лимфатические узлы или любая опухоль при наличии отдаленных метастазов.

Клиническая картина зависит от локализации опухоли, типа ее роста, размеров, наличия осложнений и включает следующие симптомы:

1) боли в животе – у 80–90 % больных. Особенно часто боли возникают при локализации опухоли в правой половине ободочной кишки. Они связаны с воспалением в зоне распада опухоли и переходом воспалительного процесса на брюшину. Боли могут быть малой интенсивности, тупыми или тянущими, но при развитии кишечной непроходимости становятся очень сильными, схваткообразными;

2) кишечный дискомфорт, проявляющийся потерей аппетита, отрыжкой, тошнотой, чувством тяжести в эпигастральной области;

3) кишечные расстройства, вызванные воспалительными изменениями в стенке кишки, нарушениями ее моторики и сужением просвета. Они проявляются урчанием в животе, запорами, поносами, вздутием живота. При резком сужении просвета кишки развивается частичная или полная обтурационная непроходимость;

4) патологические выделения: примесь крови, гноя, слизи в кале отмечается у половины больных раком ободочной кишки. Кровь в кале появляется вследствие распада опухоли, а слизь и гной – в результате воспаления в зоне распада и сопутствующего колита;

5) нарушение общего состояния больных связано с интоксикацией организма, проявляется чувством недомогания, слабостью, быстрой утомляемостью, похуданием, лихорадкой и анемией. Эти изменения особенно выражены при раке правой половины ободочной кишки;

6) у некоторых больных, чаще при локализации опухоли в правой половине ободочной кишки единственным клиническим проявлением заболевания является наличие пальпируемой опухоли.

Диагностика основана на тщательной оценке данных анамнеза, жалоб больного, результатов общих и специальных методов исследования.

При расспросе больного необходимо обратить внимание на жалобы на тупые боли в животе, диспепсические явления, кишечные расстройства и выяснить их причину. При осмотре больного нередко отмечают бледность кожных покровов, похудание.

Пальпация живота в различных положениях тела больного (стоя, лежа на спине, на правом и левом боку) часто позволяет определить наличие опухоли, ее размеры, подвижность, болезненность.

Пальцевое исследование прямой кишки позволяет определить наличие метастазов в клетчатку малого таза, исключить вторую опухоль (прямой кишки). При ректороманоскопии можно выявить опухоли сигмовидной кишки и взять материал на биопсию.

Рентгенологическое исследование позволяет выявить локализацию опухоли, ее размеры, наличие изъязвления опухоли, степень сужения просвета кишки.

Этот метод дополняет колоноскопия, при которой возможно не только выявление опухоли, но и взятие биопсии для морфологической верификации диагноза.

Лечение рака ободочной кишки хирургическое. Лучевая и химиотерапия малоэффективны.

Выбор метода хирургического вмешательства зависит от локализации опухоли, наличия или отсутствия метастазов и осложнений, общего состояния больного.

При отсутствии осложнений (перфорации, непроходимости) и метастазов выполняют радикальные операции – удаление пораженных отделов кишки вместе с брыжейкой и регионарными лимфоузлами.

При раке правой половины ободочной кишки выполняют правостороннюю гемиколэктомию (удаляют терминальный отдел подвздошной кишки длиной 15–20 см, слепую, восходящую и правую половину поперечной ободочной кишки) с наложением илеотрансверзоанастомоза. При раке средней трети поперечной ободочной кишки производят резекцию поперечной ободочной кишки, завершая ее колоколоанастомозом по типу конец в конец. При раке левой половины ободочной кишки производят левостороннюю гемиколэктомию (удаляют часть поперечной ободочной кишки, нисходящую ободочную и часть сигмовидной кишки) с наложением трансверзосигмоанастомоза. При наличии неудаленной опухоли или отдаленных метастазов производят паллиативные операции, направленные на предупреждение кишечной непроходимости (илеотрансверзоанастомоз,

транsverзосигмоанастомоз и др.), наложение противоестественного заднего прохода.

Лекция 10. Острый аппендицит. Этиология. Патогенез. Классификация. Патоморфологическая картина

Острое воспаление червеобразного отростка – самое распространенное острое хирургическое заболевание органов брюшной полости.

Этиология и патогенез

В результате дисфункции нервно–регуляторного аппарата в нем происходит нарушение кровообращения, что ведет к трофическим изменениям в червеобразном отростке.

Дисфункцию нервно–регуляторного аппарата могут вызвать:

1) *сенсibilизация* (аллергический компонент – пищевая аллергия, глистная инвазия);

2) *рефлекторный путь* (болезни желудка, кишечника, желчного пузыря);

3) *непосредственное раздражение* (инородные тела в червеобразном отростке, каловые камни, перегибы).

Дисфункция нервно–регуляторного аппарата приводит к спазму мышц и сосудов червеобразного отростка. В результате нарушения кровообращения происходит отек его стенки. Набухшая слизистая оболочка закрывает устье аппендикса, скапливающееся в нем содержимое растягивает его, давит на стенку отростка, еще больше нарушая его трофику. Слизистая оболочка в результате этого теряет устойчивость по отношению к микроорганизмам, которые всегда есть в его просвете (кишечная палочка, стафилококк, стрептококк, энтерококк и др.). Они внедряются в стенку отростка, вызывая воспаление. Острый аппендицит является, следовательно, неспецифическим воспалительным процессом. Кроме энтерогенного пути распространения

инфекции, возможны также гемато–и лимфогенный пути.

Классификация

1. Острый аппендицит:

1) *простой* (катаральный) аппендицит;

2) *деструктивный* аппендицит:

а) флегмонозная форма;

б) гангренозная форма (без перфорации отростка; с перфорацией отростка).

2. Хронический аппендицит:

1) *первичный* (без приступов в анамнезе);

2) *резидуальный* (в анамнезе 1 приступ, быстро стихший);

3) *рецидивирующий* (в анамнезе 2 и более приступов).

Патоморфологическая картина

Простой катаральный аппендицит

При вскрытии брюшной полости иногда виден прозрачный серозный экссудат без запаха. Червеобразный отросток утолщен, слегка напряжен, серозная оболочка его гиперемирована. Слизистая оболочка утолщена, набухшая, рыхлая, гиперемирована, иногда на ней видны небольшие изъязвления – очаги деструкции эпителия. Эти изменения более выражены у верхушки червеобразного отростка. В результате катарального воспаления в просвете аппендикса скапливается слизь. При гистологическом исследовании на слизистой оболочке обнаруживают небольшие участки деструкции эпителия, вокруг которых ткани инфильтрированы лейкоцитами, а на поверхности их имеется фибринозный налет.

От этого очага деструкции эпителия слизистой оболочки процесс быстро распространяется как в толщу стенки отростка на все ее слои, так и на протяжении – от верхушки к основанию. Воспаление приобретает гнойный характер, т. е. развивается флегмонозный аппендицит. При этом экссудат в брюшной полости бывает серозным или гнойным, брюшина подвздошной ямки становится тусклой, мутной, т. е. выходит за пределы отростка. Червеобразный

отросток резко утолщен и напряжен, гиперемирован и покрыт фибринозным налетом. В просвете отростка имеется гной. Если отток из аппендикса полностью закрыт, то в его полости скапливается гной и формируется эмпиема отростка, при которой он имеет колбовидную форму и резко напряжен.

Флегмозная форма . При гистологическом исследовании флегмонозно измененного червеобразного отростка хорошо заметны утолщение его спинки, нечеткая дифференцировка слоев с их выраженной лейкоцитарной инфильтрацией. На слизистой оболочке видны изъязвления.

При **гангренозном аппендиците** происходит омертвление участков стенки или всего червеобразного отростка. Гангренозный аппендицит является следствием тромбоза сосудов брыжейки отростка. В брюшной полости скапливается серозный или гнойный выпот, нередко с неприятным запахом. Отросток имеет грязно-зеленый цвет, но чаще снаружи гангренозных изменений не видно. Имеется некроз слизистой оболочки, которая может быть поражена на всем протяжении или только на ограниченных участках, чаще в дистальных отделах.

При гистологическом исследовании определяют некроз слоев всего отростка, кровоизлияния. Происходит вовлечение в воспалительный процесс окружающих органов и тканей. На брюшине появляются кровоизлияния, она покрывается слоем фибрина. Петли и сальник спаиваются друг с другом.

Не всегда гангренозному аппендициту предшествует флегмонозная форма (вторичная гангрена). Иногда при тромбозе или резко выраженном спазме сосудов аппендикса сразу происходит его омертвление (первичная гангрена).

Гнойное расплавление участков стенки червеобразного отростка при флегмонозном аппендиците или некроз при гангренозном приводят к его прободению, т. е. к развитию перфоративного аппендицита, при котором содержимое отростка изливается в брюшную полость, вызывая ограниченный или разлитой перитонит. Гистологические изменения при перфоративной форме соответствуют таковым

при флегмонозном или гангренозном аппендиците.

Лекция 11. Острый аппендицит. Клиника. Показания к хирургическому лечению. Техника операций

Заболевание начинается остро. В его течении выделяют 3 стадии с характерными для каждой из них симптомами.

I *Солярный период* . Длится 2–24 часа. Симптомы этого периода характерны для многих острых заболеваний органов брюшной полости. К ним относятся:

- острая боль в эпигастрии или по всему животу, реже в правой подвздошной области;
- тошнота, рвота;
- нормо–или брадикардия;
- влажный язык с налетом;
- живот мягкий, болезненный в правой подвздошной области;
- подобные приступы боли в прошлом;
- разница подмышечной и прямокишечной температур может быть меньше 0,5 °С (норма);
- в крови нормоцитоз.

II *Аппендикулярный период* . На основании симптомов этого периода можно легко поставить диагноз «острый аппендицит». Характерны:

- остро возникшая боль в животе переместилась в правую подвздошную область;
- умеренная тахикардия до 90–100 ударов в минуту;
- язык влажный, с налетом;
- живот мягкий, болезненный в правой подвздошной области;
- положительный симптом Ровзинга (у лежащего на спине больного в левой паховой области надавливают в брюшную стенку в проекции нисходящей и сигмовидной кишки, правой рукой производят толчкообразные движения

выше пережатой кишки снизу вверх, при этом отмечается усиление боли справа), Крылова (надавливание кончиком пальца, введенным в наружное отверстие правого пахового канала на брюшину вызывает боль), Воскресенского (при быстром проведении ладонью по передней стенке живота от правой реберной дуги книзу появляется боль в правой паховой области), Образцова (пальпация правой подвздошной области при поднятии правой выпрямленной в коленном суставе ноги усиливает боль) и др.;

- перистальтика сохранена;
- температура тела субфебрильная;
- разница аксиллярной и ректальной температур 0,5 °С;
- в крови умеренный лейкоцитоз (9–12 тыс.) без сдвига формулы влево.

III *Терминальный период*, когда воспалительные изменения выходят за пределы отростка. Этому периоду свойственны:

– упорно держащаяся или нарастающая боль в правой половине живота, либо стихание, либо внезапное усиление боли;

- повторная рвота;
- тахикардия (100 ударов в минуту и чаще);
- язык с налетом, сухой;
- резкая болезненность и напряженность мышц брюшной стенки в правой половине живота – главный перитонеальный симптом;

- положительный симптом Щеткина–Блюмберга;
- перистальтика резко угнетена или отсутствует;

– напряжение и резкая болезненность тазовой брюшины;

- температура тела 38 °С и выше;
- разница подмышечной и ректальной температур до 1 °С и больше;
- в крови гиперлейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

Техника операции

В положении больного на спине под местной анестезией



или наркозом косым (переменным) разрезом, в правой паховой области послойно вскрывают переднюю спинку живота. Рассекают кожу, подкожную клетчатку и поверхностную фасцию. Разводят края раны острыми крючками, обнажают апоневроз наружной косой мышцы живота и, приподняв его хирургическими пинцетами, делают в нем небольшой разрез. Затем апоневроз отслаивают от мышц и рассекают на всю длину кожной раны. Рассекают фасцию обнажившейся внутренней косой мышцы живота и тупо расслаивают внутреннюю косую и поперечную мышцу живота. Раздвигая мышечные волокна, расслаивают волокна поперечной фасции живота. Захватывают брюшину анатомическим пинцетом, приподнимают в ране в виде конуса, проверяют, не захвачен ли какой-нибудь орган вместе с ней, и надсекают, а затем рассекают на всю длину раны. В тех случаях, когда операция производится под местной анестезией, париетальную брюшину предварительно дополнительно обезболивают 0,25%-ным раствором новокаина.

В ране отыскивают слепую кишку, ориентируясь по ее сероватому цвету, лентам, отсутствию брыжейки и сальниковых отростков. Захватывают слепую кишку пальцами с помощью марлевой салфетки, осторожно выводят ее вместе с червеобразным отростком на переднебоковую стенку живота и обкладывают марлевыми салфетками.

Захватывают зажимом брыжейку червеобразного отростка у его верхушки, вводят в нее 0,25%-ный раствор новокаина и, накладывая зажимы, порционно отсекают брыжейку от отростка. Затем червеобразный отросток пересекают между двумя зажимами и удаляют. Слизистую оболочку культи отростка обрабатывают 5%-ным спиртовым раствором йода, и с помощью заранее наложенного кисетного шва погружают культю в стенку слепой кишки. Удерживая концы затянутого кисетного шва, накладывают S-образный шов и затягивают его после отсечения концов кисетного шва. Затем отсекают концы S-образного шва.

Слепую кишку осторожно погружают в брюшную полость после разведения концов раны брюшной стенки тупыми крючками. Производят контроль на гемостаз. Брюшную полость послойно закрывают. Париетальную брюшину зашивают непрерывным швом. Края мышц сближают 2–3 узловыми швами. Апоневроз наружной косой мышцы живота, сшивают узловыми швами.

Лекция 12. Хронический резидуальный аппендицит. Клиника. Диагностика. Лечение

Хронический аппендицит обычно возникает после перенесенного острого аппендицита и является результатом изменений, развившихся в период острого воспаления в виде рубцов и облитерации просвета отростка, спаек с соседними органами, перегибов, изъязвлений слизистой оболочки. В некоторых случаях хронический аппендицит протекает с самого начала без острого приступа – первично–хронический аппендицит.

Хронический резидуальный аппендицит является следствием перенесенного приступа острого аппендицита. Клинические проявления его разнообразны и нехарактерны. Боли носят тупой постоянный или приступообразный характер, локализуются по всему животу или, чаще, в правой подвздошной области. Они возникают при ходьбе, физической нагрузке или после приема пищи. Нередки диспепсические расстройства: тошнота, рвота, боли, в эпигастральной области, запоры, иногда поносы, сопровождающиеся неопределенными болями в нижнем отделе живота. Температурной реакции и изменений крови не наблюдается.

При пальпации живота определяется умеренная болезненность в области слепой кишки, иногда урчащая слепая кишка. Симптомов раздражения брюшины нет. Могут быть положительными симптомы Ровзинга, Образцова, Ситковского (усиление боли в правой половине животе в

положении лежа на левом боку).

Диагноз можно поставить двумя способами:

1) достоверный диагноз ставится на основании данных анамнеза о перенесенном приступе острого аппендицита с формированием аппендикулярного инфильтрата;

2) диагноз «хронический резидуальный аппендицит» можно поставить путем исключения всех других заболеваний со схожей локализацией и клиникой: заболеваний правой почки и мочевых путей, гинекологических заболеваний, язвенной болезни, хронического холецистита, болезни Крона, колита, туберкулеза, дивертикула Меккеля.

Некоторые данные дает рентгенологическое исследование. При заполнении барием толстой кишки контрастное вещество в отростке иногда удается обнаружить через много дней после исследования. Неравномерное заполнение отростка или неправильность его формы могут свидетельствовать об имеющихся хронических изменениях. Отсутствие контрастирования отростка не может служить указанием на его поражение, поскольку это может наблюдаться и у здоровых людей. Атония илеоцекального узла или спастические явления в этой области могут косвенно свидетельствовать о хроническом аппендиците.

Лечение . При установленном диагнозе показана плановая аппендэктомия по общепринятой методике.

Лекция 13. Аппендикулярный инфильтрат. Клиника. Дифференциальный диагноз. Лечение. Аппендикулярный абсцесс

Аппендикулярный инфильтрат – это конгломерат купола слепой кишки, аппендикса, петель толстого кишечника и сальника, формирующийся в месте расположения червеобразного отростка на 3–5 день от начала острого аппендицита. Аппендикулярный инфильтрат является защитной реакцией организма.

Ко времени его формирования острые боли стихают, они становятся тупыми, тянущими. Температура тела остается субфебрильной.

При пальпации живота не всегда удается установить напряжение мышц, определяется болезненность в правой подвздошной области. Здесь же пальпируется патологическое образование, почти неподвижное, плотное, без четких контуров. В крови лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличена СОЭ.

Аппендикулярный инфильтрат необходимо дифференцировать с:

1) *опухолью слепой кишки* . Для опухоли характерны: постепенное увеличение опухолевого образования, сопровождающееся нарастанием болей при нормальной температуре, развитие явлений частичной кишечной непроходимости, часто пожилой возраст больных, в крови – анемия и замедление СОЭ. Положительный результат дает рентгенологическое исследование;

2) *болезнью Крона* . Ей свойственны следующие рентгенологические признаки: спазм и отечность стенки кишки, утолщение складок, неправильность контуров, дефекты наполнения и признаки стеноза;

3) *актиномикозом слепой кишки* . Встречается чаще у жителей сельской местности, характерна синюшность кожи больного;

4) *перекрученной кистой яичника* . Однако обычно у таких больных имеется указание в анамнезе на наличие кисты, а при бимануальной пальпации обнаруживается смещаемое образование с четкими контурами и гладкой поверхностью. Диагноз можно подтвердить лапароскопически.

Аппендикулярный инфильтрат является единственным противопоказанием к экстренной операции по поводу острого аппендицита.

Аппендикулярный инфильтрат может рассосаться или нагноиться. Рассасывается он не меньше месяца. При этом

нормализуется температура тела, постепенно исчезают боли, происходит уменьшение размеров инфильтрата, исчезают изменения в крови. Таких больных лечат консервативно, а через 2 месяца после рассасывания аппендикулярного инфильтрата производят плановую аппендэктомию. При отказе от этой операции возможны повторная экстренная госпитализация с острым аппендицитом и развитие тяжелых осложнений.

При *нагноении* аппендикулярного инфильтрата образуется периаппендикулярный абсцесс. Состояние больного ухудшается. Температура тела становится высокой, гектической. Резкие перепады температуры сопровождаются ознобами. Усиливаются боли в правой подвздошной области, где пальпируется резко болезненное патологическое образование, которое постепенно увеличивается и размягчается. Над зоной абсцесса определяется положительный симптом Щеткина–Блюмберга. В анализе крови выявляют высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличивается СОЭ.

Лечение. Аппендикулярные абсцессы подлежат оперативному лечению. Если операция своевременно не произведена, гнойник может прорваться в кишку или брюшную полость. При прорыве абсцесса в кишку отмечаются улучшение самочувствия, снижение температуры, уменьшение болей, появление поноса с выделением большого количества зловонного гноя.

Прорыв гнойника сквозь спайки в брюшную полость сопровождается септикопиемией и образованием множественных гнойников в печени, легких или других органах, развитием пилефлебита. Стихание воспалительного процесса и рассасывание абсцесса наблюдаются крайне редко. Исходом разлитого перитонита в результате ограничения гнойного процесса могут быть вторичные аппендикулярные абсцессы различной локализации: под печенью, под диафрагмой, в прямокишечно–маточном (прямокишечно–пузырном) пространстве, между петлями

кишок. Такое ограничение гнойного процесса сопровождается ослаблением признаков перитонита, однако улучшение общего состояния незначительно из-за нарастающей интоксикации. Сохраняются тахикардия, высокая температура, нарастает лейкоцитоз.

Аппендикулярный абсцесс вскрывают внебрюшинно. Разрез производят на 3 см латеральнее типичного разреза Волковича–Дьяконова. Разрезают кожу, надкожную клетчатку, апоневроз, раздвигают мышцы. Брюшину отслаивают, слепую кишку сдвигают к пупку, хирург тупо проникает в забрюшинное пространство. Полость абсцесса опорожняют и дренируют (активно или пассивно). Назначают антибиотики. После нормализации температуры тела дренажную трубку удаляют. Рана заживает вторичным натяжением.

Через 2 месяца больной проходит обследование. Если аппендикс не расплавился, то производят плановую аппендэктомия по обычной технике.

Лекция 14. Острый аппендицит. Дифференциальная диагностика. Тактика

Острый аппендицит требует дифференцировки с тремя группами заболеваний.

1. Заболевания, не требующие оперативного лечения:

1) *инфаркт миокарда* . При инфаркте миокарда иногда возникают боли в верхней половине живота. Напряжение мышц брюшной стенки либо отсутствует, либо очень невелико;

2) *плеврит и правосторонняя пневмония* . Эти заболевания могут быть причиной диагностических ошибок, особенно у детей, так как иногда сопровождаются болями в животе и напряжением мышц брюшной спинки. Внимательный осмотр больного, данные физикального обследования легких позволяют избежать диагностической ошибки.

При плевропневмонии отмечаются кашель, одышка, цианоз губ, в легких выслушиваются хрипы, иногда шум трения плевр;

3) *острый гастроэнтерит и дизентерия* отличаются от острого аппендицита схваткообразным характером болей в животе, многократной рвотой пищей, поносом. Обычно указывают на прием недоброкачественной пищи. При пальпации живота не удается точно определить место наибольшей болезненности, нет напряжения мышц брюшной спинки и симптомов раздражения брюшины. В анализе крови определяют нормальное количество лейкоцитов;

4) *глистная инвазия* . Наиболее тяжелое проявление – закупорка клубком гельминтов просвета кишки с симптомами кишечной непроходимости. В крови – эозинофилы, часто анемия;

5) *острый аднексит* . Для этого заболевания характерны боли внизу живота, иррадиирующие в поясницу или промежность, повышение температуры тела. При опросе больных можно установить в прошлом наличие воспалительных заболеваний женской половой сферы, нарушения менструального цикла.

При пальпации определяют болезненность внизу живота, над лобком с обеих сторон (что может быть и при расположении червеобразного отростка в малом тазе), однако напряжение мышц брюшной стенки, как правило, отсутствует. Важное значение в дифференциальной диагностике острого аднексита имеют исследования через влагалище и через прямую кишку, которые должны быть выполнены у всех женщин, поступающих в стационар в связи с подозрением на острый аппендицит. При этом можно определить болезненность придатков матки, инфильтрацию тканей, болезненность при надавливании на шейку матки. Патологические выделения из половых органов свидетельствуют об остром аднексите.

2. Заболевания, требующие оперативного лечения в плановом порядке:

1) *почечнокаменная болезнь* приводит к развитию почечной колики, которую необходимо дифференцировать с острым аппендицитом. Для почечной колики характерно появление очень интенсивных приступообразных болей в поясничной области, иррадиирующих в наружные половые органы и передневнутреннюю поверхность бедра, учащенного мочеиспускания. При осмотре больного можно выявить положительный симптом Пастернацкого, отсутствие или слабое напряжение мышц брюшной стенки. В моче определяют неизмененные эритроциты;

2) *болезнь Крона*. До операции поставить диагноз трудно. При рентгенологическом исследовании можно выявить дефекты наполнения и признаки стеноза просвета кишки;

3) *обострение хронического калькулезного холецистита*. Боли возникают чаще всего после погрешности в диете, локализуются в правом подреберье, характерна иррадиация в правое плечо, надплечье, лопатку, сопровождаются многократной рвотой желчью, не приносящей облегчения. При пальпации живота отмечаются болезненность, напряжение мышц и симптом Щеткина–Блюмберга определяют в правом подреберье. Нередко удается пропальпировать увеличенный, напряженный желчный пузырь. В сомнительных случаях помогает лапароскопия;

4) *опухоль слепой кишки*. Постепенно развиваются признаки частичной кишечной непроходимости, больные часто пожилого возраста, в крови – анемия, характерная рентгенологическая картина.

3. Заболевания, требующие или могущие потребовать экстренного оперативного вмешательства:

1) *перфоративная язва желудка* или двенадцатиперстной кишки отличается от острого аппендицита внезапным появлением резких, чрезвычайно интенсивных болей в эпигастральной области, «доскообразным» напряжением мышц передней брюшной стенки, резкой болезненностью при пальпации живота в

эпигастральной области правом подреберье, наличием свободного газа в брюшной полости, что может быть определено перкуторно (исчезновением печеночной тупости) или рентгенологически (симптом серпа). Симптом Щеткина–Блюмберга при перфоративной язве хорошо определяется на значительном участке эпигастральной области и правого подреберья. Наличие «язвенного» анамнеза не придают большого значения, так как возможна перфорация «немой» язвы;

2) *внематочная беременность*. При расспросе больной можно установить задержку менструации или изменение характера последней менструации, кровянистые выделения из влагалища. Характерно внезапное появление довольно сильных болей внизу живота, иррадиирующих в промежность, прямую кишку, тошноты, рвоты, обморочного состояния. При пальпации определяют болезненность внизу живота, напряжение мышц брюшной стенки отсутствует.

При значительном внутрибрюшинном кровотечении возникают слабость, бледность кожных покровов, тахикардия, снижение артериального давления, можно обнаружить притупление в отлогих отделах живота, снижение в крови уровня гемоглобина и гематокрита.

Исследование через влагалище позволяет установить болезненность при надавливании на шейку матки, иногда нависание сводов влагалища. При ректальном исследовании определяют нависание передней стенки прямой кишки в результате скопления крови в малом тазе. Разрыв яичника дает сходную клиническую картину. При пункции заднего свода влагалища получают малоизмененную кровь;

3) *острую кишечную непроходимость* необходимо дифференцировать с острым аппендицитом в случае, когда ее причиной является инвагинация тонкой кишки в слепую, что чаще наблюдается у детей. При этом характерно появление схваткообразных болей, однако нет напряжения мышц живота, а симптомы раздражения брюшины выражены слабо. При пальпации живота определяют малоблезненное

подвижное образование – инвагинат. Кроме того, имеются симптомы кишечной непроходимости – вздутие живота, задержка отхождения стула и газов, при перкуссии живота определяют тимпанит. Довольно часто в прямой кишке выявляют слизь с кровью (цвета малинового желе).

Тактика при остром аппендиците состоит из соблюдения 4 принципов:

- 1) при малейшем подозрении на острый аппендицит больной должен быть госпитализирован;
- 2) при уверенном диагнозе острого аппендицита показана экстренная операция;
- 3) единственным противопоказанием к операции при остром аппендиците является аппендикулярный инфильтрат;
- 4) при неуверенности в диагнозе острого аппендицита показаны дополнительные исследования и динамическое наблюдение за больным в течение 2–3 часов. Если по истечении этого срока с уверенностью исключить острый аппендицит нельзя, показана диагностическая лапаротомия в правой подвздошной области.

Лекция 15. Обтурационная желтуха. Клиника. Дифференциальная диагностика. Лечение

Желтухой называют окрашивание кожи и слизистых оболочек, склер в желтоватый цвет вследствие накопления в тканях избыточного вещества билирубина. Желтуха является клиническим синдромом, характерным для ряда заболеваний внутренних органов.

Выделяют 3 вида желтух: *гемолитическая* (надпеченочная), *паренхиматозная* (печеночная) и *обтурационная* (подпеченочная, механическая).

Обтурационная желтуха развивается в результате частичной или полной непроходимости желчевыводящих путей с нарушением пассажа желчи в кишечник. Чаще она обусловлена холедохолитиазом, стриктурой большого дуоденального сосочка, опухолью головки поджелудочной

железы и желчевыводящих путей.

В течении механической желтухи выделяют 3 стадии:

1) *холестатическая* – при закупорке желчных протоков нарушается отток желчи;

2) *цитолитическая* – застой желчи вызывает гепатоцитолитиз;

3) *смешанная* – присоединяются явления холангита и глубокие стриктурно–функциональные изменения в печени.

Клиническая картина в начальной стадии обтурационной желтухи зависит прежде всего от той причины, которая ее вызвала. При закупорке желчного протока камнем желтуха появляется непосредственно после болевого приступа, при раке головки поджелудочной железы обычно имеется различной длительности преджелтушный период, во время которого нередко опоясывающие боли в верхней половине живота, диспепсические расстройства. Желтуха появляется вне связи с болевым приступом и, появившись, она носит быстро прогрессирующий характер. Наряду с этим обнаруживаются признаки панкреатической недостаточности, проявляющиеся расстройством пищеварения, появлением поносов с большим количеством непереваренного жира. При желтухе, обусловленной раком головки поджелудочной железы и дистального отдела желчного протока, наряду с умеренным увеличением размеров печени увеличивается и желчный пузырь (симптом Хурвуазье).

Для желтухи при раке фатерова соска характерны волнообразное течение, кишечное кровотечение при распаде опухоли и восходящий холангит. При желтухе, возникшей на почве рубцовой стриктуры желчного протока после ранее перенесенной холецистэктомии, при расспросе можно установить наличие длительно существовавшего наружного желчного свища. После самостоятельного закрытия такого свища обычно появляются ознобы с повышением температуры тела до высоких цифр с последующей желтухой, которая носит или перемежающийся характер – при неполной

закупорке, или прогрессирующий – если возникла полная непроходимость желчных путей.

В поздних стадиях обтурационной желтухи нередко установить ее причину очень трудно.

Дифференциальный диагноз обтурационной желтухи проводится со многими заболеваниями, при которых может быть синдром желтухи, и прежде всего с гепатитом и гемолитической желтухой. Иными словами, необходимо сначала установить, какая желтуха: надпеченочная (гемолитическая), печеночная (гепатит) или подпеченочная (обтурационная – при закупорке желчных путей).

При *гемолитической желтухе* кожный покров приобретает лимонно–желтую окраску, желтуха выражена умеренно, кожного зуда нет. Печень нормальных размеров или несколько увеличена. Селезенка умеренно увеличена. Моча имеет темный цвет за счет повышенной концентрации уробилиногена и стеркобилиногена. Реакция мочи на билирубин отрицательная. Кал интенсивно темно–бурого цвета, концентрация стеркобилина в нем резко повышена.

В анализе крови повышение уровня непрямого билирубина, концентрация прямого билирубина не повышена. Анемия, как правило, умеренно выражена, имеется ретикулоцитоз. СОЭ несколько увеличена. Печеночные пробы, холестерин крови в пределах нормы. Уровень сывороточного железа крови повышен.

При *паренхиматозной желтухе* кожный покров шафраново–желтого цвета с рубиновым оттенком. Кожный зуд выражен незначительно. Через 3–4 недели от начала желтухи кожа приобретает желтовато–зеленоватый оттенок вследствие накопления в тканях биливердина. Печень увеличена и уплотнена, болезненна (при вирусном гепатите), может быть и уменьшена, безболезненна при пальпации (при циррозе печени). Доступная пальпации увеличенная селезенка почти наверняка позволяет исключить механический характер желтухи. Нередко при

паренхиматозной желтухе, обусловленной циррозом печени, появляются симптомы портальной гипертензии.

В анализах крови определяют увеличение СОЭ, повышение уровня прямого и непрямого билирубина, холестерин не повышен. Уровень железа сыворотки крови в норме или несколько повышен. Уровень трансаминаз крови повышен, особенно значительно при паренхиматозной желтухе, обусловленной вирусным гепатитом.

В моче концентрация уробилина и уробилиногена резко повышена. Билирубинурия имеет перемежающийся характер. Функциональные пробы печени имеют важное дифференциальное значение только на ранних стадиях развития желтухи.

При *механической желтухе* кожный покров приобретает желтовато–зеленую окраску, а при обтурирующих желчевыводящие пути опухолях – характерный землистый оттенок. При очень длительной механической желтухе кожный покров приобретает черновато–бронзовую окраску.

Испражнения имеют светлую окраску, а при полной непроходимости желчных путей ахолические. Моча приобретает темную окраску (цвета пива).

В анализе крови отмечаются увеличение СОЭ, лейкоцитоз (при остром холецистите в сочетании с холезохолитиазом). Концентрация прямого и непрямого билирубина в крови резко повышена. При холедохолитиазе, особенно при так называемых вентильных камнях, билирубинемия носит ремиттирующий характер, билирубинурия и уробилинурия имеют перемежающийся характер. Уровень холестерина в крови повышен, концентрация сывороточного железа в норме или даже несколько снижена. Трансаминазы крови умеренно увеличены.

Кроме вышеперечисленных клинических и лабораторных методов диагностики желтух, важная роль в постановке правильного диагноза принадлежит

рентгенологическим, радиологическим, ультразвуковым методам исследования.

Лечение оперативное и направлено на устранение препятствия для нормального оттока желчи.

Лекция 16. Абсцессы печени. Клиника. Диагностика. Лечение

Абсцесс печени – ограниченное скопление гноя за счет проникновения в паренхиму микробной флоры или паразитов.

Абсцессы печени бывают *первичные* и *вторичные*, *бактериальные* и *паразитарные*.

Бактериальные являются осложнениями многих воспалительных заболеваний органов брюшной полости (аппендицита, язвенного колита, перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, острого панкреатита и т. д.). Инфекция из воспалительных очагов переносится в печень по системе воротной вены, вызывая темфлебит с последующим распространением на печень с образованием одиночного или множественных абсцессов. Инфекция может попадать в печень через печеночную артерию из большого круга кровообращения. Нередко абсцессы являются результатом распространения восходящей инфекции из желчного пузыря или желчного протока во внутripеченочные желчные пути.

Паразитарные абсцессы вызываются амебной, аскаридной или эхинококковой инвазией. Иногда она сочетается с бактериальной, образуя смешанную паразитарно–бактериальную форму инвазии.

Вторичные нагноения печени могут возникнуть вследствие инфицирования уже существующих кист или опухолей, а также вокруг инородных тел, попавших в печень при ранении.

Клиника бактериальных абсцессов .

На ранних стадиях разнообразна, иногда довольно скудная. Основные симптомы: интермиттирующая

гипертермия с колебаниями температуры до 2,5–3,5 °С и проливными потами, постоянные тупые боли в правом подреберье, которые в начале болезни носят нелокализованный характер, а затем больной может довольно четко указать место наибольших болевых ощущений. Состояние больного тяжелое, выраженная тахикардия, одышка. При крупных и множественных гнойниках отмечают гепатомегалию, быстро развивается желтуха.

Диагностика бактериальных абсцессов трудна. Имеют значение данные анамнеза (наличие в прошлом какого-либо септического заболевания), а также данные объективного исследования.

При физикальном исследовании можно определить зону наибольшей перкуторной или пальпаторной болезненности соответственно проекции абсцесса. Нередко выявляют гепатомегалию. В анализе крови признаки гнойной интоксикации, анемия. Рентгенологически отмечается ограничение подвижности правого купола диафрагмы, выпот в правой плевральной полости (при локализации гнойников на диафрагмальной поверхности). Прямым признаком абсцесса является выявление в ткани печени уровня жидкости с газом над ним. При радиоизотопном гепатосканировании определяется дефект заполнения изотопа в зоне проекции гнойника. Высокоинформативными методами являются УЗИ и компьютерная томография печени. Под их контролем можно произвести пункцию патологического образования с целью уточнения диагноза или дренирования абсцесса.

Клиника паразитарных абсцессов

Начало заболевания характеризуется высокой гипертермией, характеризующейся потрясающими ознобами, тупыми неопределенными болями в области печени. Почти у половины больных клинику амёбного абсцесса печени маскируют типичные проявления паразитарной дизентерии, в связи с чем постановка правильного диагноза затруднена. Состояние больных, особенно при крупных абсцессах, тяжелое, хотя несколько лучше, чем при бактериальных

абсцессах. В более поздние сроки температура тела несколько понижается, нарастает гепатомегалия, пальпация печени болезненна.

Диагностика паразитарных абсцессов

Ведущую роль играют серологические пробы, указывающие на амебиаз, специфические реакции агглютинации и преципитации, латекс–тест. Локализацию абсцессов позволяет уточнить УЗИ и компьютерная томография. Применяют также рентгенографию, радиоизотопное сканирование, ангиографию.

Лечение хирургическое. Основной метод операции – вскрытие и дренирование гнойника. Этот способ применяют при одиночных или нескольких крупных абсцессах.

Используют также повторные пункции с аспирацией содержимого гнойника и введением в его полость антибиотиков, если точно известна локализация абсцесса. Возможно дренирование полости абсцесса двухпросветным дренажем, который позволяет проводить длительное отмывание полости гнойника растворами антисептиков и антибиотиков. При мелких множественных септических абсцессах печени хирургическое лечение невозможно.

Кроме того, при паразитарных абсцессах необходимо применение антипаразитарных препаратов (элетина, хингамина и др.), а при сочетании паразитов с микробной флорой – и антибиотикотерапия.

Лекция 17. Эхинококкоз печени. Клиника. Диагностика. Лечение

Выделяют 2 формы эхинококкоза : *кистозную* (гидатидозную) и *альвеолярную* .

Гидатидозная форма эхинококкоза вызвана ленточным глистом – эхинококком. Возбудитель наиболее часто поражает печень и легкие, где развиваются эхинококковые кисты, покрытые несколькими оболочками и содержащие гидатифозную жидкость.

Клиника и диагностика . Длительное время заболевание ничем себя не проявляет. Манифестация начинается при достижении кистой довольно больших размеров. Возникают постоянные тупые ноющие боли в правом подреберье, эпигастральной области, нижних отделах правой половины грудной клетки. При осмотре, если киста больших размеров, можно обнаружить выбухание передней брюшной стенки в правом подреберье. Перкуторно определяется расширение границ печеночной тупости вверх. При поверхностной локализации кисты пальпаторно можно определить округлое опухолевидное образование эластической консистенции. При глубоком расположении кист отмечается гепатомегалия. Могут возникать аллергические реакции в виде крапивницы, диареи и т. п. Крупные кисты вызывают сдавление соседних органов.

Наиболее частые осложнения гидатифозной формы эхинококкоза – *желтуха* , *разрыв и нагноение эхинококковой кисты* .

Механическая желтуха связана со сдавлением кистой желчных путей или прорывом кисты в желчные пути.

Разрыв гидатифозной кисты может происходить с излиянием содержимого в брюшную полость, просвет желудочно–кишечного тракта, желчные протоки, плевральную полость или в бронх. Более тяжелое осложнение – перфорация кисты в свободную брюшную полость. Возникают явления анафилактического шока и разлитого перитонита. Прогноз заболевания ухудшается в связи с диссеминацией процесса.

Нагноение эхинококковой кисты возникают при образовании трещины в оболочке гидатиды, особенно если имеется сообщение с желчными путями. Происходит инфицирование содержимого кисты бактериями, находящимися в желчи. При нагноении эхинококковой кисты появляются сильные боли в области печени, гепатомегалия, гипертермия и другие симптомы тяжелой гнойной интоксикации.

В диагностике заболевания помогает анамнез больного (проживание в эндемичной местности). В общем анализе крови часто обнаруживают эозинофилию. Применяют внутрикожную пробу Казони со стерильной жидкостью эхинококкового пузыря.

При обзорной рентгенографии можно отметить высокое стояние или выпячивание купола диафрагмы, кальцинаты в проекции эхинококковой кисты. Данные изотопного гепатосканирования дают более точное представление о локализации и размерах кисты. Наиболее достоверны методы УЗИ и компьютерной томографии.

Лечение хирургическое – эхинококэктомия.

При небольших размерах кисты и краевом ее расположении возможно удаление всей кисты с ее оболочками без вскрытия просвета, однако такое бывает редко. При крупных кистах, расположенных в толще ткани, этот способ опасен повреждением крупных сосудов и желчных протоков. Поэтому чаще применяют удаление кисты с ее внутренними оболочками после предварительной пункции полости кисты с отсасыванием ее содержимого. Затем наружную, фиброзную оболочку кисты обрабатывают 2%-ным формалином и ушивают отдельными швами изнутри либо тампонируют полость кисты сальником. При нагноении кисты оставшуюся полость дренируют. При больших размерах кисты или обызвествлении ее стенок прибегают к марсупеализации (вшиванию стенок кисты в переднюю брюшную стенку).

Альвеолярную форму эхинококкоза вызывает ленточный глист. Макроскопически альвеококк имеет вид плотного узла, состоящего из фиброзной соединительной ткани и мелких пузырьков с бесцветной жидкостью. Вновь образующиеся пузырьки паразита обладают способностью к инфильтрирующему росту в ткани печени, внедряясь в желчные пути и кровеносные сосуды. Это обуславливает быстрое распространение паразита в другие жизненно важные органы (легкие, мозг).

Клиника и диагностика. Заболевание длительное время ничем себя не проявляет. Затем появляются тупые ноющие боли в правом подреберье, эпигастральной области, слабость, симптомы аллергизации организма, как и при гидатифозной форме. Паразит постепенно увеличивается в размерах и в центре образования в результате распада формируется полость. В дальнейшем может произойти прорыв содержимого полости в полые органы или в брюшную полость и плевральную полость. Более частым осложнением является механическая желтуха вследствие сдавления магистральных желчевыводящих путей.

В диагностике применяют те же лабораторные и инструментальные методы, что и при гидатифозной форме.

Лечение затруднено в связи с инфильтрирующим ростом паразита. Радикальная операция – резекция печени (атипичная или анатомическая с учетом долевого или сегментарного строения органа). Паллиативные операции: удаление основной массы узла с оставлением его фрагментов в области ворот печени, наружное или внутреннее дренирование желчных путей при обтурационной желтухе, дренирование полости распада, введение в толщу ткани узла противопаразитарных препаратов, криодеструкция паразита.

Паллиативные операции продлевают жизнь больного, улучшая его состояние, но не излечивают заболевание.

Прогноз при альвеолярной форме эхинококкоза гораздо хуже, чем при гидатифозной форме.

Лекция 18. Острый холецистит. Клиника

Острое воспаление желчного пузыря занимает второе место по частоте встречаемости после острого аппендицита и является одним из наиболее частых осложнений калькулезного холецистита.

Основные причины развития заболевания – наличие микрофлоры в просвете пузыря и нарушение оттока желчи. В желчный пузырь микробы попадают восходящим путем из

печени, куда бактерии попадают с током крови или лимфы. Ведущим фактором развития острого холецистита является нарушение оттока желчи из желчного пузыря, возникающее при закупорке камнем шейки желчного пузыря или пузырного протока. Кроме того, в развитии острого воспаления играет роль нарушение кровоснабжения стенки желчного пузыря при атеросклерозе висцеральных ветвей брюшной аорты и повреждающее действие панкреатического сока на слизистую оболочку желчного пузыря при рефлюксе секрета поджелудочной железы в желчные протоки.

Существует следующая классификация острого холецистита:

- 1) катаральная форма;
- 2) флегмонозная форма;
- 3) гангренозная форма:
 - а) с перфорацией желчного пузыря;
 - б) без перфорации желчного пузыря.

Катаральный холецистит

Характерны интенсивные постоянные боли в правом подреберье и эпигастральной области с иррадиацией в поясничную область, правую лопатку, надплечье, правую половину шеи. В начале заболевания боли могут быть приступообразными за счет усиленного сокращения стенки желчного пузыря, направленного на устранение окклюзии шейки пузыря или пузырного протока. Часто возникает рвота, не приносящая облегчения, вначале желудочным, а затем дуоденальным содержимым. Температура тела субфебрильная. Умеренная тахикардия до 100 ударов в минуту, иногда имеется некоторое повышение артериального давления. Язык влажный, покрыт беловатым налетом. Живот участвует в акте дыхания, но определяется отставание верхних отделов правой половины брюшной стенки в акте дыхания.

При пальпации живота возникает резкая болезненность в правом подреберье, особенно в области проекции желчного пузыря. Напряжение мышц брюшной стенки отсутствует или

незначительное. Положительные симптомы Ортнера (появление боли при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге), Мерфи (усиление боли при пальпации желчного пузыря в момент глубокого вдоха), Мюсси–Георгиевского (болезненность в правой надключичной области между ножками грудинно–ключично–сосцевидной мышцы). Иногда можно прощупать увеличенный, умеренно болезненный желчный пузырь. В крови умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Флегмонозный холецистит имеет более выраженную химическую симптоматику. Боли интенсивнее, чем при катаральном холецистите, увеличиваются при дыхании, кашле, перемене положения тела. Чаше возникают тошнота и многократная рвота, ухудшается общее состояние больного. Температура тела фебрильная, тахикардия до 110–120 ударов в минуту. За счет пареза кишечника живот несколько вздут, кишечные шумы ослаблены. Правая половина брюшной стенки в дыхании не участвует. Пальпаторно определяются резкая болезненность в правом подреберье, напряжение мышц правой половины брюшной стенки. Нередко можно определить воспалительный инфильтрат или увеличенный болезненный желчный пузырь. Положительный симптом Щеткина в правом верхнем квадранте живота. Положительны симптомы Ортнера, Мерфи, Мюсси–Георгиевского. В крови лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ.

Макроскопически желчный пузырь увеличен, стенка его утолщена, багрово–синюшного цвета, в просвете гнойный экссудат. При микроскопическом исследовании определяются массивная инфильтрация лейкоцитами стенки желчного пузыря, пропитывание экссудатом, иногда с образованием гнойников в стенке желчного пузыря.

Гангренозный холецистит, как правило, является продолжением флегмонозной стадии воспаления желчного пузыря. Первичный гангренозный холецистит возникает при тромбозе пузырной артерии. Среди клинических проявлений на первое место выступают симптомы выраженной

интоксикации с явлениями местного или разлитого перитонита (особенного при перфорации стенки желчного пузыря). Гангренозный холецистит чаще наблюдается у людей пожилого и старческого возраста.

При перфорации пузыря быстро развиваются симптомы разлитого перитонита. Состояние больных тяжелое. Температура тела фебрильная. Тахикардия до 120 ударов в минуту и больше. Дыхание поверхностное, учащенное. Язык сухой. Живот вздут за счет пареза кишечника, правые его отделы не участвуют в акте дыхания. Перистальтика кишечника резко угнетена, а при диффузном перитоните отсутствует. Симптомы раздражения брюшины положительные. В анализах: высокий лейкоцитоз со значительным сдвигом формулы влево, резкое увеличение СОЭ, нарушение электролитного состава крови и кислотно-основного состояния, протеинурия и цилиндрурия.

У людей пожилого и старческого возраста симптомы заболевания выражены неярко, что в значительной мере затрудняет диагностику.

Лекция 19. Острый холецистит. Лечение.

Тактика

Согласно современным представлениям **острый катаральный холецистит** подлежит консервативному лечению.

При *остром деструктивном холецистите*, осложненном перитонитом, показана вынужденная экстренная операция в ближайшие часы. При остром деструктивном холецистите без перитонита проводится медикаментозная терапия, направленная на ликвидацию острого воспаления. В случае безуспешного лечения через 24–72 часа проводится экстренная отсроченная операция.

Все больные с острым холециститом должны находиться в стационаре под постоянным наблюдением хирурга. Больным, которым показана медикаментозная

терапия, ограничивают прием пищи, разрешая лишь щелочное питье (так как кислое содержимое желудка, белки и жиры стимулируют выделение кишечных гормонов, повышающих моторную деятельность желчного пузыря и секреторную активность поджелудочной железы).

Для уменьшения болей применяют наркотические анальгетики, так как они могут значительно снизить болевые ощущения, а также мышечную защиту и перитонеальные симптомы, тем самым создав ложное впечатление о стихании воспалительного процесса. Кроме того, наркотические анальгетики вызывают спазм сфинктера Одди и способствуют развитию желчной гипертензии и нарушению оттока панкреатического сока, что неблагоприятно сказывается на течении острого холецистита.

С целью анальгезии применяют также холинолитики и спазмолитики (атропин, платифиллин, но-шпа и др.). На область правого подреберья кладут пузырь со льдом. Применение грелки абсолютно противопоказано, так как ведет к усилению кровотока в желчном пузыре, что способствует прогрессированию воспалительного процесса и развитию деструктивных изменений. Назначают антибиотики широкого спектра действия, исключая препараты тетрациклинового ряда, обладающие гепатотоксическим действием.

Для дезинтоксикации назначают инфузионную терапию. Ведут динамическое наблюдение за больным, отмечая каждые 4–6 часов частоту пульса, величину артериального давления, температуру тела, количество лейкоцитов.

У большинства больных приступ острого холецистита удается купировать. После этого проводят обследование с целью обнаружения камней в желчном пузыре. При обнаружении камней через 2–3 недели после стихания острого приступа больного оперируют в плановом порядке.

При бурном течении острого холецистита возможно применение экстренной лапароскопии, когда под контролем

лапароскопа производят пункцию желчного пузыря, удаление его инфицированного содержимого и введение растворов антибиотиков и кортикостероидов. Это позволяет остановить на ранних стадиях прогрессирование процесса, быстро получить положительный клинический эффект, избежать вынужденных хирургических вмешательств на высоте острого холецистита, сопряженных с большим риском для больного, выиграть время для предоперационной подготовки больных с сопутствующими заболеваниями.

Развитие механической желтухи на фоне острого холецистита существенно осложняет течение заболевания. Оно грозит больному холангитом, повреждением гепатоцитов с усугублением интоксикации и развитием печеночно-почечной недостаточности. В этом случае возможно применение срочной эндоскопической папиллотомии. Через биопсийный канал дуоденоскопа в большой дуоденальный сосочек вводят тонкую канюлю, а затем с помощью специального папиллотома рассекают его верхнюю стенку. Камни из протоков выходят самостоятельно либо их извлекают зондом Фогарти. После этого выполняют операцию на желчном пузыре в плановом порядке.

Основное хирургическое вмешательство , выполняемое при остром холецистите, – холецистэктомия – удаление желчного пузыря как основного очага воспаления и места образования камней. Для удаления желчного пузыря используют 2 основных метода – удаление желчного пузыря от шейки (ретроградная холецистэктомия) и удаление желчного пузыря от дна к шейке (антеградная холецистэктомия). Холецистэктомия обязательно должна быть дополнена интраоперационным исследованием внепеченочных желчных ходов (холангиография) для определения их необходимости.

Дальнейшая хирургическая тактика определяется в зависимости от характера обнаруженных изменений, общего состояния и возраста больного. При общем тяжелом состоянии больного, разлитом перитоните и серьезных

соответствующих заболеваниях необходимо лишь удалить патологически измененный желчный пузырь и ликвидировать желчную гипертензию, если она выявлена во время операции. Для борьбы с холангитом оставляют дренаж в общем желчном протоке.

В редких случаях применяют паллиативную операцию – холецистостомию с удалением камней и инфицированного содержимого. **Противопоказания:**

- крайне тяжелое состояние больных из-за сопутствующей патологии;
- острый панкреатит;
- затянувшаяся обтурационная желтуха при раке;
- пожилой и старческий возраст больных.

Операция позволяет лишь ликвидировать острые воспалительные изменения в стенке пузыря. В дальнейшем, как правило, в желчном пузыре вновь возникает обострение воспалительного процесса, и больных приходится оперировать.

Лекция 20. Постхолецистэктомический синдром

Большинство больных желчно–каменной болезнью после проведенного хирургического лечения выздоравливает и полностью восстанавливает трудоспособность. Но иногда у больных остаются некоторые симптомы болезни, которые были у них до операции или появляются новые жалобы. Такое состояние больных, перенесших холецистэктомию, обозначают термином **«постхолецистэктомический синдром»**.

Этот термин не совсем удачен, так как не всегда причиной данного состояния служит удаление желчного пузыря.

Основными условиями развития синдрома являются:

- 1) *болезни органов желудочно–кишечного тракта* : хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и

двенадцатиперстной кишки, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, хронический колит, рефлюкс–эзофагит;

2) *органические поражения желчных путей*, связанные с дефектами как техники оперативного вмешательства, так и недостаточным интраоперационным исследованием проходимости желчных путей: «забытые камни», оставшиеся в желчных протоках при холецистэктомии; стриктура большого дуоденального сосочка или терминального отдела холедоха; длинная культя пузырного протока или даже оставленная часть желчного пузыря, где вновь могут образовываться камни; ятрогенные повреждения гепатикохоледоха с последующим развитием рубцовой стриктуры;

3) *заболевания органов гепатопанкреатодуоденальной зоны*: хронический гепатит, панкреатит, дискинезия желчных протоков, перихоледохеальный лимфаденит.

С выполненной ранее холецистэктомией прямо или косвенно связаны лишь причины второй группы. Другие причины обусловлены дефектами дооперационного обследования больного и не диагностированными своевременно заболеваниями пищеварительной системы.

Диагностика. В выявлении причин развития постхолецистэктомического синдрома имеют значение тщательный сбор анамнеза и данные инструментальных методов обследования органов системы пищеварения. Наиболее информативными методами исследования состояния внепеченочных желчных протоков являются инфузионная холангиография, ретроградная панкреатохолангиография, при обтурационной желтухе – чрескожная чреспеченочная холангиография, УЗИ и компьютерная томография.

При выявлении органических поражений желчных протоков больным показана повторная операция, характер которой обусловлен причиной, вызвавшей постхолецистэктомический синдром. При длинной культя пузырного протока или оставлении части желчного пузыря

производят их удаление, при холедолитиазе и стенозе большого дуоденального сосочка выполняют те же операции, что и при осложненном холецистите. При протяженных посттравматических стриктурах внепеченочных желчных путей выполняют наложение билиодигестивных анастомозов с двенадцатиперстной кишкой.

Профилактика постхолецистэктомического синдрома основана на тщательном обследовании больных до операции с выявлением сопутствующих заболеваний органов пищеварения, а также тщательной методике операции при желчнокаменной болезни с обязательным интраоперационным исследованием проходимости внепеченочных желчных путей.

Лекция 21. Диагностика холелитиаза

Основным методом **диагностики холелитиаза** служит **контрастная холецистохолангиография**. По способу введения контрастного вещества выделяют пероральную, внутривенную и инфузионную холеграфию.

1. При **пероральной холецистографии** за 10–14 часов до исследования больной принимает 6–12 таблеток йодсодержащего рентгеноконтрастного вещества (холевида, иопагоста), которое хорошо всасывается в кровь, поглощается гепатоцитами и выделяется с желчью.

Утром натощак делают серию рентгеновских снимков области желчного пузыря до и после приема желчегонного завтрака (два яичных желтка). Прямым рентгенологическим признаком желчно–каменной болезни является наличие дефектов наполнения на фоне контрастированного желчного пузыря.

При закупорке камнем шейки желчного пузыря или пузырного протока и заполнением полости пузыря множественными камнями контрастное вещество не проникает в пузырь. На рентгенограмме он не выявляется, хотя тень внепеченочных желчных протоков сохранена. При

пероральной холецистографии концентрация контрастного вещества в желчи низка, поэтому на снимке сложно получить четкую тень желчного пузыря и желчных протоков.

2. *Внутривенная холецистография* позволяет получить более полную информацию о состоянии желчного пузыря и желчевыводящих протоков. Внутривенно вводят 20–40 мм рентгеноконтрастного вещества (билигноста, билитраста), что дает значительное повышение концентрации контраста в желчи и улучшает качество снимка. Однако у некоторых больных могут наблюдаться аллергические реакции в виде рвоты, крапивницы.

3. *Инфузионная холецистография* дает лучшее изображение желчного пузыря и желчевыводящих путей. Для этого внутривенно вводят 60–80 мм контрастного вещества в 200 мл 5%-ого раствора глюкозы в течение 20–25 мин, после чего производят серию рентгеновских снимков. Введением раствора морфина провоцируют спазм сфинктера Одди, временно задерживая отток желчи. Аллергические реакции при этом способе возникают гораздо реже.

Ультразвуковое исследование является ведущим методом в диагностике желчнокаменной болезни. С помощью специального излучателя посылается ультразвуковой сигнал, который в однородной среде распространяется прямолинейно. На границе раздела двух сред с различной эхоплотностью происходит отражение и преломление луча, которое регистрируется. Ценность этого метода состоит в том, что он неинвазивный, может быть применен без ограничений при остром воспалительном процессе, нарушении функционального состояния гепатоцитов, желтухе. Метод позволяет определить мельчайшие камни в желчном пузыре и желчных протоках (1–2 мм), толщину стенки желчного пузыря, диаметр желчных путей, размеры поджелудочной железы.

Ретроградная панкреатохолангиография (РПХГ) используется при механической желтухе, вызванной холедохолитиазом, стенозом большого дуоденального

сосочка, опухолями желчевыводящих путей и поджелудочной железы.

Больному производят гастродуоденоскопию и находят большой дуоденальный сосочек, в просвет которого вводят тонкий гибкий катетер. Через этот катетер под рентгенологическим контролем вводят контрастное вещество (верографин, кардиотраст) и делают серию рентгеновских снимков. При этом получают изображение внепеченочных и внутрипеченочных желчных путей и протока поджелудочной железы.

Чрескожная чреспеченочная холангиография применяется при невозможности использования более простых методов – холеграфии, УЗИ, РПХГ. Производят чрескожную пункцию правой доли печени, продвигают иглу по направлению к воротам печени, пунктируют расширенный внутрипеченочный желчный проток, эвакуируют желчь и вводят 100–120 мл контрастного вещества, после чего делают рентгеновский снимок. Пункцию лучше осуществлять под контролем ультразвукового или компьютерно-томографического исследования. В случае необходимости в иглу вводят проводник, по которому после извлечения иглы в желчный ход продвигают катетер для рентгеноконтрастного исследования или дренирования желчных путей. После удаления иглы из печени возможно истечение желчи за счет желчной гипертензии с развитием желчного перитонита, поэтому чрескожную чреспеченочную холангиографию применяют чаще непосредственно перед операцией.

Лекция 22. Лечение калькулезного холецистита

Оперативное вмешательство является единственным способом лечения **хронического калькулезного холецистита** .

Методом выбора служит холецистэктомия. Чаще

производят ретроградную холецистэктомию, т. е. выделение желчного пузыря «от шейки» с раздельной перевязкой пузырной артерии и пузырного протока. В случае выраженных воспалительных и рубцовых процессов в области шейки желчного пузыря и печеночно–двенадцатиперстной связки, когда трудно дифференцировать ее элементы, желчный пузырь удаляют «от дна».

Удаление желчного пузыря должно производиться субсерозно с последующей перитонизацией его ложа остатками его же брюшинного покрова. Это необходимо для предупреждения кровотечения и желчеистечения из желчных ходов в области ложа желчного пузыря.

Интраоперационно обязательно должна быть проведена тщательная ревизия внепеченочных желчных протоков для определения их проходимости. Вначале производят осмотр и измерение ширины общего желчного протока. При ширине его более 8 мм вероятно наличие холедохолитиаза или стеноза большого дуоденального сосочка. Иногда камни в просвете общего желчного протока можно обнаружить пальпаторно.

Простым методом является *трансиллюминация*, когда под печеночно–двенадцатиперстную связку помещают источник света и в красноватом свете определяют темные пятна камней. Метод не всегда эффективен при наличии мелких камней и их расположении в области дуоденального сосочка.

Другим информативным методом является *холангиография*. Для этого через культю пузырного протока в общий желчный проток вводят иглу или катетер, через который поступает контрастное вещество (верография, кардиотраст и др.), после чего с помощью передвижного рентгеновского аппарата делают снимок. В норме диаметр общего желчного протока не превышает 1 см, тень его однородна, без дефектов наполнения, контрастное вещество свободно поступает в двенадцатиперстную кишку. При

холедохолитиазе обнаруживают расширение просвета общего желчного протока, округлые или полигональные дефекты наполнения контрастного вещества в его просвете.

При холангиоскопии под контролем на рентгенотелевизионном экране переносного рентгеновского аппарата с электронно–оптическим преобразователем возможно изучить все фазы прохождения контрастного вещества по желчным путям и определить даже мелкие камни.

При наличии механической желтухи в момент операции, определяемых пальпаторно или на холангиограмме камней в общем желчном протоке или диаметре их более 1,5 см показана *холедохотомия*. Для этого в супрадуоденальной части холедоха рассекают его переднюю спинку на протяжении 1–1,5 см. При холедохотомии можно определить невыявленные ранее камни общего желчного протока, зондируя его просвет. С помощью специального набора зондов определяют проходимость холедоха.

Камни гепатикохоледоха можно обнаружить *фиброхоледоскопией*. Для этого через холедохотомическое отверстие вводят фиброхоледоскоп и осматривают правый и левый печеночные протоки, весь гепатихоледох и большой дуоденальный сосочек. Можно определить камни, стриктуры общего желчного протока, а также признаки холангита: гиперемию, отечность, фибринозные наложения или изъязвления слизистой оболочки протоков.

При холедохолитиазе необходимо выполнение *супрадуоденальной холедохотомии*, удаление камней специальными щипцами, окончатými зажимами, зондом Фогарти. Адекватность процедуры контролируют проведением холангиографии, холангиоскопии или холедохоскопии. После этого накладывают «глухой шов» общего желчного протока, либо, чаще всего, временно дренируют общий желчный проток через культю пузырьного протока или через холедохотомическое отверстие.

При вклинении камня в просвет большого

дуоденального сосочка производят *дуоденотомию* и *рассечение дуоденального сосочка* .

Вклинение камня, как правило, сочетается со стриктурой большого дуоденального сосочка и терминального отдела холедоха. В этом случае применяют *папилосфинктеротомию* с *папилосфинктеропластикой* . Для этого большой дуоденальный сосочек рассекают по его верхнему контуру на 0,5–1,5 см. Затем отдельными швами сшивают слизистую оболочку передней стенки общего желчного протока со слизистой оболочкой задней стенки двенадцатиперстной кишки. При протяженных стриктурах терминального отдела холедоха или расширения его свыше 2 см выполняют наложение супрадуоденального холедоходуоденоанастомоза.

Лекция 23. Пилородуоденальный стеноз. Этиология. Клиника. Диагностика

Причиной **пилородуоденального стеноза** чаще являются язвы двенадцатиперстной кишки, реже – препилорические язвы и язвы пилорического канала. Сужение просвета возникает в результате периульцерозного инфильтрата, отека, спазма и рубцевания язвы. После проведения курса противоязвенной терапии, когда исчезнет периульцерозный инфильтрат, отек и спазм, можно судить о степени рубцового сужения.

Уменьшение просвета суженного участка затрудняет эвакуацию желудочного содержимого, в связи с чем вначале развивается гипертрофия мышц желудка, а в дальнейшем их сократительная способность ослабевает и наступает расширение желудка (**гастроэктазия**).

Клиника и диагностика . В клиническом течении выделяют 3 стадии.

1. *Компенсированная стадия* . Общее состояние больных удовлетворительное. На фоне обычных симптомов язвенной болезни больные отмечают чувство полноты и

тяжести в эпигастральной области после приема пищи, чаще возникают изжога, отрыжка кислым и эпизодически рвота желудочным содержимым с кислым привкусом, приносящая облегчение.

Рентгенологически желудок нормальных размеров или несколько расширен, перистальтика его усилена, пилородуоденальный канал сужен. Эвакуация желудочного содержимого своевременная или замедлена на срок до 6–12 часов.

2. *В стадии субкомпенсации* у больных усиливается чувство тяжести и полноты в эпигастральной области. Появляется отрыжка с запахом тухлых яиц из-за длительной задержки пищи в желудке. Часто беспокоят резкие коликообразные боли, связанные с усиленной перистальтикой желудка, сопровождающиеся урчанием в животе. Почти ежедневно возникает обильная рвота пищей, съеденной накануне, приносящая облегчение.

Больные жалуются на общую слабость, быструю утомляемость, похудание. Возникают нарушения водно-солевого обмена и кислотно-щелочного состояния. При физикальном исследовании определяется «шум песка» в желудке натощак, у худощавых больных видна волнообразная перистальтика желудка. При рентгенологическом исследовании желудка размеры его увеличены, натощак содержит жидкость, перистальтика ослаблена, пилородуоденальный канал сужен. Эвакуация контрастных масс задерживается до 24 часов.

3. *Для стадии декомпенсации* характерны чувство распираания в эпигастральной области, обильная ежедневная рвота, иногда многократная. Рвотные массы содержат разлагающиеся остатки пищи, принятой много дней назад. Рвота приносит облегчение на несколько часов. В результате обезвоживания возникает полидипсия и олигурия. У больных развиваются запоры в связи с недостаточным поступлением пищи и воды либо поносы при попадании продуктов брожения из желудка в кишечник.

Больные резко истощены, обезвожены, адинамичны. Кожа сухая, тургор ее снижен. Язык и слизистые полости рта сухие. Через брюшную стенку видны контуры растянутого желудка. При рентгенологическом исследовании желудок резко расширен, с большим количеством содержимого натошак. Нижний полюс его расположен низко, иногда на уровне лонного сочленения. Перистальтика ослаблена, эвакуация контрастных масс задержана более чем на 24 часа.

При субкомпенсированном и декомпенсированном стенозе пилорического отдела невозможно адекватное питание через рот, происходит потеря с рвотными массами большого количества желудочного сока, содержащего электролиты. Это приводит к прогрессирующему истощению, обезвоживанию, расстройству баланса электролитов и нарушению кислотно–основного равновесия.

Вследствие нарушений водно–электролитного баланса возникают уменьшение объема циркулирующей крови, сгущение крови, централизация кровообращения, гипокалиемия, гипохлоремия, метаболический алкалоз.

Гиповолемия проявляется головокружением и обмороками при подъеме с постели, частым пульсом, снижением артериального давления, бледностью и похолоданием кожных покровов, снижением диуреза.

Гипокалиемия проявляется холинически мышечной слабостью, парезами и параличами. Возможны даже паралич диафрагмы и остановка дыхания. Кроме того, наблюдаются понижение артериального давления, преимущественно диастолического, нарушения сердечного ритма, расширение сердца, остановка сердца.

В результате нарушений водно–электролитного баланса и гиповолемии снижается почечный кровоток, что ведет к снижению диуреза и появлению **азотемии**. В связи с почечной недостаточностью из крови не выводятся «кислые» продукты обмена веществ, и алкалоз переходит в ацидоз.

Сочетание алкалоза с азотемией при отсутствии правильного лечения ведет к гибели больного.

Лекция 24. Хронический бронхит. Лечение и профилактика

При выраженной **бронхиальной обструкции** назначаются бронхоспазмолитики (эуфиллин, беротек, беродуал, атровент) в средних терапевтических дозах, ингаляторно глюкокортикоиды (бекотид, ингакорт, флексотид);

В тяжелых случаях – системные глюкокортикоиды (преднизолон 15–20 мг в сутки).

Терапия глюкокортикостероидами применяется при неэффективности максимальных доз базисных препаратов и при положительном результате от применения глюкокортикостероидов в анамнезе или от пробного курса таблетированных препаратов (преднизолон из расчета 0,4–0,6 мг/кг в течение 2–4 недель). Эффективность пробного курса глюкокортикостероидов оценивается по приросту ОФВ1 более чем на 10 % от должных величин или 200 мл. При положительном эффекте глюкокортикостероидов необходимо у таких пациентов их включение в базисную терапию.

Обязательным правилом является начальное назначение ингаляционных глюкокортикостероидов и лишь при их неэффективности – перевод пациента на прием таблетированных глюкокортикостероидов. Следует помнить о риске развития тяжелых побочных эффектов при приеме системных глюкокортикостероидов (стероидная миопатия, стероидные язвы ЖКТ, стероидный диабет, гипокалиемия, остеопороз и др.), в связи с чем надо проводить профилактику возможных побочных эффектов и постоянно стараться минимизировать поддерживающую дозу.

Физиотерапевтическое лечение :

- массаж грудной клетки;
- ингаляции с бронхолитиками;
- ЛФК.

Лечение вне обострения

Легкое течение:

- закаливание, ЛФК, санаторно–курортное лечение;
- ликвидация очагов инфекции.

Средней тяжести и тяжелое течение:

- снижение легочной гипертензии;
- улучшение проходимости бронхов:

- 1) улучшение дренажа бронхов (отхаркивающие средства, протеолитические ферменты, дренаж положением);
 - 2) воздействие на бронхоспазм (симпатомиметики, эуфиллин, кортикостероиды);
- борьба с правожелудочковой недостаточностью.

Профилактика

Профилактика хронического бронхита включает мероприятия по устранению профессиональных вредностей, улучшению экологической обстановки дома и на работе. Меры по предупреждению рецидива хронического бронхита предполагают закаливание организма, предупреждение возникновения вирусной инфекции (прием аскорбиновой кислоты, дибазола, ремантадина, интерферона).

Диспансеризация :

- проводится *подростковым терапевтом* – осмотры 4 раза в год в поликлинике;
- санаторно–курортное лечение в фазе ремиссии, в сухое время года – на Южном берегу Крыма или в условиях Среднегорья (Кисловодск, Теберда).

Лекция 25. Плеврит. Этиология. Патогенез. Классификация

1. **Плеврит** – заболевание, возникающее вторично, с клиничко–физиологическими проявлениями фибринозного воспаления, удержанием экссудата в месте поражения (сухой) или скоплением экссудата (транссудата) в плевральной полости (экссудативный).

Этиология и патогенез

Эксудативный плевральный выпот является следствием поражения плевры и наблюдается при увеличении проницаемости плевры для белка, снижении внутриплеврального давления, уменьшении выведения жидкости из плевральной полости по лимфатическим сосудам при их поражении. Его появление наиболее часто отмечается при заболевании легких, злокачественных новообразованиях, инфекционных процессах.

Транссудативные плевральные выпоты образуются при тех патологических состояниях, когда онкотическое давление плазмы снижено (гипопротромбинемия при циррозе печени и нефрозе) или повышено легочное капиллярное давление (право–или левожелудочковая недостаточность).

2. Классификация плевритов

По характеру выпота:

- сухой (фибринозный);
- эксудативный плеврит (с серозным, с серозно–фибринозным, с фибринозным, с гнойным, с геморрагическим, с хилезным, с холестериновым выпотом).

По локализации:

- диффузный;
- осумкованный (пристеночный, верхушечный, диафрагмальный, медиастинальный, междолевой).

По объему поражения:

- левосторонний;
- правосторонний;
- двусторонний.

По течению:

- острый;
- подострый;
- хронический.

Воспалительные плевриты можно условно разделить на:

1) гнойно–воспалительные:

- инфекционные (бактериальные, грибковые, вирусные и др.);
- паразитарные (амебиаз, эхинококкоз, парагонимоз и

др.);

– ферментогенные (панкреатогенный);

2) аллергические, или аутоиммунные:

– экзогенный аллергический альвеолит;

– лекарственная аллергия;

3) при ревматических заболеваниях:

– системная красная волчанка;

– ревматоидный артрит;

– ревматизм и др.;

4) травматические: лучевая терапия, ожоги и др.

Застойные выпоты (нарушение крово–и лимфообращения) характерны для сердечной недостаточности различного генеза и тромбоэмболии легочной артерии.

Диспротеинемические выпоты (снижение коллоидно–осмотического давления плазмы крови) встречаются при нефротическом синдроме, циррозе печени, микседеме и др.

Опухолевые плевриты являются проявлением первичной опухоли плевры (мезотелиомы), метастазов, лейкозов.

Выпоты при нарушении целостности плевральных листков бывают при спонтанном гемо–и пневмотораксе, спонтанном хилотораксе.

Лекция 26. Плеврит. Клиническая картина

Клиника

1. Возникновение *плеврального выпота* всегда является признаком осложненного течения основного заболевания и предполагает интенсификацию, а в ряде случаев – и изменение стратегии лечения. Гетерогенность заболеваний, сопровождающихся плевральным выпотом, определяет важность дифференциальной диагностики плевральных выпотов.

Весьма полезным в дифференциальной диагностике

плевритов является исследование глюкозы плеврального содержимого. Низкое содержание (менее 3,33 ммоль/л) характерно для туберкулеза, опухолевого поражения, ревматического и парапневмонического плеврита. При других вариантах плевритов содержание глюкозы в экссудате обычно равно таковому в сыворотке крови. При уровне глюкозы менее 2,33 ммоль/л у больных с парапневмоническим плевритом весьма высока вероятность формирования эмпиемы, а при эмпиеме глюкоза в плевральном содержимом обычно отсутствует.

Иммунологическое исследование плеврального содержимого направлено на обнаружение либо этиологически значимых агентов (антигенов), либо следов их пребывания (антител). Для этой цели используются иммуноферментный анализ и полимеразная цепная реакция. Бактериологическое исследование плеврального содержимого дает максимальную информацию при инфекционной природе плевритов.

На первом этапе дифференциальной диагностики необходимо отличать *воспалительный*, *опухолевой* и *застойный* характер выпота. На этом этапе наиболее сложным и ответственным является исключение (или подтверждение) опухолевой природы плеврального выпота. В большинстве случаев при опухолях наблюдается постепенное развитие выпота и наличие известных факторов риска опухоли. Лучевые методы позволяют обнаружить дополнительные тени и определить показания к бронхоскопическому исследованию. Плевральное содержимое довольно часто носит геморрагический характер, в нем определяются опухолевые маркеры.

Обнаружение опухолевых клеток является абсолютным диагностическим признаком и означает успешное окончание диагностического поиска. При отсутствии клеток опухоли в плевральном содержимом и сохраняющемся подозрении на опухолевый процесс показана торакоскопия с биопсией, позволяющая в большинстве случаев получить

диагностически значимый материал.

Среди инфекционных плевритов наиболее часто приходится проводить дифференциальную диагностику между туберкулезным, пневмоническим и грибковым поражением плевры.

Туберкулезный плеврит редко встречается как единственное проявление туберкулеза. Чаще он сочетается с диссеминированным, очаговым, инфильтративным туберкулезом легких, бронхоаденитом или первичным комплексом. Туберкулезный плеврит может быть первым проявлением первичного туберкулеза.

Выделяют 3 основных варианта туберкулезного плеврита: *аллергический*, *перифокальный* и *туберкулез плевры*.

Для **аллергического плеврита** характерно острое начало с болями и лихорадкой, с быстрой (в течение месяца) положительной динамикой процесса. Аллергический плеврит возникает у больных первичным туберкулезом при свежем заражении или хроническом течении первичной туберкулезной инфекции. Для этих больных характерна пышная туберкулиновая реакция, часто наблюдается эозинофилия. Экссудат чаще лимфоцитарный, иногда с примесью эозинофилов. Микобактерии в экссудате обычно не обнаруживаются. Нередко экссудативному плевриту у этих больных сопутствуют и другие проявления первичного туберкулеза: фликтены, узловатая эритема, полиартрит.

Перифокальный плеврит – следствие вовлечения в воспалительный процесс плевральных листков у больных легочными формами туберкулеза. Течение такого плеврита длительное, может носить рецидивирующий характер.

Рентгенологическое исследование грудной клетки у таких больных выявляет одну из форм туберкулезного поражения легких (очаговое, инфильтративное или кавернозное). Экссудат в большинстве случаев серозный, лимфоцитарный; микобактерии, как правило, не выявляются.

Туберкулез плевры может быть единственным

проявлением заболевания, но возможно его сочетание с другими локализациями туберкулезного поражения. Морфологический субстрат туберкулеза плевры представлен более или менее крупными туберкулезными очагами с элементами казеозного некроза. Наряду с этим в плевре выражена экссудативная реакция, обуславливающая накопление выпота. Экссудат может быть и серозным, и гнойным с преобладанием нейтрофилов. В экссудате нередко обнаруживаются микобактерии туберкулеза.

В плевральном содержимом возможно бактериологическое обнаружение возбудителя. При этом наиболее часто положительные результаты культуральных исследований получаются при анаэробной флоре (до 70 %) и реже – при пневмококковой инфекции (4 %). Существенный вклад в диагностику этиологии плеврита вносят определение антигенов микроорганизмов и антител к ним в экссудате, а также быстрый ответ на адекватную антибактериальную терапию.

Плевриты грибковой природы возникают преимущественно у лиц с признаками недостаточности иммунитета. При этом течение заболевания имеет много общего с туберкулезом. Обычно микотический плеврит сочетается с грибковым поражением паренхимы легких. Решающее значение в диагностике имеет обнаружение грибов в повторных культуральных исследованиях плеврального содержимого.

Этиологическая структура паразитарных поражений плевры определяется эпидемиологическими особенностями паразитарных болезней. В России наиболее часто наблюдаются плевриты при амебиазе, эхинококкозе, парагонимозе. Амебный плеврит возникает обычно при прорыве через диафрагму амебного абсцесса печени.

Эхинококковые поражения плевры возникают при прорыве эхинококковой кисты легкого, печени или селезенки в плевральную полость. Реже киста развивается первично в плевральной полости. При прорыве кисты в плевральную

полость возникает острая боль, одышка. Нередко прорыв нагноившейся кисты ведет к формированию эмпиемы. Таким образом, дифференциальная диагностика плевральных выпотов должна осуществляться последовательно с учетом клинических, лабораторных и инструментальных данных до получения абсолютных диагностических признаков заболевания.

Лекция 27. Плеврит. Диагностика, лечение, прогноз

1. Диагностика сухого плеврита складывается из:

- клинических симптомов заболевания (боль в грудной клетке, усиливающаяся при кашле, повышение температуры тела, наличие шума трения плевры);
- анамнестических данных (пневмония, рак, туберкулез, цирроз печени, хроническая сердечная недостаточность и др.);
- параклинических (рентгенография грудной клетки, компьютерная томография и др.) данных.

К рентгенологическим признакам сухого плеврита можно отнести высокое стояние купола диафрагмы, его отставание при дыхании, ограничение подвижности нижних границ легких.

Плевральный выпот диагностируется при наличии боли в грудной клетке, нарастающей одышке, тупом перкуторном звуке и ослабленном везикулярном дыхании в месте поражения. Рентгенологически можно уточнить локализацию и объем выпота. При объеме плеврального выпота более 75 мл и менее 300–400 мл рентгенологический метод является ведущим.

Рентгенологическое исследование грудной клетки при подозрении на плевральный выпот проводят в 2 этапа:

- рентгенологическое исследование легких в передней прямой и боковой проекции;
- при положительном результате – рентгенограмма в

положении лежа.

При *осумкованном выпоте* показано ультразвуковое исследование плевральной полости. Для периферического рака легкого высокоинформативным методом является компьютерная томография.

Исследование плевральной жидкости – биохимический анализ плевральной жидкости для определения глюкозы, лактатдегидрогеназы, амилазы, белка, количества лейкоцитов; посев для обнаружения возбудителя; цитологическое исследование и окраска по Граму.

2. Лечение плевритов должно быть направлено на первичное заболевание (пневмонию, туберкулез, ревматизм). При серозных плевритах показанием к применению лечебных плевральных пункций являются:

- плеврит, граница которого доходит спереди до II ребра;
- значительное смещение сердца, приводящее к быстрому нарастанию сердечной и дыхательной недостаточности;
- медленное рассасывание экссудата, после того как снизилась температура.

По показанию назначаются сердечные средства, анальгетики. С учетом аллергического характера большинства серозных плевритов всем детям назначают терапию нестероидными противовоспалительными средствами. В комплексном лечении сухих и серозных плевритов применяются физиотерапия, витаминотерапия, лечебная гимнастика в период реконвалесценции.

Прогноз

При *сухих* и *серозных плевритах* прогноз вполне благоприятный. Плевральные спайки после перенесенного плеврита могут сохраняться и требуют общеукрепляющего, санаторно–курортного лечения, применения лечебной физкультуры. Прогноз при *гнойных плевритах* зависит от эффективности терапии основного заболевания.

Лекция 28. Бронхиальная астма. Определение и этиология

Бронхиальная астма – заболевание, в основе которого лежит хроническое воспаление дыхательных путей, сопровождающееся изменением чувствительности и реактивности бронхов и проявляющееся приступами удушья, астматическим статусом, или при отсутствии таковых – симптомами дыхательного дискомфорта (приступообразным кашлем, дистантными хрипам и одышкой). Указанные симптомы сопровождаются обратимой бронхиальной обструкцией на фоне наследственной предрасположенности к аллергическим заболеваниям, внелегочных признаков аллергии, эозинофилии крови и (или) мокроты.

Бронхиальную астму рассматривают как хроническое заболевание, основу которого составляют аллергическое воспаление дыхательных путей и гиперреактивность бронхов. Болезнь характеризуется периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья вследствие бронхоспазма, гиперсекреция слизи и отека слизистой оболочки бронхов.

Бронхиальная астма относится к болезням с наследственной предрасположенностью и, как правило, развивается у людей, в семейном анамнезе которых есть больные с аллергическими заболеваниями. У некоторых больных при кажущемся отсутствии семейной предрасположенности, возможно, имеются родственники, у которых отмечались хрипы в легких, ошибочно диагностированные как хронический бронхит или эмфизема легких.

Воспалительная природа заболевания проявляется в морфологических изменениях стенки бронхов – дисфункции ресничек мерцательного эпителия, деструкции эпителиальных клеток, инфильтрации клеточными элементами, дезорганизации основного вещества, гиперплазии и гипертрофии слизистых и бокаловидных

клеток. Длительное течение воспалительного процесса приводит к необратимым морфофункциональным изменениям в виде резкого утолщения большой мембраны, нарушения микроциркуляции и склероза стенки бронха.

2. Этиология бронхиальной астмы

Имеются 3 группы причин развития бронхиальной астмы:

– факторы, предрасполагающие к развитию заболевания, – наследственная отягощенность и факторы окружающей среды;

– аллергены, являющиеся причиной аллергического воспаления в бронхах, они же поддерживают это воспаление;

– факторы, способные вызвать приступ удушья или обострение астмы, – они носят название триггеров.

Решающим фактором в развитии бронхиальной астмы у большинства людей становится воздействие различных экзогенных аллергенов, среди которых наиболее распространенным фактором риска становится домашняя пыль. У больных, чувствительных к клещам домашней пыли, приступы удушья наиболее часто возникают либо в ночное время суток, либо рано утром.

Провоцировать развитие бронхиальной астмы могут шерсть, перхоть, слюна животных (кошек, собак, морских свинок, хомячков и других грызунов). Кошачий аллерген, содержащийся в слюне, шерсти или перхоти, – наиболее мощный из всех аллергенов, стабилен во внешней среде (даже после прекращения контакта с животными) и способен глубоко проникать в легкие. Распространенными причинами развития приступов удушья являются также являются перхоть лошади, сухой корм для аквариумных рыбок, а также насекомые, особенно тараканы.

К *провоцирующим факторам* бронхиальной астмы могут быть отнесены споры плесени, содержащиеся в воздухе, кондиционерах, а также в сырых темных помещениях (подвалах, гаражах, ваннных комнатах, душевых). Плесневые грибки присутствуют во многих пищевых

продуктах.

Пыльца цветущих растений у 30–40 % больных провоцирует развитие приступов удушья. У многих растений пыльца настолько легкая, что разносится по воздуху и беспрепятственно попадает в дыхательные пути.

У ряда больных приступы удушья могут индуцироваться лекарственными препаратами, антибиотиками, особенно пенициллинового ряда, макролидами, сульфаниламидами, витаминами, аспирином. При этом контакт с лекарственными веществами возможен не только при их приеме, но и при пребывании вблизи фармацевтических производств. Неблагоприятное влияние оказывает загрязнение воздушной среды жилых помещений химическими соединениями. Новые строительные технологии заметно изменили качество воздуха внутри жилых помещений и увеличили его отрицательное влияние на дыхательную систему.

Помимо вышеперечисленных факторов, обострение бронхиальной астмы могут вызвать физические нагрузки, эмоциональный стресс, изменение метеоситуации.

Вирусные инфекции – наиболее частые причины, провоцирующие приступ бронхиальной астмы. Респираторные вирусы повреждают мерцательный эпителий слизистой оболочки дыхательного тракта и увеличивают ее проницаемость для аллергенов, токсических веществ, повышая бронхиальную гиперреактивность. Многие астматики склонны к частым острым респираторным заболеваниям. Наличие очагов хронической инфекции, преимущественно в носоглотке, повышает сенсibilизацию организма.

Другими триггерами являются дым от сжигания дерева, физическая активность (включая бег и другие виды физических упражнений), выраженные эмоциональные нагрузки (смех, сильный плач), холодный воздух и изменения погоды.

Лекция 29. Бронхиальная астма. Патогенез и классификация

1. Патогенез бронхиальной астмы

В развитии и поддержании воспалительного процесса принимает участие целый ряд клеточных элементов. В первую очередь это *эозинофильные лейкоциты*, *тучные клетки*, *макрофаги*. Наряду с ними в развитии и поддержании воспаления в бронхиальной стенке имеют значение *эпителиальные клетки*, *фибробласты*, *эндотелиальные клетки*. Все эти клетки в процессе активации выделяют целый ряд биологически активных веществ (лейкотриенов, цитокинов, хемотаксических факторов, факторов активации тромбоцитов и др.), обладающих провоспалительным действием.

В результате описанных изменений формируется ***бронхообструктивный синдром***, обусловленный отеком слизистой оболочки бронхиального дерева, гиперсекрецией слизи и дискинией, спазмом гладкой мускулатуры бронхов и склеротическими изменениями стенки бронхов.

Установлено, что воспаление – обязательный компонент аллергических поражений легких. Весьма существенно, что хроническое воспаление выявлено в стенке бронхов даже в периоды стойкой ремиссии бронхиальной астмы.

В основе патогенеза бронхиальной астмы лежит гиперреактивность бронхов, которая является прямым следствием воспалительного процесса в бронхиальной стенке. Гиперреактивность бронхов – это свойство дыхательных путей отвечать бронхоспастической реакцией на разнообразные специфические (аллергические) и неспецифические (холодный, влажный воздух, резкие запахи, физическая нагрузка, смех и др.) стимулы, индифферентные для здоровых людей. *Неспецифическая гиперреактивность* бронхов является универсальным признаком астмы, чем выше гиперреактивность – тем тяжелее протекает бронхиальная астма.

Бронхоспастический ответ на антигенное воздействие протекает в 2 фазы: *раннюю* и *позднюю* .

В основе появления *ранней реакции* , развивающейся сразу после антигенной стимуляции, лежит бронхоспазм, обусловленный выходом из тучных клеток биологически активных веществ (гистамина, лейкотриенов и др.).

Поздняя реакция характеризуется повышением неспецифической реактивности бронхов и связана с миграцией в стенку бронхов клеток воспаления (эозинофилы, тромбоциты), выделением ими цитокинов и развитием отека слизистой бронхов.

У значительной части больных бронхиальной астмой изменение реактивности и чувствительности бронхов происходит в результате аллергической реакции в бронхиальном дереве. При бронхиальной астме развиваются в основном аллергические реакции I, III и IV типов.

I тип иммунологического реагирования (анафилактический) связан с повышенной выработкой иммуноглобулина E при подавлении супрессорной функции T-лимфоцитов. Одновременно с этим происходит повышение чувствительности тканей к антителам иммуноглобулина E. Особенно высок уровень иммуноглобулина E при атопической астме. Подавление функции T-супрессоров происходит под влиянием вирусной инфекции, при действии аллергенов, метеорологических и других факторов.

Аллергические реакции III типа (иммунокомплексные) формируются циркулирующими антителами иммуноглобулинов G, A, M и антигенами в присутствии комплемента и при избытке антигена. Этот тип иммунного реагирования чаще встречается при пылевой (домашняя пыль) сенсibilизация, а также при инфекционном (бактериальном, грибковом) процессе.

Участие *аллергических реакций IV типа* чаще всего связано с микробной аллергизацией.

При бронхиальной астме происходят изменения и местного иммунитета – уменьшение концентрации

иммуноглобулина в секрете бронхов.

В патогенезе бронхиальной астмы имеют значение нарушения эндокринной системы – дисгормональные механизмы:

- глюкокортикоидная недостаточность;
- дивовариальные расстройства (гиперэстрогемия);
- повышение активности тиреоидных гормонов.

Практически у всех больных в развитии бронхиальной астмы принимают участие изменения центральной и вегетативной нервной системы.

Классификация включает в себя этиологию, клинико–патогенетические варианты, тяжесть течения и осложнения. Выделяют 3 этапа развития бронхиальной астмы:

- 1) биологические дефекты бронхиальной реактивности у практически здоровых людей;
- 2) состояние преастмы;
- 3) клинически выраженная бронхиальная астма.

В настоящее время в первую очередь бронхиальную астму следует классифицировать по степени тяжести, так как именно это определяет тактику ведения больного. Степень тяжести определяется по следующим показателям:

- количество ночных симптомов в неделю;
- количество дневных симптомов в день и неделю;
- кратность применения бета–2–агонистов короткого действия;
- выраженность нарушений физической активности и сна;
- значения пиковой скорости выдоха (ПСВ) и ее процентное соотношение с должным или наилучшим значением;
- суточные колебания пиковой скорости выдоха (ПСВ).

По уровню обструкции, степени тяжести и ее обратимости бронхиальная астма подразделяется на:

- интермиттирующую;
- легкую персистирующую;

- средней тяжести;
- тяжелую.

В течение бронхиальной астмы выделяют обострение, затихающее обострение, ремиссию.

Осложнения

Легочные : эмфизема легких, дыхательная недостаточность, ателектаз, пневмоторакс и др.

Внелегочные : дистрофия миокарда, легочное сердце, сердечная недостаточность.

Лекция 30. Клиника и диагностика бронхиальной астмы

1. Клинический диагноз астмы часто основан на наличии таких симптомов, как эпизодическая одышка, хрипы, чувство сдавления в груди и кашель, в особенности ночью или ранним утром. Изучая анамнез, важно установить зависимость появления симптомов от воздействия одного или нескольких триггеров. Исчезновение симптоматики после применения бронходилататоров означает, что врач имеет дело с бронхиальной астмой.

Бронхообструктивный синдром у больных в состоянии преастмы проявляется сильным, приступообразным кашлем, усиливающимся от разных запахов, при снижении температуры вдыхаемого воздуха, ночью и утром при вставании с постели, при заболевании гриппом, от физической нагрузки, нервного напряжения и других причин. Кашель утихает или становится менее интенсивным после приема внутрь или ингаляции бронхолитиков. В некоторых случаях приступ завершается отхождением скудной, вязкой мокроты.

Другим симптомом обструкции бронхов у больных в состоянии преастмы считается появление **одышки экспираторного характера**, сопровождающейся ощущением заложенности бронхов и хрипами в грудной клетке, которые слышны самому больному. Нередко одышка

провоцируется физической нагрузкой, резкими запахами, но затруднение дыхания при этом не достигает интенсивности приступа удушья и проходит самостоятельно. Перечисленные жалобы больных со стороны органов дыхания принято называть дыхательным дискомфортом. Внелегочные проявления аллергии: вазомоторный ринит, крапивница, нейродермит, вазомоторный отек Квинке, мигрень.

2. Основным клиническим проявлением бронхиальной астмы, является приступ удушья, в котором различают 3 периода: период предвестников, период разгара и период обратного развития.

При длительно протекающих приступах удушья могут появляться признаки недостаточности правого желудочка. При рентгенологическом исследовании на высоте приступа удушья определяются повышенная прозрачность легочных полей, низкое стояние диафрагмы. Ребра расположены горизонтально, межреберные промежутки широкие.

В диагностике бронхиальной астмы важную роль играют следующие факторы:

1) тщательно собранный анамнез (что предшествует приступу удушья):

– контакт с неинфекционными аллергенами: пылевыми, бытовыми, производственными, пищевыми, лекарственными и др. у больных с атопическим вариантом бронхиальной астмы;

– воспалительные заболевания органов дыхания инфекционной природы у больных с инфекционно–зависимым вариантом;

– при гормональной зависимости ухудшение состояния при уменьшении дозы гормонов;

– при дизовариальном варианте – ухудшение состояния в связи с менструальным циклом;

– нервно–психический стресс, различные неприятности в семье, на работе в случае нервно–психического варианта;

– физическая нагрузка, вдыхание холодного воздуха, различных запахов;

- прием аспирина или других НПВП;
- 2) отягощенная наследственность: наличие бронхиальной астмы и аллергических заболеваний у кровных родственников;
- 3) инструментальные методы: показатели функции внешнего дыхания (ОФВ1 и др.);
- 4) лабораторные исследования:
 - определение уровня общего и специфического иммуноглобулина Е;
 - проведение провокационных проб с неинфекционными аллергенами;
 - высев содержимого бронхов (высев мокроты, смыв из бронхов);
 - положительные кожные пробы с грибковым антигеном;
 - выявление вирусных антигенов в эпителии слизистой бронхов;
 - 4–кратный прирост в сыворотке крови титров антител к вирусам, бактериям, грибам, ассоциированный с приступами удушья;
 - появление противолечочных антител, повышение концентрации иммунных комплексов и активности щелочной фосфатазы;
 - определение уровня (суммарно) 11–ОКС или кортизола в плазме крови, 17–ОКСИ и кетостероидов в моче, суточный клиренс кортикостероидов, поглощение кортизола лимфоцитами или количество кортикостероидных рецепторов в лимфоцитах.

3. Исследование функции легких

У больных часто трудно выявить симптомы болезни и точно установить тяжесть заболевания. Исследование функции легких с помощью *спирометра* или *пикфлоуметра* обеспечивает непосредственное определение бронхиальной обструкции, ее колебаний и обратимости. Такие процедуры необходимы для постановки диагноза и мониторинга течения заболевания.

Спирометры измеряют жизненную емкость легких, форсированную жизненную емкость легких, а также объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1). При помощи спирометра можно получить представления о том, насколько хорошо функционируют легкие.

Пикфлоуметры измеряют пиковую скорость выдоха (ПСВ), т. е. максимальную скорость, с которой воздух может выходить из дыхательных путей во время форсированного выдоха после полного вдоха. Значения ПСВ тесно коррелируют со значениями ОФВ. С помощью пикфлоуметра можно на ранних стадиях выявить обострение заболевания, так как изменения ПСВ возникают задолго до появления клинически значимых симптомов, причем раннее обнаружение изменений ПСВ позволяет вовремя провести профилактическое лечение и предупредить ухудшение состояния.

4. Оценка аллергологического статуса

У ряда больных аллергологический статус можно определить путем постановки кожных тестов или определения специфического иммуноглобулина Е в сыворотке крови. Положительные кожные пробы сами по себе не подтверждают диагноза бронхиальной астмы, однако сопоставление их результатов с данными анамнеза больного позволяет определить триггеры астмы, что способствует разработке эффективного плана ведения.

Лекция 31. Лечение бронхиальной астмы

Согласно Национальной программе лечение бронхиальной астмы – комплексное, складывающееся из противовоспалительной и симптоматической терапии, а также элиминационных и реабилитационных мероприятий.

1. Противовоспалительная (базисная) терапия у больных бронхиальной астмой назначается с целью воздействия на аллергический воспалительный процесс в дыхательных путях. К ней относятся

мембраностабилизирующие препараты, ингаляционные кортикостероиды и специфическая иммунотерапия. В качестве базисной (противорецидивной) терапии рассматриваются также теофиллины пролонгированного действия и антилейкотриеновые препараты.

К мембраностабилизирующим препаратам относятся: интал (кромогликат натрия) и тайлед (недокромил натрия). Интал уменьшает проницаемость слизистых оболочек и снижает бронхиальную гиперреактивность. Препарат назначается при легкой, средней и тяжелой формах бронхиальной астмы по 1–2 ингаляции 2–4 раза в сутки в течение не менее 1,5–2 месяцев. Тайлед обладает более выраженной (в 6–8 раз) противовоспалительной активностью, чем интал. Назначается он по 2 ингаляции 2 раза в день, курсовое лечение не менее 2 месяцев.

В качестве средств базисной терапии в настоящее время рассматривается новый класс противоастматических средств – антилейкотриеновые препараты, среди которых наибольший интерес представляют селективные антагонисты рецепторов цистеиновых лейкотриенов – *Сингуляр* (монтелукаст) и *Аклолат* (зафирлукаст). Данные препараты уменьшают аллергическое воспаление, снижают бронхиальную гиперреактивность, тормозят развитие ранней и поздней фазы аллергической реакции.

2. Современная терапия бронхиальной астмы предусматривает широкое применение ингаляционных глюкокортикостероидных препаратов. Эти препараты обладают выраженным местным противовоспалительным действием и способствуют уменьшению отека слизистой оболочки и гиперреактивности бронхов. Они не оказывают бронхолитического эффекта, однако улучшают показатели функции внешнего дыхания. Назначают эти препараты, как правило, после ликвидации симптомов острой дыхательной недостаточности и восстановления бронхиальной проходимости.

Курсовое лечение ингаляционными

глюкокортикостероидными препаратами должно составлять не менее 3–6 месяцев. При их отмене возможны рецидивы заболевания. При бронхиальной астме эти препараты используются в виде различных устройств для ингаляций. Средняя суточная доза ингаляционных форм ГКС для беклометазона составляет 400–600 мкг, будесонида – 200–400 мкг, флунизолида – 500–1000 мкг, флутиказона – 200–400 мкг.

3. Бронхоспазмолитические препараты

Из этой группы препаратов наиболее широкое применение получили *симпатомиметики*, являющиеся мощными бронходилататорами. Наибольшим эффектом среди них обладают избирательно действующие адреностимуляторы (бета-2-агонисты), которые по продолжительности действия подразделяются на симпатомиметики короткого и пролонгированного действия.

Бета-2-агонисты короткого действия (сальбутамол, фенотерол, тербуталин, кленбутерол) используются для оказания экстренной помощи. При их ингаляционном применении бронходилатирующий эффект наступает через 5–10 мин. Назначают их не более 4 раз в день.

Среди бета-2-агонистов пролонгированного действия выделяют 2 типа препаратов:

- 12-часовые формы на основе соли гидроксинафтойной кислоты сальметерола (сальметер, сервент);

- препараты с контролируемым выходом лекарственного вещества на основе сальбутамола сульфата (сальтос, сальгим). Высвобождение сальбутамола происходит через 1–3 часа и через 8–10 часов.

Пролонгированные симпатомиметики предотвращают выделение медиаторов аллергии из тучных клеток и базофилов, предупреждают и купируют приступы удушья, активируют функцию мерцательного эпителия слизистой оболочки трахеи и бронхов, усиливают мукоцилиарный транспорт.

Широко применяются в терапии бронхиальной астмы *теофиллины*. Они уменьшают сократительную активность гладкой мускулатуры бронхов, сосудов мозга, кожи и почек. При приеме внутрь теофиллины хорошо всасываются в желудочно–кишечном тракте с достижением максимальной концентрации через 0,5–2 часа. Период полувыведения колеблется от 3 до 13 часов. Среди них выделяют препараты с коротким и пролонгированным действием.

Теофиллин короткого действия (эуфиллин) используется в основном для купирования острых приступов бронхоспазма.

Теофиллины пролонгированного действия позволяют в течение длительного времени поддерживать их терапевтическую концентрацию в крови, что делает их эффективными средствами для предупреждения ночных и утренних приступов удушья. К ним относятся ретафил, теодур, вентакс, этофиллин, теотард, теопэк, неотеопек, эуфилонг.

Для купирования острых приступов бронхиальной обструкции используются также *антихолинергические препараты* (холинолитики). К ним относятся ипратропиум бромид (атровент), тровентол и теродуал.

4. Ступенчатый подход лечения бронхиальной астмы

Согласно Национальной программе медикаментозное лечение бронхиальной астмы строится ступенчато.

При *легком* течении болезни (I ступень) применяются мембраностабилизирующие препараты и ингаляционные бета–2–агонисты короткого действия для купирования приступов удушья.

При *среднетяжелом* течении бронхиальной астмы (II ступень) рекомендуются мембраностабилизирующие средства в сочетании с ингаляционными или пероральными бета–2–агонистами или теофиллинами пролонгированного действия.

При *тяжелом* течении (III ступень) рекомендуются

ингаляционные кортикостероиды, пролонгированные бета-2-агонисты и теофиллины.

Лекция.32. Бронхиальная астма. Астматический статус

1. Астматический статус – критическое состояние у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких, проявляющееся прогрессирующей острой комбинированной дыхательной недостаточностью тяжелой степени, сердечно-сосудистой недостаточностью и синдромом эндогенной интоксикации при полной неэффективности помогавших ранее бронхолитиков (симпатомиметиков).

В отличие от приступа бронхиальной астмы, в том числе затянувшегося, при астматическом статусе основу патогенеза составляют не бронхоспазм, а воспалительный отек, дискинезия мелких дыхательных путей и закупорка их вязкой, неоткашливаемой мокротой. С того момента, когда мокрота перестает дренироваться путем естественных механизмов, можно считать, что затянувшийся приступ бронхиальной астмы перешел в астматический статус. Отсутствие чувствительности к симпатомиметикам устанавливается путем оценки клинического эффекта адреностимуляторов, введившихся в предыдущие 4–6 часов, включая и средства индивидуальной терапии – аэрозольные препараты. Если симпатомиметики не применялись, то можно пробно ввести по 0,3 мл 0,1%-ого раствора адреналина подкожно 2 раза с интервалом 30–60 мин.

Отсутствие улучшения состояния больных является признаком сформировавшейся нечувствительности адренорецепторного аппарата бронхов. Использовать симпатомиметики в дальнейшем в таких случаях нецелесообразно и опасно ввиду возможности развития кардиологического эффекта.

2. Используется классификация астматического

статуса , предложенная А. Г. Супалиным; Т. А. Сорокиной, которые описывают следующие патогенетические варианты астматического статуса:

– медленно развивающийся (аллергически–метаболический) – наиболее часто встречающийся, в развитии которого выделяют 3 стадии:

- 1–я – относительной компенсации;
- 2–я – декомпенсации или «немного легкого»;
- 3–я – гипоксическая, гиперкапническая кома;
- анафилактический, реакция гиперчувствительности немедленного типа, тотальный бронхоспазм;
- анафилактоидный развивается также внезапно, но, в отличие от анафилактического астматического статуса, не связан с иммунологическими механизмами. Его провоцируют различные механические факторы, врачебные манипуляции (пункции гайморовых пазух, бронхоскопии, интубации), физические и химические вещества; вдыхание холодного воздуха, резкие запахи, физическая нагрузка.

3. Лечение тяжелого астматического приступа

Экстренная терапия . Высокие концентрации кислорода через лицевую маску. Сальбутамол 5 мг или тербуталин 10 мг через небулайзер. Преднизолон 1–2 мг/кг массы тела подкожно (максимум 40 мг).

При наличии признаков жизнеугрожающего состояния:

- внутривенное введения аминифиллина 5 мл/кг в течение 20 мин с последующей инфузией в дозе 1 мг/кг за 1 час;
- внутривенное введение гидрокортизона 100 мг каждые 6 часов;
- проведение пульсоксиметрии полезно при оценке ответа пациента на лечение. Значение ПД 02 до 92 % указывает на необходимость проведения рентгенографии грудной клетки.

При улучшении состояния :

- кислород в высоких концентрациях;
- преднизолон в дозе 1–2 мг/кг в день (максимум 40

мг/день);

– бета-2-агонисты с помощью небулайзера каждые 4 часа.

При отсутствии результата лечения в течение 15–30 мин:

– продолжать терапию кислородом и стероидами;

– более частое введение бета-2-агонистов вплоть до назначения каждые 30 мин;

– назначать введение ипратропиума через небулайзер и повторять каждые 6 часов вплоть до появления признаков улучшения состояния.

Лекция 33. Бронхоэктатическая болезнь

1. Бронхоэктатическая болезнь характеризуется регионарным расширением бронхов с преимущественной локализацией процесса в нижних отделах легких, проявляется симптомами гнойного бронхита, нередко кровохарканьем.

Большое значение в происхождении бронхоэктазий придается факторам, нарушающим проходимость бронхов и способствующим застою бронхиального секрета с последующим его инфицированием, что может наблюдаться у больных с длительным течением хронического бронхита и хронической пневмонии, при пневмокониозах, туберкулезном поражении легких.

Развитие бронхоэктазов может наблюдаться в зоне ателектаза, развивающегося при обструкции бронхов рубцовыми процессами, инородными телами или опухолями. Развитие гнойного процесса в просвете бронха приводит к деструктивным изменениям всех слоев бронхиальной стенки, замещению хрящевых пластинок и мышечных волокон рубцовой тканью, что также способствует потере эластичности бронхов и возникновению бронхоэктазов. Перенесенные в детстве пневмония, корь, коклюш, грипп увеличивают риск развития бронхоэктазов.

Наследственные заболевания: муковисцидоз,

иммунодефицитные состояния, синдром Зиверта–Картагенера также способствуют развитию бронхоэктазов.

2. Патологоанатомическая картина. Слизистая оболочка в зоне бронхоэктазий часто изъязвлена. Мышечные волокна и хрящи подвергаются деструкции с замещением соединительной тканью. Процесс сопровождается нарушением дренажной функции и застоем секрета в просвете расширенных бронхов. Часто обнаруживаются также явления хронического диффузного бронхита.

При микроскопическом исследовании отмечаются замещение мерцательного эпителия многослойным или цилиндрическим, инфильтрация стенки бронха нейтрофилами.

3. Классификация

Бронхоэктазы делятся на:

1) *первичные* (бронхоэктазы предшествуют развитию хронических бронхолегочных заболеваний);

2) *вторичные* (являются осложнением хронических заболеваний легких).

В зависимости от формы расширения бронхов различают:

- цилиндрические;
- I мешотчатые (или кистоподобные);
- смешанные бронхоэктазы.

Бронхоэктазии бывают:

- односторонние;
- двусторонние.

По тяжести течения:

- легкая форма;
- выраженная форма;
- осложненная тяжелая форма.

Фаз заболевания: ремиссия; обострение.

4. Начальные проявления болезни характеризуются рецидивами упорного кашля с выделением мокроты, частым поражением придаточных пазух носа, повторными

кровохарканьями. В нижних отделах легкого выслушиваются непостоянные локальные хрипы.

Постепенно кашель с выделением мокроты становится основной жалобой, он наиболее выражен в утренние часы, когда больной отделяет большое количество (полный рот) гной или слизисто-гнойной мокроты.

Особенностью кашля является его усиление при перемене положения тела, что объясняется пассивным затеканием бронхиального секрета в неповрежденные участки бронхиального дерева, где чувствительность слизистой оболочки сохранена.

В период обострения заболевания большинство больных отделяют значительное количество гнойной мокроты – 100–200 мл в сутки. При длительном застое бронхиального секрета присоединяются гнилостные процессы, мокрота становится зловонной, при стоянии обычно распадается на 3 слоя. У значительного числа больных отмечается кровохарканье.

Нередко больные жалуются на тупые боли в грудной клетке, а также быструю утомляемость, слабость, головные боли, повышенную раздражительность, подавленность психики, особенно при наличии зловонной мокроты, диспепсические явления. Периоды обострения обычно сопровождаются незначительным повышением температуры тела до 38 °С.

Внешний вид больных в начальном периоде заболевания не имеет характерных особенностей. Однако постепенно цвет кожи становится землистым, лицо одутловатым, появляются истощение, ногти в виде часовых стекол и пальцы в виде барабанных палочек. Этот последний симптом связывают с наличием интоксикации и гипоксемией. Характерных перкуторных симптомов при бронхоэктатической болезни нет. Отмечается ограничение дыхательных экскурсий грудной клетки.

В период обострения заболевания при аускультации на фоне жесткого дыхания над пораженным отделом легкого

выслушивается обилие сухих и звучных крупно-и среднепузырчатых влажных хрипов.

При исследовании крови выявляются нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

При распространенных бронхоэктазах спирографическое исследование выявляет снижение ЖЭЛ.

Бронхоэктатическая болезнь характеризуется длительным течением с рецидивами обострений в основном в осенний и весенний периоды. Обострения чаще всего провоцируются переохлаждением, гриппом или респираторными инфекциями.

Осложнения бронхоэктатической болезни :

- эмфизема легких;
- легочная недостаточность;
- легочное сердце;
- массивные легочные кровотечения;
- эмфизема плевры и др.

5. Диагноз бронхоэктатической болезни основывается на наличии:

– в анамнезе указаний на повторные заболевания гриппом, синуситы, бронхиты, длительный, часто с детского возраста, кашель с выделением мокроты, кровохарканье. Отделение большого количества гнойной, с неприятным запахом мокроты преимущественно в утренние часы, ее трехслойный характер, наличие изменений концевых фаланг пальцев в виде барабанных палочек;

– рентгенологического исследования (на фоне усиления легочного рисунка и грубой, радиально сходящейся к корню тяжести нередко выявляются ячеистость рисунка, а также признаки уменьшения в объеме пораженного участка легкого);

– бронхографии (устанавливается не только наличие, но и форма бронхоэктазов);

– бронхоскопии.

6. Лечение

Консервативные методы:

- антибактериальная терапия (антибиотики, сульфаниламиды). Наиболее эффективны лечебные бронхоскопии с отмыванием и удалением гнойного содержимого из просвета бронхов, с введением антибиотиков;
- введение протеолитических ферментов (трипсина, химотрипсина);
- ведение муколитических препаратов (ацетилцистеин, бромгексин);
- анаболические гормоны, витамины С, В;
- иммуностимулирующая терапия (удаление пораженного участка легкого).

Лекция 34. Абсцессы и гангрена легких

1. Абсцессы и гангрена легких – тяжелый нагноительный процесс, протекающий с выраженной интоксикацией, сопровождающийся некрозом и расплавлением легочной ткани с образованием полостей. Острый абсцесс отличается от гангрены легкого тенденцией к ограничению очага нагноения.

Этиология . Наиболее часто абсцедирование наступает при пневмониях, вызываемых стафилококком, клебсиеллой (палочка Фридлендера), вирусно–бактериальной ассоциацией, часто отмечаемой в период эпидемии гриппа.

Факторы риска: производственные вредности (переохлаждение, запыленность), злоупотребление табаком и алкоголем.

Патогенез . Развитие нагноительного процесса в легком связано с нарушением дренажной функции бронха, нарушением кровоснабжения и некрозом легочной ткани, присоединением инфекции, снижением реактивности макроорганизма. Переходу острого абсцесса в хронической способствует повышение давления внутри полости при кашле, особенно при формировании секвестра, периодически закрывающего просвет дренирующего бронха.

Пути развития нагноительного процесса в легком:

- постпневмонический;
- гематогенно–эмболический (при тромбофлебите глубоких вен голени и таза, остеомиелите, септическом эндокардите и др.);
- аспирационный;
- травматический.

2. Классификация абсцессов и гангрена легких

По патогенезу:

- постпневмонический;
- гематогенно–эмболический;
- аспирационный;
- травматический;
- нагноение инфаркта легкого.

Клинико–анатомическая характеристика

1. Периферические:

- осложненные массивной эмпиемой;
- осложненные ограниченной эмпиемой;
- неосложненные.

2. Центральные:

- одиночные;
- множественные.

3. Гангрена:

- без эмпиемы;
- с эмпиемой.

По характеру течения:

- острые;
- хронические.

Осложнения:

- легочное кровотечение;
- напряженный клапанный пневмоторакс;
- пиопневмоторакс;
- септикопиемия;
- вторичные бронхоэктазы;
- амилоидоз.

3. Патологическая картина . Гнойники могут быть

одиночными и множественными. Полость абсцесса заполнена гноем, выделяющимся через бронх, с которым в большинстве случаев сообщается гнойник. При хронических абсцессах полость заполнена грануляциями, отмечаются склеротические изменения окружающей ткани. При гангрене в легком определяются участки гнилостного поражения грязно-зеленого цвета, полости не имеют четких границ.

При микроскопическом исследовании отмечаются лейкоцитарная инфильтрация, фибринозное пропитывание альвеолярных перегородок, их набухание и потеря структурности.

4. Клиническая картина острого абсцесса и гангрены. В течение заболевания выделяют 3 фазы: инфильтрация, прорыв гнойника в просвет бронха, исход.

При развитии постпневмонического абсцесса фаза инфильтрации наиболее часто проявляется внезапным ухудшением состояния больного в виде острой или затянувшейся пневмонии.

Отмечаются:

- лихорадка с повышением температуры до 39–40 °С;
- мучительный кашель с умеренным количеством гнойной мокроты (серо-зеленого или зеленого цвета);
- боли в боку;
- слабость, адинамия, артралгия, тахикардия.

Особенно выраженная интоксикация и признаки дыхательной недостаточности наблюдаются при гангрене легкого.

При объективном исследовании выявляются:

- притупление перкуторного звука над областью инфильтрации;
- ослабление голосового дрожания;
- дыхание с бронхиальным оттенком, небольшое количество сухих и мелкопузырчатых хрипов.

При исследовании крови выявляются:

- нейтрофильный лейкоцитоз до 15–20 х 10⁹/л;
- значительное увеличение СОЭ;

– при биохимическом исследовании увеличение содержания г-глобулинов, фибриногена.

При исследовании мочивыявляется умеренная протеинурия.

О наступлении второй фазы – прорыве гнойника и восстановлении дренажа – свидетельствует резкое увеличение количества отделяемой мокроты (до 500–1000 мл), уменьшение явлений токсикоза (снижение температуры тела, лейкоцитоза), ослабление болей и чувства тяжести на стороне поражения, уменьшение одышки.

Количество мокроты зависит от:

- характера и размера патологического процесса;
- состояния дренажа;
- выраженности сопутствующего гнилостного бронхита.

Мокрота двух-, трехслойная. Первый слой пенистый, второй – желтого цвета, на вид однородный, третий состоит из разнородных крошкообразных элементов.

При гангрене легкого мокрота серо-грязного цвета с примесью крови, наличием легочной ткани.

При исследовании мокроты обнаруживаются лейкоциты, эритроциты, клетки плоского бронхиального эпителия, микрофлора, эластические волокна, кристаллы гематоидина, холестерина, жирных кислот. При посеве высеваются полиморфная флора: стафилококк, стрептококк, диплококки, реже – микрококки, палочка Фридендера, анаэробы, грамотрицательные палочки. Выделяемая микрофлора нередко устойчива к большому числу антибиотиков.

При объективном исследовании:

- перкуторно определяется тимпанит при неглубокой локализации полости;
- аускультативно выслушивается амфорическое дыхание.

Клиническая картина в третьей фазе обусловлена характером дальнейшего течения заболевания –

выздоровлением или образованием тонкостенной полости при общем удовлетворительном состоянии больного или переходе в хронический абсцесс.

В случае выздоровления:

- к 15–20 дню кашель становится редким;
- количество отделяемой мокроты уменьшается;
- исчезают симптомы интоксикации.

Инструментальные методы исследования острого абсцесса и гангрены

При рентгенологическом исследовании:

- в фазе инфильтрации выявляется участок затемнения с нечеткими краями;
- во второй фазе на фоне уменьшения инфильтрации определяются одна или множественные полости, нередко с горизонтальным уровнем жидкости;
- в третьей фазе в случае выздоровления полость исчезает. Обнаружение при повторных рентгенологических исследованиях полости без тенденции ее к уменьшению, наличие секвестров, плевральных сращений свидетельствует о переходе острого абсцесса в хронический.

При бронхоскопии выявляются резкая гиперемия и отек бронха, наличие в нем гнойных пробок, сгустков крови, эрозий, грануляций.

Четкую картину заболевания дает нам и компьютерная томография.

5. Основными клиническими признаками перехода острого абсцесса в хронический являются стабилизация количества мокроты (100–200 мл в сутки), ее нерезкий запах, длительный субфебрилитет, признаки интоксикации.

Заболевание протекает с периодами обострения и ремиссии. В период обострения больные жалуются на одышку, усиление кашля, увеличение количества отделяемой гнойной мокроты с гнилостным запахом.

Объективно выявляются:

- 1) бледность кожи с серо–землистым оттенком;
- 2) исхудание;

3) изменение концевых фаланг пальцев рук и ног в виде барабанных палочек и ногтей в виде часовых стекол;

4) асимметрия грудной клетки с отставанием пораженной стороны при дыхании;

5) укорочение перкуторного звука над пораженным участком легкого;

6) ослабления дыхания, разнокалиберные влажные хрипы, иногда амфорическое дыхание.

Рентгенологически выявляется полость с горизонтальным уровнем жидкости.

В крови:

1) умеренная гипохромная анемия;

2) нейтрофильный лейкоцитоз;

3) увеличение СОЭ.

Длительное течение хронического абсцесса осложняется развитием амилоидоза.

6. Лечение включает:

1) мероприятия по восстановлению дренажа и ликвидации гноя в очаге поражения;

2) антибиотикотерапию;

3) дезинтоксикационную терапию (гемодез, полиглюкин);

4) иммуностимулирующую терапию;

5) симптомокомплексную терапию.

Показаниями к хирургическому лечению служат осложнения

острых абсцессов.

Лекция 35. Эмфизема легких

Термином «**эмфизема легких**» обозначаются патологические процессы в легких, характеризующиеся повышенным содержанием воздуха в легочной ткани.

Различают *первичную* и *вторичную* эмфизему. Наиболее частой формой является **вторичная диффузная эмфизема**, развивающаяся вследствие хронических обструктивных

заболеваний легких (острые и хронические бронхиты, бронхиальная астма и др.). В развитии эмфиземы легких имеют значение факторы, повышающие внутрибронхиальное и альвеолярное давление, что приводит к вздутию легких (например, длительный кашель), изменению эластичности легочной ткани и подвижности грудной клетки с возрастом (старческая эмфизема).

В развитии *первичной эмфиземы* имеют значение наследственные факторы, в частности наследственный дефицит альфа-1 – антитрипсина. Этот белок является ингибитором ряда протеолитических ферментов и входит в состав альфа-1 – глобулиновой фракции. При недостатке альфа-1 – антитрипсина имеет место снижения защиты слизистых оболочек бронхиального дерева и легочной паренхимы от повреждающего действия протеолитических ферментов, освобождающихся из лейкоцитов и микробных клеток при повторных эпизодах воспаления. Ферменты приводят к повреждению эластических волокон, истончению и разрыву альвеолярных перегородок.

Эмфизема легких может быть *интерстициальной* и *альвеолярной*.

Интерстициальная эмфизема характеризуется проникновением воздуха в строму легкого (перибронхиально, перилобулярно), нередко сочетается с эмфиземой средостения, подкожной эмфиземой.

Чаще встречается *альвеолярная эмфизема* с повышенным содержанием воздуха в альвеолах. Альвеолярная эмфизема может быть диффузной или ограниченной.

При наличии обструкции во время выдоха дыхание затрудняется и происходит в основном за счет дополнительной работы дыхательной мускулатуры. Нарушение внутриальвеолярной вентиляции вызывает усиленное растяжение альвеол, способствует потере эластичности межальвеолярных перегородок. Растяжение стенок альвеол приводит к затруднению кровотока в

прилежающих капиллярах.

Потеря эластичности, воспалительные, фиброзные изменения легочной ткани, бронхоспазм вызывают нарушение диффузии газов через альвеолярно–капиллярные мембраны с развитием артериальной гипоксемии и гиперкапнии. *Артериальная гипоксия* приводит к рефлекторному повышению давления в легочных сосудах, раскрытию анастомозов между ними и бронхиальными венами и артериями, что приводит к усилению артериальной гипоксемии, так как часть крови выключается из циркуляции малого круга кровообращения.

В легочных сосудах происходят изменения 3 типов:

- 1) развитие легочной гипертонии вследствие спазма сосудов малого круга кровообращения;
- 2) возникновение атеросклероза ветвей легочной артерии;
- 3) загустевание легочных капилляров в связи с гибелью межальвеолярных перегородок.

Сочетание всех изменений приводит к развитию:

- 1) дыхательной недостаточности;
- 2) легочного сердца.

2. Патологоанатомическая картина . Легкие при эмфиземе объемистые, мягкой консистенции, обычно незначительно спадаются при вскрытии грудной клетки. На поверхность легких часто обнаруживаются пузырьки из слившихся альвеол (*буллы*), которые при разрыве могут быть причиной спонтанного пневмоторакса.

Микроскопически характерными являются расширение альвеол, истончение альвеолярных перегородок с наличием в них дефектов, разрывов, атрофия эластических волокон.

3. Клиническая картина при эмфиземе легких определяется наличием дыхательной недостаточности. Выделяют эмфизему легких без явлений дыхательной недостаточности, критерием которой является степень гипоксемии:

- 1) при легкой степени гипоксемии цианоз отсутствует,

насыщенность гемоглобина кислородом составляет более 80 %, парциальное напряжение кислорода артериальной крови более 50 мм рт. ст.;

2) при выраженной гипоксемии отмечаются цианоз, насыщение гемоглобина кислородом 60–80 %, парциальное напряжение кислорода артериальной крови 30–50 мм рт. ст.;

3) при тяжелой гипоксемии наблюдаются резкий цианоз, насыщение гемоглобина кислородом менее 60 %, парциальное напряжение кислорода артериальной крови ниже 30 мм рт. ст.

В зависимости от выраженности одышки выделяют 3 степени дыхательной недостаточности (ДН):

1) ДН I степени – одышка при физической нагрузке;

2) ДН II степени – одышка при незначительной физической нагрузке;

3) ДН III степени – одышка в покое.

Основной жалобой больных при ДН I степени являются:

– одышка при физическом напряжении;

– снижение работоспособности.

Объективно отмечается:

1) *бочкообразная* (эмфизематозная), увеличенная в переднезаднем размере грудная клетка, реберный угол тупой, надключичные ямки расширены, ребра идут горизонтально, межреберья расширены;

2) нижние границы легких опущены, подвижность нижнего легочного края ограничена;

3) при аускультации: дыхание ослаблено, выдох удлинён, при наличии бронхита прослушиваются сухие и влажные хрипы. Тоны сердца приглушены, может выслушиваться акцент II тона на легочной артерии;

4) печень выступает из-под реберной дуги за счет опущения нижней границы легкого.

При рентгенологическом исследовании отмечаются повышение прозрачности легочных полей, низкое стояние и ограничение подвижности куполов диафрагмы, расширение межреберий, усиление рисунка в прикорневых областях.

Сердце занимает вертикальное положение («висячее сердце»), правый желудочек не увеличен.

При исследовании внешнего дыхания отмечаются:

- 1) уменьшение ЖЕЛ;
- 2) увеличение ООВ и МОВ.

Газовый состав крови не изменен.

При II степени ДН одышка наступает при незначительном физическом напряжении. У больных нарастает цианоз, который носит характер теплового, усиливается при охлаждении, нагрузке.

При исследовании функции внешнего дыхания отмечаются:

- 1) увеличение ООВ, МОВ за счет учащения дыхания;
- 2) снижение ЖЕЛ, МВЛ.

В крови развивается компенсированный дыхательный ацидоз.

Наращение гиперкапнии и развитие декомпенсированного дыхательного ацидоза приводят к появлению центральных симптомов (головной боли, головокружению, раздражительности, бессоннице), психических нарушений (депрессии, сонливости), задержке жидкости.

ДН III степени характеризуется появлением признаков легочного сердца с развитием симптомов правожелудочковой недостаточности.

4. Лечение :

- 1) борьба с дыхательной недостаточностью;
- 2) терапия основного заболевания, вызвавшего развитие эмфиземы легких.

При обострении хронического воспалительного процесса в легких назначают антибактериальные препараты, при наличии бронхоспастического синдрома – бронхолитические средства.

Для улучшения отхождения мокроты назначают отхаркивающие препараты, протеолитические ферменты.

При появлении симптомов декомпенсированного

легочного сердца требуется проведение комплексного лечения кардиотоническими препаратами, диуретическими средствами.

Лекция 36. Легочное сердце

Термином «**легочное сердце**» обозначается патологическое состояние, которое характеризуется гипертрофией правого желудочка, вызванной гипертонией малого круга кровообращения, развивающейся при поражении бронхолегочного аппарата, сосудов легких, деформации грудной клетки или вследствие других заболеваний, нарушающих функцию легких.

1. **Острое легочное сердце** – клинический симптомокомплекс, возникающий прежде всего вследствие развития тромбоэмболии легочной артерии, а также при ряде заболеваний сердечно–сосудистой и дыхательной систем.

Этиология. Основными причинами острого легочного сердца являются:

- 1) массивная тромбоэмболия в системе легочной артерий;
- 2) клапанный пневмоторакс;
- 3) тяжелый затяжной приступ бронхиальной астмы;
- 4) распространенная острая пневмония.

Факторы, способствующие развитию тромбоэмболий легочной артерии:

- 1) легочная гипертензия;
- 2) застойные явления в малом круге кровообращения;
- 3) нарушение свертывающей системы крови;
- 4) нарушение в системе микроциркуляции МКК;
- 5) атеросклероз и васкулиты в системе легочной артерии;
- 6) гиподинамия при длительном постельном режиме и др.

Патогенез . В развитии острого легочного сердца имеют значение рефлексы малого круга кровообращения,

приводящие к диффузному сужению легочных сосудов и развитию бронхоспазма, падению давления в большом круге кровообращения, нарушению соотношения вентиляции и газообмена. Указанные выше патофизиологические механизмы в конечном итоге способствуют повышению давления в малом круге кровообращения и перегрузке правых отделов сердца. При этом могут возникать повышение проницаемости легочных капилляров, транссудация жидкости в альвеолы, межуточную ткань с развитием отека легкого.

Клиническая картина . Острое легочное сердце развивается в течение нескольких часов, дней и сопровождается явлениями сердечной декомпенсации. При более медленных темпах развития наблюдается подострый вариант данного синдрома.

Острое течение характеризуется внезапным развитием заболевания на фоне полного благополучия. Появляются резкая одышка, цианоз, боли в грудной клетке, возбуждение. Тромбоэмболия основного ствола легочной артерии быстро, в течение от нескольких минут до получаса, приводит к развитию шокового состояния и летальному исходу.

Подострое легочное сердце развивается в течение нескольких часов до нескольких дней и сопровождается нарастающей одышкой, цианозом и последующим развитием шокового состояния, отека легких.

Объективно:

- 1) при аускультации выслушивается большое количество влажных и рассеянных сухих хрипов;
- 2) выявляется пульсация во 2–3 межреберье слева;
- 3) акцент II тона над легочной артерией;
- 4) набухание шейных вен, прогрессирующее увеличение печени, болезненность при ее пальпации.

Дальнейшая клиническая картина заболевания обуславливается формированием инфаркта легкого с зоной перифокальной пневмонии.

Клиническая картина инфаркта легкого

характеризуется:

1) усилением болей в грудной клетке, связанных с актом дыхания, одышки, цианоза;

2) появлением кашля, кровохарканья;

3) повышением температуры тела.

При объективном исследовании выявляются стойкая тахикардия, ослабление дыхания и влажные хрипы над пораженным участком легкого, рассеянные сухие хрипы.

При исследовании крови выявляются:

– непостоянный лейкоцитоз;

– увеличение СОЭ;

– при биохимии, повышение содержания фибриногена, γ -глобулинов, С-реактивного белка, сиаловых кислот и др.;

– повышение активности изоэнзима ЛДГЗ.

При рентгенологическом исследовании выявляются одностороннее увеличение тени корня легкого вследствие расширения магистральной ветви легочной артерии, повышенная прозрачность легкого, увеличение правых отделов сердца. При развитии инфаркта легкого выявляется затемнение малой интенсивности, располагающееся чаще субплеврально.

При ЭКГ исследовании:

1) в острой стадии (1–5 сутки) отмечается появление глубоких зубцов S в I, aVL и Q в III отведениях, подъем сегмента ST в III и aVF отведениях; в отведениях III, aVF, V1–V2 становится отрицательный зубец T;

2) в подострой фазе (1–3 недели) регистрируются отрицательные зубцы T в III, aVF, V1–2 отведениях.

Лечение

Реанимационные мероприятия:

1) интубация;

2) массаж сердца;

3) ИВЛ.

При их успехе показана срочная операция с целью удаления тромба из легочной артерии.

Терапевтические мероприятия :

- 1) купирование болевого синдрома;
- 2) снижение давления в легочной артерии;
- 3) лечение сердечной недостаточности;
- 4) антикоагулянтная терапия (гепарин).

2. *Хроническое легочное сердце* – это заболевание развивается в течение ряда лет и протекает в начале без сердечной недостаточности, а затем с декомпенсацией по правожелудочковому типу.

Этиология . Все заболевания, ведущие к развитию хронического легочного сердца, делятся на 2 группы:

- 1) заболевания, при которых первично нарушается вентиляционно–респираторная функция легких;
- 2) заболевания, первично поражающие сосуды легких.

Патогенез . В основе развития хронического легочного сердца лежит гипертония малого круга кровообращения вследствие обструктивных и рестриктивных процессов в легких. При обструктивных процессах вследствие нарушения бронхиальной проходимости становится неравномерной альвеолярная вентиляция, нарушается диффузия газов и снижается парциальное напряжение кислорода в альвеолярном воздухе (альвеолярная гипоксия), что приводит к артериальной гипоксии.

Рестриктивные процессы характеризуются снижением эластичности и сопротивления легких, уменьшением дыхательной поверхности и сосудистого ложа малого круга кровообращения, увеличением кровотока по легочным шунтам, повышением внутригрудного давления, что также приводит к развитию альвеолярной гипоксии.

Альвеолярная гипоксия вызывает повышение тонуса легочных сосудов (рефлекс Эйлера–Лильебранда) и увеличение давления в малом круге кровообращения с развитием гипертрофии правых отделов сердца.

По мере прогрессирования заболевания у больных легочным сердцем наступают сдвиги КЩР с развитием компенсированного, а затем и некомпенсированного дыхательного ацидоза.

Клиника

Различают компенсированное и декомпенсированное хроническое легочное сердце.

В фазе компенсации возникают:

- 1) пульсация в эпигастральной области;
- 2) акцент II тона над легочной артерией.

В фазе декомпенсации имеют место:

- 1) жалобы на одышку, боли в области сердца (не купирующиеся нитроглицерином);
- 2) при осмотре: цианоз, набухание шейных вен, пульсация в эпигастральной области, периферические отеки;
- 3) аускультация: глухость тонов, акцент и расщепление II тона над легочной артерией, в 5 точке выслушивается систолический шум, во 2 межреберье слева выслушивается диастолический шум Грехема–Стилла.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки выявляется картина эмфиземы легких и диффузного, реже очагового пневмосклероза.

При ЭКГ исследовании одним из важных признаков легочного сердца является наличие высокого (более 2 мм) заостренного зубца P (P – pulmonale) в отведениях II, III и aVF. Электрическая ось сердца расположена вертикально.

Лечение

Лечение основного заболевания. Антибактериальная терапия. Бронхолитики, антигистаминные препараты, глюкокортикоиды. Сердечные гликозиды, диуретики. Дыхательная гимнастика, массаж грудной клетки, ЛФК.

Лекция 37. Приобретенные пороки сердца. Недостаточность митрального клапана

1. Этиология. Недостаточность митрального клапана может быть *органического* или *функционального* происхождения. Она возникает:

- 1) при органическом поражении створок клапанов или хорд;

2) вследствие нарушения координированной функции мышечного аппарата, участвующего в механизме закрытия атриовентрикулярного отверстия;

3) при чрезмерном расширении левого желудочка, фиброзного кольца и круговых мышц атриовентрикулярного отверстия.

2. Патогенез. Гемодинамические нарушения при этом пороке обусловлены обратным током крови через не полностью закрытые створки митрального клапана из левого желудочка в предсердие во время систолы сердца. Это возможно в связи с наличием выраженного градиента давления между левым желудочком и предсердием во время сокращения сердца.

Если во время рефлюкса в левое предсердие поступает более 20–30 мм крови, то происходит достоверное увеличение его объема, что приводит к тоногенному расширению, а затем и к гипертрофии миокарда левого предсердия. В левый желудочек из предсердия будет поступать крови больше, чем в норме, что вызовет его тоногенную дилатацию, гиперфункцию и в дальнейшем гипертрофию миокарда. Таким образом, компенсация недостаточности митрального клапана осуществляется за счет гиперфункции и гипертрофии миокарда левого желудочка и предсердия. Левое предсердие, расширяясь, теряет способность к полному опорожнению крови. Возникают застой крови и повышение давления в левом предсердии, а затем в малом круге кровообращения.

3. Патологоанатомическая картина. Изменения клапанного аппарата, вызванные ревматическим эндокардитом, разнообразны и характеризуются:

1) неполным смыканием краев клапана вследствие ригидности, сморщивания и деформации створок;

2) утолщением и укорочением сухожильных нитей, фиксирующих створки, что препятствует их сближению во время систолы;

3) воспалительными и рубцовыми изменениями

митрального кольца.

4. Клиническая картина. Зависит от степени выраженности дефекта в клапане и изменений в миокарде. При значительных физических перегрузках у больного появляются жалобы на одышку, сердцебиение и перебои. При нарушении компенсации сердечной деятельности у больных можно отметить нередко выраженный «митральный» румянец, акроцианоз.

У больных с выраженной недостаточностью клапана увеличение левого желудочка может достигать значительной степени, в результате чего верхушечный толчок, увеличивая свою площадь, смещается кнаружи от срединно-ключичной линии.

При перкуссии у больных с умеренной недостаточностью клапана довольно четко выявляется увеличение размеров относительной тупости сердца вверх и влево. Одним из характерных признаков митральной недостаточности является ослабление I тона над верхушкой при аускультации. При этом, чем больше степень недостаточности клапана, тем слабее I тон, вплоть до полного исчезновения.

Нередко определяется акцент II тона над легочной артерией. Над верхушкой выслушивается громкий систолический шум, который более отчетливо определяется в положении больного на левом боку в период задержки дыхания после глубокого выдоха и проводится в левую подмышечную область.

При рентгенологическом исследовании отмечаются:

- 1) увеличение ушка левого предсердия;
- 2) сглаженность талий сердца, что придает ему «митральную» конфигурацию;
- 3) в первом косом положении отмечается смещение пищевода вправо и кзади по дуге большого радиуса;
- 4) во втором косом положении наблюдается сужение ретрокардиального пространства.

При выраженной митральной недостаточности на ЭКГ

часто определяются:

- 1) отклонение электрической оси сердца влево;
- 2) увеличение амплитуды зубцов R;
- 3) уширение, а иногда и раздвоение зубца R в I и II стандартных отведениях.

На фонокардиограмме регистрируется I тон в виде небольших низкоамплитудных колебаний. Систолический шум сливается с I тоном и обычно отстает от II тона.

Выявить недостаточность митрального клапана на эхокардиограмме можно только по косвенным признакам, характеризующимся нарушением внутрисердечной гемодинамики – перегрузкой объемом левых отделов сердца:

- 1) расширением полостей левого желудочка и левого предсердия;
- 2) гиперкинезией и гипертрофией стенок левого предсердия, часто и межпредсердной перегородки.

Наибольшую диагностическую ценность имеет *доплер*–эхокардиография, позволяющая выявить и количественно оценить регургитирующий ток крови в области митрального кольца. Этот метод помогает проводить дифференциальный диагноз синдрома митральной регургитации, ревматического поражения митрального клапана, его пролапса, т. е. в тех случаях, когда клинически это сделать не представляется возможным.

5. Лечение и прогноз. Течение митральной недостаточности на протяжении многих лет и даже десятилетий может быть благоприятным. При частых обострениях ревмокардита с выраженной недостаточностью митрального клапана со временем наступает ослабление сократительной функции вначале левой, а затем и правой половины сердца, с характерными признаками нарушения кровообращения вначале по малому, а затем и по большому кругам.

Своевременное протезирование митрального клапана может предупредить развитие сердечной декомпенсации.

Лекция 38. Приобретенные пороки сердца. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз)

1. Этиология. Стеноз левого венозного отверстия почти всегда бывает органическим, основная причина его развития – **ревматический эндокардит**. Он встречается в 2–3 раза чаще у женщин, чем у мужчин. *Чистый* или *изолированный митральный стеноз* наблюдается несколько реже, чем *комбинированный митральный*, сочетанный митрально–аортальный или митрально–трикуспидальный пороки. Сравнительно редко наблюдается врожденное сужение левого предсердно–желудочкового отверстия.

2. Патогенез. Прогрессирующее уменьшение площади митрального отверстия ведет к повышению давления в левом предсердии, мускулатура которого постепенно гипертрофируется; одновременно повышается давление в легочных венах и капиллярах.

Увеличение давления в левом предсердии и легочных венах вызывает рефлекторное защитное сужение артериол легких – **рефлекс Ф. Я. Китаева**, значительно повышается давление в легочной артерии. Длительный спазм конечных ветвей легочной артерии сопровождается утолщением средней оболочки, уменьшением просвета сосудов.

При длительной гипертензии малого круга кровообращения наряду с изменениями в легочных сосудах отмечаются морфологические изменения и в легочной паренхиме, что получило название «*митральное легкое*». В результате понижения эластичности легких уменьшаются жизненная емкость и дыхательный объем.

3. Патологоанатомическая картина. По характеру изменений клапанного аппарата выделяют 2 типа митрального стеноза:

1) первый тип характеризуется сращением краев фиброзно–утолщенного клапана, образованием диафрагмы с

щелевидным отверстием;

2) второй тип связан с поражением сухожильных нитей, их сращением, утолщением и укорочением, вследствие чего подвижность клапана резко ограничивается, он приобретает вид суженной воронки.

Левое предсердие расширено, его стенки гипертрофированы, в ушке могут быть тромбы. Легочная артерия и легочные вены в большинстве случаев расширены. Выявляются изменения в паренхиматозных органах, являющиеся следствием недостаточности кровообращения.

4. Клиническая картина. Из жалоб больных следует обратить внимание на:

- 1) одышку;
- 2) быструю утомляемость;
- 3) боли в области сердца;
- 4) кровохарканье;
- 5) осиплость голоса или афонию.



Наиболее ранним проявлением сердечной недостаточности у больных митральным стенозом является *одышка*. При осмотре обращает на себя внимание бледность кожи, сочетающаяся с «митральным» румянцем и акроцианозом. В случаях развития митрального стеноза в молодом возрасте бывает заметно некоторое уменьшение левой половины грудной клетки по сравнению с правой – признак Боткина. Верхушечный толчок ограниченный и, как правило, (при отсутствии расширения правого желудочка), определяется в V межреберье кнутри от срединно–ключичной линии.

Пальпация в области верхушки сердца в большинстве случаев позволяет обнаружить в течение почти всей диастолы диастолическое дрожание – *«кошачье мурлыканье»*.

При перкуссии отмечается увеличение относительной сердечной тупости вверх и вправо и расширение абсолютной тупости.

При аускультации в большинстве случаев над верхушкой выявляются диастолический шум, определяемый

в пресистоле, хлопающий I тон и тон открытия митрального клапана, акцент II тона или раздвоение его над легочной артерией. Сочетание пресистолического шума с хлопающим I тоном и тоном открытия митрального клапана получило название ритма перепела.

В ряде случаев у больных митральным стенозом и резко выраженной легочной гипертонией над легочной артерией может прослушиваться диастолический шум – мягкий, дующий шум Грэхема–Стилла, связанный с относительной недостаточностью клапанов легочной артерии. Пульс становится малым и мягким. Иногда отмечается различное наполнение пульса – больше на правой и меньше на левой руке – симптом Савельева–Попова, что объясняется сдавлением левой подключичной артерии и увеличенным левым предсердием.

Артериальное давление при митральном стенозе обычно остается в пределах нормы и несколько снижено.

При рентгенологическом исследовании у больных митральным стенозом в прямой проекции выявляется митральная конфигурация. При этом отмечается не только сглаженность талии сердца, но и выбухание в области 2-й и 3-й дуги левого контура.

Наиболее характерными электрокардиографическими признаками митрального стеноза являются отклонение электрической оси сердца вправо, расширение зубца Р и расщепление его вершины в I и II стандартном и левых грудных отведениях.

На фонокардиограмме отмечают:

- высокие колебания I тона;
- удлинение интервала Q – I тон;
- запаздывание закрытия митрального клапана;
- нарастающий пресистолический шум, сливающийся с I тоном.

На эхокардиограмме достоверным признаком стеноза является однонаправленное движение створок митрального клапана, возникающее при сращении их по комиссурам.

Часто митральный стеноз сопровождается чрезмерной возбудимостью нервно–мышечного аппарата сердца. В этих случаях признаками симпатикотонии являются:

- сердцебиение;
- нарушение ритма;
- вазомоторные расстройства.

В ряде случаев течение митрального стеноза характеризуется частыми приступами сердечной астмы или отека легких. У этих больных обычно не обнаруживается значительного увеличения левого предсердия, отсутствуют признаки недостаточности правого желудочка.

Различают несколько клинических форм митрального стеноза. При афоническом, или «немом», митральном стенозе аускультативно не обнаруживаются признаки порока. Распознавание «немой» формы стеноза основывается на анализе симптомов болезни и оценке состояния легочного кровообращения. Течение ревматического митрального стеноза зависит от степени сужения левого венозного устья. При умеренном сужении левого венозного устья больные в течение многих лет могут сохранять физическую активную нагрузку.

5. Лечение. Своевременное выявление критической степени сужения митрального отверстия, а затем митральная комиссуротомия и последующая предупредительная противоревматическая терапия могут на многие годы сохранить у больных полную компенсацию сердечной деятельности и нормальную физическую активность. Больным с выраженным митральным стенозом II–IV стадии показано хирургическое лечение.

Лекция 39. Приобретенные пороки сердца. Недостаточность клапанов аорты

1. Этиология. Аортальная недостаточность возникает после перенесенного ревматического вальвулита, а также септического эндокардита, атеросклероза аорты,

сифилитического аортита, расслаивающейся аневризмы аорты.

2. Патогенез. Обратный ток крови во время диастолы способствует повышению давления в левом желудочке к началу систолы. В результате этого фаза изометрического сокращения укорачивается, фаза изгнания удлиняется. Обратный ток крови в левый желудочек вызывает его расширение. При прогрессировании заболевания отмечается значительное расширение левого желудочка и развитие относительной недостаточности митрального клапана, что приводит к развитию левожелудочковой недостаточности. Из-за оттока крови из аорты в левый желудочек диастолическое давление в артериальном русле падает.

3. Патологоанатомическая картина. Морфологическая картина зависит от этиологии. Общими симптомами являются воспалительно-склеротический процесс в основании створок и их сморщивание. Патологический процесс первично захватывает аорту, это приводит к растяжению устья и оттягиванию створок. При септическом поражении створок могут отмечаться язвенный распад и образование дефектов. Левый желудочек резко увеличен.

4. Клиническая картина. У больных с выраженной недостаточностью аортальных клапанов можно выявить жалобы на: головокружение при быстрой перемене положения тела; сердцебиение; перебои в области сердца; боли в области сердца; одышку при ходьбе; приступы удушья, которые возникают ночью.

При осмотре заметны бледность кожи, выраженная пульсация крупных артерий шеи – «пляска каротид», пульсаторное расширение и сужение зрачков, артерий ногтевого ложа при легком надавливании на конец ногтя – «капиллярный пульс». Можно заметить ритмичное покачивание головы – симптом Мюссе. При осмотре области сердца обнаруживается разлитой, приподнимающий верхушечный толчок, который смещается влево и вниз в VI и VII межреберье. При перкуссии отмечается расширение

левой границы относительной тупости сердца до передней подмышечной линии.

В области верхушки сердца I тон ослаблен. Второй тон над аортой ослаблен или даже не определяется из-за выраженного изменения клапанов аорты и низкого диастолического давления.

В точке Боткина и во втором межреберье справа у грудины определяется негромкий, дующий протодиастолический шум.

При выслушивании крупных артерий часто можно выявить двойной шум Дюрозье–Виноградова и двойной тон Траубе. Лучше всего эти феномены определяются над сонными и бедренными артериями. Пульс частый, высокий, скорый, большой и скачущий. Артериальное давление может быть нормальным, однако чаще повышается систолическое при низком диастолическом давлении.

При рентгенологическом исследовании в левой косой проекции отмечается выраженное выпячивание дуги левого желудочка; верхушка сердца закруглена. Часто можно отметить резко выраженные «движения коромысла» между контуром левого желудочка и контурам аорты.

На ЭКГ выявляются:

- отклонении электрической оси сердца влево;
- смещение интервала S–T;
- появление отрицательных зубцов–T.

На фонокардиограмме отмечают:

– высокочастотный, малоамплитудный убывающий шум;

– сниженная амплитуда I тона над верхушкой и II тона над аортой.

На сфигмограмме сонной и лучевой артерий определяются быстрый подъем, заостренная вершина анакроты и быстрое падение катакроты с малой дикротической волной.

Недостаточность клапанов аорты эхокардиографические симптомы:



- дилатацию и увеличение экскурсии стенок левого желудочка;
- преждевременное закрытие митральных створок;
- мелкоамплитудное диастолическое трепетание митральных створок;
- трепетание аортальных клапанов и отсутствие их смыкания в диастоле.

При значительной физической нагрузке у больных часто возникают сердцебиение, перебои, нередко боли в области сердца. Со временем наступает миогенная дилатация левого желудочка.

5. Лечение. Консервативная терапия больных является профилактической. Она направлена на лечение основного заболевания и проведение лечебных мероприятий для предупреждения развития сердечной недостаточности. Радикальным является оперативное лечение – протезирование искусственного аортального клапана.

Лекция 40. Приобретенные пороки сердца. Стеноз устья аорты

1. Этиология. Причиной сужения чаще всего является ревматизм. Относительно редко встречается врожденное подключичное или инфундибулярное сужение аорты.

2. Патогенез. Сужение клапанного отверстия обуславливает перегрузку левого желудочка, в результате чего происходит гипертрофия левого желудочка. Систолическое давление в нем увеличивается до 200–300 мм рт. ст. Длительное существование порока постепенно приводит к развитию стадии декомпенсации.

3. Патологоанатомическая картина. Отмечается поражение створок с их сращением и сужение клапанного отверстия вследствие рубцового стягивания. Левый желудочек резко увеличен в размерах. На вскрытии часто обнаруживается изолированный клапанный стеноз.

4. Клиническая картина. Больные жалуются на:

- повышенную утомляемость;
- боль в области сердца, напоминающую по своему характеру стенокардию напряжения или даже покоя;
- головную боль;
- головокружение.

Кожные покровы бледные. При осмотре и пальпации области сердца отмечается усиленный верхушечный толчок. Во втором межреберье справа от грудины и в яремной ямке определяется грубое систолическое дрожание. Артериальное давление нормальное или несколько снижено. При аускультации над основанием сердца выслушивается грубый систолический шум, который хорошо проводится в яремную ямку. Наиболее громко он прослушивается во втором межреберье справа от грудины. II тон над аортой ослаблен.

На ФКГ шум имеет ромбовидную форму, начинается сразу за первым тоном и усиливается к середине систолы.

На ЭКГ отмечаются:

- отклонение электрической оси сердца влево;
- гипертрофия левого предсердия;
- блокада левых ветвей пучка Гиса.

При рентгенологическом исследовании определяется аортальная конфигурация сердца:

- закругленная верхушка;
- сужение ретрокардиального пространства;
- расширение левого желудочка;
- обнаружение обызвествления.

Катетеризация левых отделов сердца дает возможность выявить прямые признаки порока – значительное нарастание систолического давления в полости левого желудочка и градиент на уровне клапана.

5. Лечение и прогноз. Хирургическое лечение показано всем больным, за исключением лиц, находящихся в терминальной стадии заболевания. Практически во всех случаях клапан бывает настолько изменен, что выполнение любых вариантов пластических операций нецелесообразно. В настоящее время методом выбора признана операция

протезирования. Для этой цели используют механические и биологические протезы.

Операционная летальность в зависимости от тяжести исходного состояния колеблется от 2 до 13 %. Отдаленные результаты операции удовлетворительные.

Лекция 41. Атеросклероз

1. Этиология. Причины атеросклероза пока не выяснены. Атеросклероз рассматривают как полиэтиологическое заболевание. Однако убедительных факторов в развитии атеросклероза нет. Скорее всего это факторы риска, способствующие прогрессированию клинических проявлений атеросклероза.

Большое значение имеют повторяющиеся длительные нервно–эмоциональные напряжения.

2. Патогенез. Основную роль в патогенезе атеросклероза отводят повреждению эластичных элементов интимы с последующей очаговой пролиферацией гладких миоцитов. В местах нарушения целостности эндотелия происходит оседание тромбоцитов с последующей их агрегацией. Из тромбоцитов выделяются биологически активные вещества, которые усугубляют повреждения эндотелия. Под влиянием этого фактора гладкие миоциты мигрируют из интимы и пролиферируют. В результате этого происходит инфильтрация интимы и накопление липидов. Все это приводит к развитию атеросклероза.

3. Патологоанатомическая картина. Морфологические изменения развиваются в крупных артериях эластического типа. В интиме сосудов образуются бляшки. Макроскопически отмечают:

- утолщение и неровность интимы;
- наличие бляшек различной величины и формы.

4. Клиническая картина. В клиническом течении атеросклероза выделяют 2 периода:

- 1) начальный (доклинический);

2) период клинических проявлений.

Период клинических проявлений разделяют на 3 стадии:

- 1) ишемическую;
- 2) тромбонекротическую;
- 3) склеротическую.

Атеросклероз аорты. Одним из характерных признаков атеросклероза восходящий части аорты является симптоматика гипертонии. При сужении устьев левой сонной и безымянной артерии наблюдается симптоматика, связанная с нарушением кровоснабжения головного мозга и синдром дуги аорты:

- головная боль;
- головокружение;
- шум в ушах;
- слабость;

– парестезии и болевые ощущения в верхних конечностях;

- акцент II тона над аортой;
- систолический шум.

Если атеросклеротические бляшки локализуются в области бифуркации аорты или в подвздошных артериях, отмечают:

- синдром перемежающейся хромоты;
- ослабление пульсации на бедренных и подколенных артериях.

Атеросклероз почечных артерий. Основным клинически признаком является симптоматическая артериальная гипертония. При выраженном стенозе гипертония характеризуется стабильностью и высокими цифрами артериального давления. При возникновении тромбоза почечных артерий появляются боли в животе и пояснице, тошнота, рвота. В моче обнаруживают белок, эритроциты. Артериальное давление повышается.

Атеросклероз сосудов нижних конечностей. Основным симптомом является боль в ногах или в одной ноге при ходьбе. Боль носит приступообразный характер и локализуется:

- в икроножных мышцах;
- стопе;
- реже в бедре.

При осмотре пораженная конечность холоднее, наблюдаются изменение окраски кожи (бледность с мраморным оттенком), ее сухость и истончение. В запущенных случаях выявляются трофические язвы на пальцах ног, пятках, передней поверхности голени, т. е. признаки сухой и влажной гангрены. При ощупывании отмечается ослабление или отсутствие пульса.

5. Лечение. Терапия атеросклероза направлена в основном на устранение или уменьшение факторов риска и коррекцию гемодинамических расстройств. Показано, что воздействие на гиперлиппротеидемию (ГЛП) приводит к замедлению атеросклеротического процесса. Основной тактикой при ГЛП является диета.

При I типе ГЛП рекомендуется полное исключение жиров; при II типе ГЛП ограничение приема холестерина, при III типе ГЛП и IV – углеводов и холестерина; при V типе – жиров и углеводов.

При недостаточной эффективности диетических мероприятий показано назначение средств специального антисклеротического действия, подобранных индивидуально и комплексно. Применяют токоферол ацетат (витамин E), который назначается внутрь по 0,05–0,1 г в сутки или внутримышечно; биофлаваноиды (витамин P) – рутин, кверцетин, витамины никотиновая кислота; аскорбиновая кислота.

Для предотвращения обратного всасывания холестерина рационально применение слабительных средств.

Лекция. 42. Ишемическая болезнь сердца.

1. Этиология

Ишемическая болезнь сердца – это острое или хроническое заболевание, возникающее вследствие

уменьшения или прекращения кровоснабжения миокарда в связи с поражением в системе коронарных артерий.

ИБС, как правило, развивается при стенозирующем атеросклерозе коронарных артерий. Этиологическими факторами ИБС могут служить:

- эмболия тромботическими массами;
- атеросклероз;
- факторы риска: гиперхолестеринемия, артериальная гипертония, курение, сахарный диабет, ожирение.

3. Патогенез. Ишемия миокарда возникает, когда потребность миокарда в кислороде превышает возможность его доставки по коронарным артериям. Потребность миокарда в кислороде определяется:

- астотой сердечных сокращений;
- ократимостью миокарда;
- азмерами сердца;
- величиной артериального давления.



У больных с выраженным поражением коронарных артерий основным механизмом ишемии является неспособность коронарных артерий увеличить кровоток при повышении потребности миокарда в кислороде.

В патогенезе ИБС важную роль играют нарушения микроциркуляции и изменения реологических свойств крови.

3. Клинические формы:

1) внезапная смерть. Первичная остановка сердца – внезапное событие, предположительно связанное с электрической нестабильностью миокарда;

2) стенокардия:

– стенокардия напряжения характеризуется преходящими приступами загрудинных болей, вызываемых физической или эмоциональной нагрузкой или другими факторами. Боль быстро исчезает в покое или при приеме нитроглицерина;

– впервые возникшая стенокардия напряжения.

Продолжительность до 1 месяца с момента проявления;

– стабильная стенокардия напряжения.

Продолжительность боли 1 месяц.

I класс. Больной хорошо переносит физические нагрузки. Приступы возникают только при больших физических нагрузках.

II класс. Приступы возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 м.

III класс. Приступы возникают при ходьбе на расстояние 100–500 м, при подъеме на 1 этаж.

IV класс. Стенокардия возникает при ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м. Характерно возникновение приступов стенокардии в покое.

Спонтанная стенокардия. Приступы стенокардии возникают без видимой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда. Наиболее частой причиной этой формы стенокардии является спазм крупных коронарных артерий.

Стенокардия покоя.

3).. Инфаркт миокарда. Диагноз инфаркта ставится на основании клинической картины, изменений ЭКГ и активности ферментов в сыворотке крови.

4). Постинфарктный кардиосклероз.

5). Нарушение сердечного ритма.

6). Сердечная недостаточность.

4. Клиническая картина. Одним из важнейших и часто встречающихся клинических проявлений ИБС является стенокардия. Классический приступ стенокардии напряжения характеризуется сжимающей или давящей болью за грудиной с иррадиацией в левую руку, в левое плечо, лопатку. Боль возникает при физическом напряжении и прекращается в покое или после приема нитроглицерина. Продолжительность приступа стенокардии почти всегда больше 1 мин и обычно меньше 15 мин. Характерным признаком стенокардии является также то, что приступ купируется, когда больной сидит или стоит. В положении лежа увеличивается венозный возврат к сердцу, что приводит к увеличению объема левого желудочка и повышению потребности миокарда в кислороде.

Стенокардия типа Принцметала – вариантная форма, для которой характерны приступы боли в покое, часто ночью, и отсутствие признаков в ответ на нагрузку. Приступы обусловлены тяжелым спазмом венечных артерий и часто сопровождаются признаками субэпикардального повреждения миокарда по данным ЭКГ подъем сегмента ST в момент болевого приступа. Клиническое течение стенокардии волнообразно. Периоды относительно стабильного состояния могут меняться переходом в более тяжелую форму – нестабильную стенокардию. Диагностическими критериями нестабильной стенокардии являются:

- резкое обострение привычной стенокардии;
- возникновение приступов длительностью 15–20 мин;
- слабо выраженный эффект при приеме нитроглицерина;
- нормальный или слегка повышенный уровень ферментов в крови;
- отсутствие лейкоцитоза;
- увеличение СОЭ.

5. Диагноз. Диагноз ставится на основании:

- анамнеза;
- жалоб больного;
- инструментальных методов исследования.

Одним из ведущих неинвазивных методов обследования больных является проба с дозированной физической нагрузкой. Цель пробы – вызвать ишемию миокарда в стандартных условиях и документировать проявление ишемии. Критериями положительной пробы считают:

- возникновение приступа стенокардии;
- появление тяжелой одышки, удушья;
- снижение артериального давления более чем на 10 мин;
- ЭКГ – критерии ишемии миокарда.

Также в настоящее время применяют радионуклидный метод.

Используют для диагностики ИБС–тест предсердной стимуляции.

Одним из наиболее совершенных методов в диагностике является коронароангиография, позволяющая дать визуальную оценку состоянию коронарных артерий.

6. Лечение. Лечение направлено прежде всего на приведение в соответствие потребности миокарда в кислороде и его доставку к миокарду. Одно из основных мест в лечении ИБС занимают нитраты.

Нитроглицерин. Выпускается в виде таблеток, а также в растворе 1%-ого спиртового и в масле. Пик действия нитроглицерина – 3–5 мин. Если одна таблетка не купирует приступ, необходим повторный прием через 5 мин. Наиболее частый побочный эффект нитроглицерина – головная боль. Длительность действия – 20 мин.

Нитросорбид. Выпускается в таблетках по 0,01 г. Назначают внутрь по 2–4 таблетки через 3–4 часа. Суточная доза 60–120 мг.

Эринит. Выпускается в таблетках по 0,01–0,02 г. Применяют по 0,02–0,04 г 6 раз в сутки. Суточная доза составляет 80–160 мг.

Основным методом хирургического лечения является прямая реваскуляризация миокарда: маммарокоронарный анастомоз и аутовенозное аортокоронарное шунтирование. Противопоказания к операции общие:

– тяжелое заболевание легких, печени, почек, головного мозга;

– постоянное АД выше 180/100 мм рт. ст.;

– возраст старше 80 лет.

Местные противопоказания:

– поражения дистальных отделов коронарных артерий;

– диаметр венечных артерий менее 1,5 мм;

– снижение фракции выброса левого желудочка менее 0,30.

Прогноз. Исчезновение стенокардии после операции наступает у 70 % и у 20–25 % наблюдается улучшение.

Лекция 43. Инфаркт миокарда

1. Этиология и патогенез. Инфаркт миокарда характеризуется развитием ишемического очага некроза сердечной мышцы с возникновением клинического симптомокомплекса.

У 97–98 % больных в возникновении инфаркта миокарда основное значение имеет атеросклероз венечных артерий. Нарушение коронарного кровообращения обуславливается прогрессирующим стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий. Тромбоз коронарных артерий, приводит к возникновению острого инфаркта миокарда. Большое значение в патогенезе придается развитию спазма коронарных артерий. Чаще всего имеется сочетание нескольких патогенных факторов по типу «порочного круга»: спазм – агрегация тромбоцитов – тромбоз – освобождение вазоконстрикторных веществ из тромбоцитов – спазм. Болевой приступ сопровождается активацией мозгового слоя надпочечников с максимальным повышением уровня катехоламинов, которые воздействуют на миокард.

2. Патологоанатомическая картина. Можно выделить 3 основные зоны изменений миокарда при инфаркте:

- 1) очаг некроза;
- 2) пренекротическую зону;
- 3) область сердечной мышцы, отдаленную от очага некроза.

Исходом некроза миокарда является образование соединительно–тканного рубца.

Клиническая картина. Основным клиническим симптомом инфаркта является болевой приступ. Возникают боли обычно в загрудинной, прекардиальной областях.

Боли иррадиируют: в левую руку; плечо; лопатку.

Характерным для болевого приступа при инфаркте миокарда являются его интенсивность и длительность. Боли носят давящий, сжимающий или жгучий характер.

Длительность болевого приступа может быть различной от 1–2 часов до нескольких суток.

При объективном обследовании больного отмечаются:

- бледность кожных покровов;
- цианоз губ;
- повышенная потливость.

При пальпации области сердца отмечаются:

- увеличение зоны верхушечного толчка;
- парадоксальная пульсация слева от грудины.

При аускультации:

- приглушение тонов;
- появление IV тона;
- выслушивается систолический шум над верхушкой и

пятой

точке;

- шум трения перикарда.

Выделяют следующие клинические формы инфаркта миокарда:

- атипичную. Присутствуют «атипичные» симптомы;
- гастралгическую. Характеризуется появлением болей в эпигастральной области с распространением в загрудинное пространство. Возникают отрыжка воздухом, икота, тошнота;
- аритмическую. Характеризуется развитием острой левожелудочковой недостаточности;
- астматическую;
- церебральную. Развивается очаговые симптомы со стороны головного мозга;
- бессимптомную.

О повторном инфаркте миокарда говорят в том случае, если он развивается через несколько месяцев или лет после перенесенного ранее инфаркта. Обычно повторный инфаркт протекает более тяжело.

Лабораторные показатели. К концу первых суток заболевания в крови отмечаются лейкоцитоз в пределах 8–12 × 10⁹/л, анэозинофилия. Длительность лейкоцитоза до 3–5 суток. Длительное сохранение лейкоцитоза на протяжении

2–3 недель свидетельствует о развитии осложнений в подостром периоде инфаркта миокарда. В период снижения количества лейкоцитов увеличивается СОЭ.

ЭКГ при инфаркте миокарда. Показывает развитие 3 зон: некроза; повреждения; ишемии.

На ЭКГ наблюдаются:

- изменение комплекса QRS;
- образование патологического зубца Q;
- над зоной некроза регистрируется комплекс QS;
- расщепление зубца R;
- изменение сегмента ST;
- глубокоотрицательный зубец T;
- исчезновение или уменьшение R.

Реципрокные изменения при переднеперегородочном и боковом инфарктах отмечаются в отведениях II, III, aVF, при нижнем инфаркте – в отведениях V1–V3; I; aVL. Задний инфаркт в системе стандартных отведений ЭКГ распознается только по наличию реципрокных изменений в отведениях V1 и V2.

Диагноз устанавливают на основании сопоставления данных клинического, лабораторного и инструментального исследований.

4. Осложнения:

- кардиогенный шок;
- отек легких;
- острая аневризма аорты и ее разрыв;
- нарушение ритма.

Кардиогенный шок. В основе развития лежит нарушение сократительной функции левого предсердия с последующим снижением его минутного объема. К основным критериям кардиогенного шока можно отнести:

- периферические признаки шока (бледность, холодный пот, цианоз, спавшиеся вены);
- резкое падение артериального давления (ниже 80 мм рт. ст.);
- болевой синдром;

– почечная недостаточность.

Отек легких. Развитие связано прежде всего с обширным поражением миокарда с вовлечением в процесс более 40 % объема стенки левого желудочка. Дыхание становится клокочущим. Вдох и выдох чередуются без заметных пауз. Во время выдоха выделяется пенистая мокрота белого, серого или розового цвета. Количество и окраска мокроты зависят от степени проницаемости альвеолярно–капиллярной мембраны.

Нарушения ритма. Особенно часто аритмии возникают в первые часы после начала инфаркта. Развитию аритмий при инфаркте способствуют боль, гипоксия, ацидоз, электролитные нарушения. Основным методом выявления является ЭКГ. Одним из самых тяжелых нарушений ритма сердца является желудочковая тахикардия. Фибрилляция желудочков – самая частая причина смерти больных острым инфарктом миокарда.

Аневризма сердца и тромбоэндокардит. Острая аневризма формируется в период развития миомаляции миокарда в остром периоде инфаркта миокарда. Полость аневризмы заполнена тромбами. Основным клиническим проявлением аневризмы сердца является прогрессирующая недостаточность кровообращения, протекающая по левожелудочковому типу с нарастающей одышкой, цианозом, развитием застойных явлений в малом круге кровообращения. Факторами, способствующими развитию тромбоэндокардита, являются:

- обширное повреждение миокарда;
- наличие перинфарктной зоны;
- нарушение процессов свертываемости крови.

Постинфарктный синдром. Характеризуется клиническим симптомокомплексом в виде перикардита, плеврита, пневмонита. В основе синдрома лежат аутоиммунные процессы.

- Клинические проявления характеризуются:
- лихорадкой;

– болями в области сердца.

Развитие болевого синдрома всегда заставляет дифференцировать это осложнение и повторный инфаркт миокарда на основании отсутствия гиперферментемии крови, динамических сдвигов на ЭКГ.

Постинфарктная недостаточность кровообращения. Недостаточность кровообращения после перенесенного инфаркта протекает в основном по левожелудочковому типу. Клинические проявления могут быть различными – от упорной тахикардии и одышки до развернутых приступов сердечной астмы.

5. Лечение. Обезболивающая терапия. Купирование болевого приступа начинается с внутривенного введения препаратов группы опиатов: морфина – 1 мл 1%-ного раствора; промедола – 1–2 мл 1–2 % раствора на 5%-ном растворе глюкозы. Эффективно потенцируют действия анальгетиков гепарин и фибринолитические препараты. Желательно, чтобы все больные в первые дни заболевания получали кислород со скоростью 2–6 л/мин.

Профилактическая антиаритмическая терапия. Применяют лидокаин по 100 мг внутривенно с интервалом в 10 мин и одновременно начинают проводить длительную инфузию со скоростью 2–4 мг/мин.

Лечение нарушений ритма сердца. Всем больным назначают кислород, определяют содержание калия в крови. При гипокалиемии внутривенно через катетер вводят раствор хлорида калия – 4–12 мг/мин; панангин. Наиболее опасными нарушениями ритма сердца при инфаркте являются желудочковая экстрасистолия и желудочковая пароксизмальная тахикардия. Поэтому при обнаружении подобных изменений немедленно вводят антиаритмические средства: лидокаин – 80–160 мг в/в; новокаинамид – 500–1000 мг в/в; верапамил – 10 мг в/в; пропранолол – 5–10 мг в/в медленно.

При синусовой брадикардии менее 50 сокращений в минуту необходимо ввести внутривенно 0,5 мг атропина.

При передних инфарктах показано введение электрода в полость правого желудочка.

Реанимация при инфаркте миокарда. Реанимационные мероприятия проводятся по общим правилам. Необходимо проведение дефибрилляции еще до регистрации ЭКГ. Одновременно необходимо установить внутривенный катетер и начать внутривенное введение антиаритмических средств, а также инфузию 4%-ого раствора бикарбоната натрия.

Лекция 44. Сердечная недостаточность. Острая сердечная недостаточность

1. Внезапно наступающая мышечная несостоятельность желудочков сердца приводит к острой недостаточности кровообращения. При внезапно развивающейся сердечной слабости может наступить смертельный исход. Проникновение жидкой части крови из капилляров в ткань легких может наблюдаться при быстром значительном увеличении гидростатического давления в системе малого круга, повышении проницаемости капиллярной стенки, снижении онкотического давления плазмы крови, увеличении лимфообразования и нарушения лимфообращения в легочной ткани. Развитие альвеолярной гипоксии стимулирует активность симпатoadреналовой системы, вызывает повышение высвобождения гистамина, серотонина, кининов и простагландинов. Повышение концентрации медиаторов и простагландина увеличивает гидростатическое давление, альвеолярную гипоксию, повышает сосудистую проницаемость. В дальнейшем отек легких протекает по принципу самоорганизующейся системы в связи с последовательным включением новых патогенных факторов, способствующих его усугублению.

2. Клиническая картина. Основными клиническими проявлениями острой сердечной недостаточности кровообращения являются кардиогенный шок, кардиальная астма, альвеолярный отек легких. Различают 2 формы отека

легких:

- 1) интерстициальный (кардиальная астма);
- 2) альвеолярный.

При кардиальной астме отмечается инфильтрация серозной жидкостью перибронхиальных и периваскулярных пространств, что резко ухудшает условия обмена, способствуя повышению легочного сосудистого и бронхиального сопротивления.

Дальнейшее проникновение жидкости из сосудистого русла в ткань легких приводит к проникновению ее в просвет альвеол и развитию альвеолярного отека легких. Нередко альвеолярный отек легких развивается сразу.

Приступ сердечной астмы развивается остро, чаще ночью и характеризуется приступом тяжелого удушья. Больной испытывает чувство страха, лицо напряжено, он принимает вынужденное положение – ортопноэ, чаще отмечается тахипноэ, лицо бледное с серовато–синюшным оттенком, акроцианоз выраженный, кожные покровы влажные, холодные. При перкуссии звук коробочный, притуплен в нижних отделах легких. При аускультации дыхание шумное, слышны сухие хрипы. Границы сердца увеличены, отмечаются тахикардия, ритм галопа. На рентгенограммах выявляются перегородочные линии Керли, отражающие отечность междольковых перегородок, усиление легочного рисунка, на ЭКГ – перегрузка левого желудочка.

При остром альвеолярном отеке у больного появляется клопочущее дыхание, которое часто слышно на расстоянии. Беспокоит кашель с пенистой мокротой, часто имеющей прожилки крови. В легких прослушиваются разнокалиберные влажные хрипы.

3. Лечение. Основные мероприятия направлены на снижение гидростатического давления в сосудах малого круга кровообращения. Применяют: нитропруссид 1 мг/(кг / мин); нитроглицерин 1 %; морфин 1% – 1 мл п/к.

Для борьбы с пеной используют поверхностно–активные вещества: раствор

силикона; антифомсилан.

Для устранения альвеолярной гипоксии у больных отеком легких обычно рекомендуется искусственная вентиляция легких с созданием дополнительного сопротивления на выдохе.

Лекция 45. Хроническая недостаточность кровообращения.

1. Этиология и патогенез. Хроническая недостаточность кровообращения представляет собой патологическое состояние, заключающееся в неспособности системы кровообращения доставлять органам и тканям такое количество крови, которое необходимо для нормального их функционирования. В основе патогенеза лежит снижение сократимости миокарда, развившееся вследствие перегрузки сердца давлением, объемом крови или непосредственным поражением миокарда.

Перегрузка давлением развивается при стенозе устья аорты, легочной артерии. Перегрузка объемом возникает при регургитации крови.

Биохимические основы развития сердечной недостаточности заключаются в нарушении энергетического обеспечения сократительной функции миокарда, ионного транспорта, прежде всего кальция, калия и магния.

В начальных стадиях хроническая недостаточность кровообращения развивается только при физической и эмоциональной нагрузке. Для I стадии недостаточности кровообращения характерны:

- изменение соотношения между минутным выбросом и массой циркулирующей крови;
- снижение почечного кровотока;
- ухудшение фазовой структуры систолы сердца.

Во II А стадии отмечаются:

- повышение функции ряда органов и систем;
- усиление окислительных процессов в тканях;

– повышение активности симпатoadреналовой системы.

Во II В стадии отмечаются:

– клиническая картина застоя в малом и большом кругах кровообращения;

– падение скорости диффузии кислорода в ткани;

– нарушение органной микроциркуляции.

В связи с прогрессированием недостаточности кровообращения и нарушением синтеза белков – носителей гормонов происходит накопление в крови активных кортикостероидов, что приводит к атрофии надпочечников.

У больных с недостаточностью кровообращения III стадии отмечаются:

– тяжелое нарушение центральной и периферической гемодинамики;

– нарушение функции печени, почек, легких.

2. Клиническая картина

I стадия. Основные симптомы: быстрая утомляемость; небольшая одышка; учащение пульса; небольшой акроцианоз; дыхание везикулярное с жестким оттенком; границы относительной тупости умеренно расширены; печень и селезенка увеличены.

II А стадия характеризуется: одышкой при физической нагрузке; временными приступами удушья; сердцебиением; сухим кашлем; кровохарканьем; бледностью кожных покровов; цианотическим румянцем; акроцианозом; холодными руками и ногами; выявляется мерцательная аритмия.

Сердце расширено вправо за счет предсердия. На ногах – отеки. Над основанием грудины можно определить самостоятельный систолический шум, положительный симптом Риверо–Корвальо (усиление шума при вдохе).

Симптом Плеша (набухание яремной вены справа при надавливании на печень рукой) – положительный.

Артериальное давление 105/25 мм рт. ст.

II Б стадия. Больные жалуются на одышку при малейшем физическом напряжении; сердцебиение; тяжесть в

правом подреберье; сниженный диурез; плохой сон; слабость; отеки.

При осмотре наблюдаются положение ортопноэ, анасарка, акроцианоз. Сначала отеки появляются на ногах и на пояснице, затем становятся более распространенными.

При аускультации легких дыхание жесткое, хрипы незвучные, влажные, мелкопузырчатые. Наиболее часто выявляется расширение сердца во все стороны – «Бычьё сердце».

У больных отмечается тахикардия в покое вследствие рефлекса Бейнбриджа: увеличение числа сердечных сокращений для поддержания на достаточном уровне минутного объема при повышении давления в устье полых вен. Печень увеличена у всех больных.

III стадия. У больных можно выделить несколько синдромов: сухой дистрофический или кахектический; отечно–дистрофический синдром.

У больных отмечаются непреодолимая жажда, огромные отеки, олигурия. Имеется умеренная анасарка. В легких выявляется пневмосклероз. Печень увеличена, на сканограммах отмечаются очаговые дефекты накопления за счет участков фиброза. Содержание натрия в плазме крови уменьшено. У большинства больных отмечается сдвиг pH до 7,5.

3. Лечение. Основная цель лечения хронической сердечной недостаточности – улучшить функциональное состояние пораженного сердца, восстановить сосудистый тонус, добиться нормализации микроциркуляции органов.

К фармакологическим средствам, улучшающим сократимость миокарда, относятся сердечные гликозиды. При терапии сердечными гликозидами необходимо учитывать следующие положения:

- их оптимальное действие зависит от дозы и метода введения;

- чем больше доза и короче период полувыведения, тем быстрее наступает их действие;

– чем больше оптимальная доза отличается от токсической, тем эффективнее и безопаснее процесс лечения.

Установлено, что при выборе сердечных гликозидов необходимо учитывать тяжесть декомпенсации, массу тела больного, этиологию заболевания, частоту сердечных сокращений. Уменьшения массы циркулирующей крови можно добиться введением диуретиков: фуросемида, этакриновой кислоты; введением ганглиоблокаторов и вазодилататоров. Наиболее эффективными являются внутривенное введение 0,5–1,5 мкг/мин нитропрусида натрия, 5–10 мг/мин нитроглицерина. Затем переходят на оральный прием празозина (0,5–1 мг 3–4 раза в сутки). Лечебная физкультура стала неотъемлемой частью комплексной терапии.

Лекция 46. Гипертоническая болезнь

1. Этиология. Заболевание очень часто встречается среди лиц, работа которых связана с нервным напряжением. Согласно неврогенной теории гипертонической болезни главным этиологическим фактором является нервно–психическое перенапряжение. Наиболее частыми причинами симптоматической артериальной гипертонии, которые следует учитывать, являются:

1) патология почек:

- диабетическая нефропатия;
- нефриты;
- пиелонефриты;
- поликистоз;

2) сосудистые заболевания:

- атеросклероз аорты;
- стенозирующий атеросклероз почечных артерий;
- фиброзная дисплазия почечных артерий;

3) патология эндокринных желез:

- синдром и болезнь Кушинга;
- синдром Конна;

– феохромоцитомы.

2. Патогенез. В патогенезе гипертонической болезни можно выделить 3 звена:

1) центральное – нарушение соотношения процессов возбуждения и торможения ЦНС;

2) гуморальное – продукция прессорных веществ и уменьшение депрессивных влияний;

3) вазомоторное – тоническое сокращение артерий с склонностью к спазму и ишемии органов.

В целом в патогенезе АГ, как правило, в той или иной мере участвуют нарушения выведения натрия из организма, дисбаланс в симпатoadренальной системе, ренин–ангиотензиновой системе, системе альдостерона, дисфункция сосудистого эндотелия. Указанные звенья патогенеза тесно связаны между собой, а также с многочисленными другими известными и не известными звеньями патогенеза АГ.

3. Клиническая картина. АГ может длительное время протекать без каких–либо симптомов. В основном же клиника АГ представляет собой проявление ее осложнений и поражений органов мишеней. Больные жалуются на:

- повышенное артериальное давление;
- сильные головные боли;
- головокружение;
- шум в ушах;
- мелькание темных мушек;
- сердцебиение.

При гипертонической болезни отмечается увеличение левого желудочка. Верхушечный толчок смещается влево, а в поздних стадиях и вниз. При аускультации определяется высокий акцентированный II тон над аортой. Иногда над верхушкой прослушивается систолический шум, что указывает на относительную недостаточность митрального клапана. У больных нередко возникают приступы стенокардии. При рентгенологическом исследовании сердца и крупных сосудов выявляются характерные изменения

конфигурации сердца. Верхушка сердца закругляется. Аорта несколько расширена, удлинена, изогнута, а восходящая ее часть больше выступает вправо, дуга поднимается кверху и сдвигается несколько влево. Увеличивается аортальное окно.

Определение стадии ГБ.

Гипертоническая болезнь I стадии предполагает отсутствие изменений в органах–мишенях.

Гипертоническая болезнь II стадии предполагает наличие одного и (или) нескольких изменений со стороны органов–мишеней.

Гипертоническая болезнь III стадии не отражает развития заболевания во времени и причины – следственные взаимоотношения между АГ и имеющейся патологией сердца. При формулировке диагноза ГБ у лиц с впервые выявленной и (или) не леченной АГ следует указать степень повышения АД, а также стадии заболевания и степени риска.

4. Гипертонические кризы. Это остро развивающиеся нарушение регуляции системного и регионарного кровообращения, проявляющееся быстрым и значительным повышением АД и клинической симптоматикой поражения органов–мишеней.

Классификация кризов

По патофизиологическим механизмам и клиническому развитию:

- нейровегетативная форма – I тип;
- отечная форма – II тип;
- судорожная форма.

По преимущественному поражению органов–мишеней:

- церебральный;
- кардиальный;
- ренальный;
- гипертензивное поражение органа зрения.

По состоянию центральной гемодинамики:

- гиперкинетический;
- гипокинетический;
- нормокинетический.

По тяжести поражения органов–мишеней:

- осложненный;
- неосложненный.

Купирование кризов. Базовым препаратом считается нифедипин. Начальная доза – 10 мг, эффект при разжевывании через 10–15 мин. Дальнейшее действие зависят от формы. Нейровегетативная форма – клофелин – 0,5–1,0 0,01%-го р–ра в 20,0 физ. р–ра в/в медленно в течение 7 мин. Лабеталол – внутривенно по 40–50 мг за 1 мин по 200 мг Лазикс – 40–80 мг в/в.

Отечная форма – лазикс 40–80 мг в/в, каптоприл – 12,5–25 мг через 30–40 мин в течение 1,5–2 часов.

Судорожная форма – диазепам – 10–30 мг в/в, лазикс – 80–120 мг в/в, лабеталол; арфонад – 250 мг в 250 мл физ. р–ра капельно со скоростью 1–3 мг/мин.

5. Лечение артериальной гипертонии. Класс препаратов: диуретики, бета–адреноблокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, альфа–адреноблокаторы, антагонисты рецепторов ангиотензина II, антагонисты имидазолиновых рецепторов.

В эффективных комбинациях используют препараты различных классов для того, чтобы получить дополняющий друг для друга эффект.

Эффективные комбинации:

- диуретик + бета–адреноблокатор;
- диуретик + ингибитор АПФ;
- диуретик + препарат центрального действия;
- антагонист кальция + ингибитор АПФ;
- альфа–адреноблокатор + бета–адреноблокатор.

Не рекомендуемые комбинации:

- бета–адреноблокатор + верапамил или дилтиазем;
- антагонист кальция + альфа – адреноблокатор.

Лекция 47. Нарушение ритма сердца

1. Причины. В настоящее время основными причинами

всех аритмий считаются нарушения образования импульса в сердце, нарушения проведения импульса. Нарушения образования импульса в синусовом узле приводят к синусовой тахикардии, а при понижении – к синусовой брадикардии.

Основными причинами являются:

- 1) ишемия;
- 2) воспаление;
- 3) дистрофия;
- 4) изменение кислотно-щелочного состояния.

Клинические формы и классификация

Нарушения образования импульса.

1. Автоматические механизмы:

- 1) синусовая тахикардия;
- 2) синусовая брадикардия;
- 3) синусовая аритмия;
- 4) синдром слабости синусового узла.

Неавтоматические механизмы:

- 1) нарушения и аномалии проведения импульса:
 - блокады;
 - синоаурикулярная блокада;
 - межпредсердная и внутрипредсердная блокада;
 - атриовентрикулярная;
 - внутрижелудочковая;
- 2) преждевременное возбуждение желудочков:
 - синдром WPW;
 - синдром укороченного интервала P–R.

2. Комбинированные нарушения:

- парасистолия;
- эктопическая активность центров блокадой выхода.

Синусовая тахикардия. Характеризуется учащением сердечных сокращений свыше 90 в минуту. Она возникает в результате воздействия на сам синусовый узел. Субъективно тахикардия выражается в ощущении сердцебиения. Первый тон на верхушке усилен. На ЭКГ укорочение интервала T–P.

Синусовая брадикардия. Характеризуется урежением

числа сердечных сокращений менее 60 в минуту. Синусовая брадикардия может быть обусловлена 2 причинами:

- 1) поражением синусового узла;
- 2) повышением тонуса симпатического нерва.

Синусовая аритмия. Характеризуется неправильным чередованием синусовых импульсов. В большинстве случаев синусовая аритмия связана с актом дыхания – число сердечных сокращений увеличивается при вдохе и уменьшается при выдохе. Нарушения ритмичности синусового автоматизма часто бывает обусловлено повышением тонуса блуждающего нерва. Этот вид аритмии часто наблюдается в детском и юношеском возрасте.

Эстрасистолия. Это нарушение ритма, заключающееся в преждевременном сокращении сердца или его отдельных частей, вызванное патологическим импульсом. Характерным признаком для экстрасистолии является временная связь внеочередного сокращения с предыдущим. При правильном чередовании (алгоритмии) экстрасистол они могут следовать за каждым нормальным сокращением (бигеминия), за каждыми двумя сокращениями (тригеминия). Экстрасистолическая аритмия возможна при лечении сердечными гликозидами, прессорными аминами. Для предсердных экстрасистол характерно наличие измененного зубца Р. Для желудочковых экстрасистол характерным является обычно отсутствие зубца Р, уширенный и зазубренный зубец R.

Пароксизмальная тахикардия. Это нарушение ритма, заключающееся во внезапно наступающих и также внезапно прекращающихся приступах учащения сердечных сокращений. В период приступа число сердечных сокращений достигает 160–220 в минуту. Провоцирующим фактором тахикардии могут быть эмоциональное или физическое перенапряжение, злоупотребление алкоголем. Характерно внезапное начало приступа. Возникают резкое сердцебиение, стеснение в груди, головокружение. I тон приобретает хлопающий характер, II тон ослаблен. Зубцы Р

на ЭКГ обычно положительные, несколько измененные по форме, QRS может быть уширен.

Мерцание предсердий. Характеризуется расстройством координированной деятельности предсердий и желудочков. Чаще всего мерцание предсердий возникает у больных ревматическими пороками сердца. Если частота желудочковых сокращений превышает 90 в минуту, то такую форму называют тахисистолической, при частоте менее 60 в минуту – брадисистолической, при ритме 60–90 – нормосистолической. На ЭКГ отсутствуют зубцы Р. Изоэлектрическая линия волнообразна. Больные жалуются на слабость, сердцебиение, одышку.

Трепетание предсердий. В отличие от мерцания при трепетании систола предсердий происходит, но она малоэффективна из-за большой частоты сокращений предсердий. Число предсердных волн на ЭКГ 200–370 в минуту. При тахисистолической форме могут появляться неприятные ощущения в области сердца, одышка. Сочетание мерцания или трепетания предсердий с полной поперечной блокадой носит название синдрома Фредерика.

Мерцание и трепетание желудочков. Характеризуется некоординированным сокращением отдельных мышечных волокон желудочков. Больной теряет сознание, артериальное давление падает до нуля, пульс не определяется. Смерть наступает неизбежно, если в течение 4–5 мин не восстановится нормальный ритм.

Синоаурикулярная блокада. Характеризуется нарушением проводимости между синусовым узлом и предсердиями. В основном этот вид нарушения проводимости протекает бессимптомно. В более тяжелых случаях отмечаются:

- обмороки;
- приступы стенокардии;
- сердечная недостаточность;
- приступы Морганьи–Адамса–Стокса.

Внутрипредсердная блокада. Характеризуется

нарушением прохождения импульса в предсердиях. Характерных клинических признаков, кроме данных ЭКГ, нет. На ЭКГ регистрируется уширенный, расщепленный зубец Р.

Атриовентрикулярная блокада. Представляет собой нарушение прохождения импульса между предсердиями и желудочками. Атриовентрикулярная блокада чаще всего развивается при миокардитах, ишемической болезни сердца, передозировке лекарств. Различают атриовентрикулярную блокаду 3 степеней.

Внутрижелудочковые блокады. Нарушение проводимости пучка Гиса. Внутрижелудочковые блокады бывают результатом воспалительного процесса в миокарде. Диагностика возможна только при наличии ЭКГ:

- уширенный комплекс QRS;
- отклонение электрической оси сердца влево (от -300 до -900);
- в правых грудных отведениях сегмент ST приподнят;
- зубец Т – положительный.

Парасистолия. Этот вид аритмий характеризуется существованием двух функционирующих независимо друг от друга водителей ритма – синусового и эктопического. Распознается только на ЭКГ по следующим признакам:

- отсутствие постоянной величины расстояния от предшествующего нормального желудочкового комплекса до эктопического;
- короткий межэктопический интервал.

Лекция 48. Язвенная болезнь

Язвенная болезнь – хроническое рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию, с вовлечением в патологический процесс наряду с желудком и двенадцатиперстной кишкой других органов системы пищеварения, развитием осложнений, угрожающих жизни больного. Заболевание возникает вследствие расстройств

нейрогуморальной и эндокринной регуляции, секреторных и моторных процессов, а также нарушений защитных механизмов слизистой оболочки этих органов.

Этиология. Факторы:

- 1) длительное и часто повторяющееся нервно–эмоциональное перенапряжение (стресс);
- 2) генетическая предрасположенность, в том числе стойкое повышение кислотности желудочного сока;
- 3) другие наследственно–конституциональные особенности (O(1) группа крови; HLA – B5 – антиген; снижение активности альфа 1–антитрипсина);
- 4) наличие хронического гастрита, дуоденита, функциональных нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки;
- 5) нарушение режима питания;
- 6) курение и употребление спиртных напитков;
- 7) употребление некоторых лекарственных препаратов, обладающих ulcerогенными свойствами (аспирина, бутадиона, индометацина).

Патогенез. Под воздействием этиологических факторов происходит нарушение нейроэндокринной регуляции секреторной, моторной, инкреторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки с повышением активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Ваготония обуславливает нарушение моторики и способствует усилению секреции желудочного сока, повышению активности агрессивных факторов. Также происходит увеличение уровня гастрина в связи с повышением секреции кортизола надпочечниками в результате нейроэндокринных нарушений. Снижается регенераторная способность слизистой оболочки: защитная функция ее муколитического барьера становится менее современной в связи с уменьшением выделения слизи, что способствует развитию повреждений слизистой оболочки.

Существенная роль в развитии язвенной болезни отводится *Helicobacter pylori*. HP , попадая в организм,

расселяются преимущественно в антральном отделе желудка, что приводит к развитию активного хронического воспаления вследствие выделения ими ряда протеолитических ферментов (уреазы, каталазы, оксидазы и др.) и токсинов. Происходит разрушение защитного слоя слизистой оболочки и ее повреждение. Одновременно развивается нарушение моторики желудка, при котором происходит ранний заброс кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку, что приводит к «закислению» содержимого луковицы. Кроме того, персистенция НР способствует развитию гипергастринемии, которая при имеющейся исходно высокой кислотности усугубляет ее и ускоряет сброс содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Классификация

По химико–морфологическим признакам:

- 1) язвенная болезнь желудка;
- 2) язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

2. По форме:

- 1) впервые выявленная;
- 2) рецидивирующая.

3. По локализации:

- 1) поражение кардиальной части;
- 2) малой кривизны желудка;
- 3) препилорического отдела желудка;
- 4) луковицы двенадцатиперстной кишки;
- 5) внелуковичного отдела (постбульбарные язвы).

4. По фазам течения: обострение, стихающее обострение, ремиссия.

5. По тяжести течения:

- 1) доброкачественное;
- 2) затяжное (стабильное);
- 3) прогрессирующее.

6. По наличию осложнений:

- 1) осложненная;
- 2) неосложненная.

Клиника. Клинические проявления ЯБ отличаются

многообразием и зависят от фазы течения, клинико–морфологического варианта, наличия осложнений.

Язвенная болезнь желудка

Встречается у людей зрелого возраста, как правило – у мужчин.

1. Болевой синдром. Боли в верхней половине живота, эпигастральной области, могут иррадиировать за грудину, в левое плечо, напоминать стенокардические боли.

Для язв малой кривизны желудка характерен четкий ритм болей: возникают через 15–60 мин после еды, особенно при погрешности в диете. О язве антрального отдела свидетельствуют «голодные», ночные, поздние (через 2–3 часа после еды) боли. При язвах пилорической части боли интенсивные, не связанные с приемом пищи.

2. Синдром желудочной диспепсии: проявляется отрыжкой воздухом, пищей, срыгиванием; тошнота и рвота часто отмечаются при язвах привратника.

3. Синдром кишечной диспепсии: запоры, сочетающиеся с болями по ходу толстой кишки и вздутием живота.

4. Астеновегетативный синдром.

5. Осложнения: склонность к кровотечениям характерна для язвы антрального отдела желудка – у молодых, у пожилых – настороженность в отношении малигнизации язвы желудка.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки

Встречается преимущественно у молодых мужчин.

1. Болевой синдром: боли возникают через 1,5–3 часа после еды (поздние боли), часто натощак («голодные боли») и ночные боли, проходят после приема пищи и щелочей. Отчетливо проявляется сезонность болей (обострение весной и осенью). Четкой локализации болей не отмечается: они могут быть в подложечной области, правом верхнем квадранте живота, около пупка и т. д. Иррадиация их также разнообразна.

2. Синдром желудочной диспепсии. Рвота – на высоте

болей, приносит облегчение. Ранний синдром – изжога, отрыжка кислым реже, возникает чаще после приема пищи.

3. Синдром кишечной диспепсии: запоры, обусловленные нарушением моторики кишечника.

4. Астеновегетативный синдром – очень выражен.

5. Осложнения.

Кровотечение, пенетрация язвы в близлежащие органы (*pancreas*), малигнизация.

Лечение

1. Устранение факторов, способствующих рецидиву болезни, предусматривает организацию регулярного питания, оптимизацию условий труда и быта, категорический отказ от курения и алкоголя, применение лекарственных препаратов, обладающих ulcerогенными свойствами.

2. Лечебное питание – соблюдаются принципы механического и термического щажения (стол № 2).

3. Лекарственная терапия:

1) подавление избыточной продукции соляной кислоты и пепсина (применяются атропин, метацин, платифиллин, оmez, ранитидин);

2) восстановление моторно–эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки (назначаются церукал, мотилиум);

3) защита слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (препараты висмута – де–нол, сукралфат);

4) лечение хеликобактериоза – антихеликобактериальные схемы:

– оmez + де–нол + амоксициллин;

– оmez + де–нол + кларитромицин;

– оmez + де–нол + амоксициллин + метронидазол;

5) стимуляция процессов регенерации клеточных элементов (применяются вентер, солкосерил, метилурацил). Аналоги простагландинов – риопростил, энпростил;

6) физические методы лечения – вне обострения (озокерит, аппликации парафина).

Лекция 49. Хронический энтерит

Хронический энтерит – хроническое воспалительно–дистрофическое заболевание тонкой кишки, приводящее с морфологическим изменениям слизистой оболочки и нарушению моторной, секреторной всасывательной и других функций кишечника.

Для заболевания характерны воспалительные изменения слизистой оболочки (отек, нередко выраженная инфильтрация слизистой оболочки лимфоцитами и плазматическими клетками, эрозии) с последующим развитием атрофических процессов.

Этиология

Причины развития ХЭ весьма разнообразны:

- 1) алиментарные нарушения, безрежимное питание, алкоголизм;
- 2) интоксикация лекарственными и химическими веществами;
- 3) воздействие проникающей радиации;
- 4) наследственно–конституциональный фактор: врожденный дефицит ферментов, в частности участвующих в расщеплении различных углеводов;
- 5) заболевания пищеварительного тракта – «вторичные» энтериты.

Патогенез

В кишечнике развиваются нарушения моторики тонкой кишки и снижение ее барьерной функции (вследствие снижения продукции иммуноглобулинов и лизоцима, а также нарушения целостности эпителия). Опосредованно они приводят к нарушению переваривания (синдром мальдигестии) и всасывания (синдром мальабсорбции).

Существенную роль в развитии синдрома нарушенного всасывания играет дисбактериоз – появление в тонкой кишке условно–патогенной или сапрофитной флоры и обильный ее рост. Часть бактерий вызывает гидролиз желчных кислот и

препятствует их конъюгированию. Такие желчные кислоты оказывают токсическое действие на слизистую оболочку кишки. Кроме того, недостаток желчных кислот препятствует образованию мицелл, что нарушает всасывание жиров. Кишечная флора может усиленно поглощать витамин В12, приводя к его дефициту. Нарушается также образование собственных ферментов, что приводит к нарушению всасывания углеводов и белка. Воспалительные изменения стенки кишечника обуславливают также экссудацию жидкой части крови и электролитов в просвет кишки (синдром экссудативной энтеропатии).

Классификация

1. По этиологии (рассмотрена выше).
2. По клиническому течению:
 - легкое;
 - средней тяжести;
 - тяжелое.
3. По характеру функциональных нарушений:
 - синдром недостаточности пищеварения;
 - синдром недостаточности всасывания;
 - синдром экссудативной энтеропатии.
4. По течению:
 - фаза обострения;
 - фаза ремиссии.

Клиника

Дискинетический и диспепсический синдромы наиболее часто больные жалуются на нарушение опорожнения кишечника – понос (диарея) – характеризуется частым опорожнением кишечника (2–3 раза день) и выделением неоформленных каловых масс, наличием непереваренных остатков. Позывы к дефекации возникают спустя 20–30 мин после приема пищи и сопровождаются сильным урчанием и переливанием в животе. Часто отмечается непереносимость молока. Вызывают обострение также прием острой, жирной пищи, переедание. Больные обращают внимание на своеобразный желтоватый цвет каловых масс, обусловленный

присутствием в них невосстановленного билирубина и большого количества жира.

Дискинетический синдром проявляется также болями. Боли часто локализуются возле пупка, носят тупой, распирающий характер, не иррадируют, появляются через 3–4 часа после еды, сопровождаются вздутием, переливанием в животе, затихают после согревания живота. Часто отмечается метеоризм.

Астеновегетативный синдром выражен ярко: слабость, повышенная физическая и умственная утомляемость.

При поражении тонкой кишки вследствие нарушения всасывания продуктов расщепления белков, витаминов, липидов снижается масса тела.

При тяжелом поражении тонкой кишки появляются признаки синдрома мальабсорбции: снижение массы тела, трофические изменения кожи (сухость, шелушение, истончение) и ее дериватов (выпадение волос, ломкость ногтей). Гиповитаминоз В₂ проявляется хейлитом, ангулярным стоматитом; РР – глосситом; С – кровоточивостью десен.

При нарушении всасывания кальция возникают патологическая ломкость костей, а также признаки гипопаратиреодизма (положительные симптомы Хвостека и Труссо, в тяжелых формах – судороги).

При развитии надпочечниковой недостаточности появляются признаки адиссонизма – гиперпигментация кожи, особенно кожных складок ладоней, слизистой оболочки рта, артериальная и мышечная гипотония. Нарушение функций половых желез у мужчин проявляется импотенцией, у женщин – аменореей.

Лабораторные данные:

– в анализе кала – большое количество мышечных волокон, жирных кислот и мыл, немного соединительной ткани, крахмала, растительной клетчатки;

– посев кала – большое количество патогенной флоры – эшерихий, стафилококка, протей, стрептококка;

– анализ крови – полидефицитная анемия, увеличение СОЭ, С-реактивного белка, увеличение содержания фибриногена, гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, гипохолестеринемия.

Дифференциальная диагностика

Хронический энтерит следует дифференцировать с болезнью Крона, глютеновой и дисахаридной энтеропатией, интерстициальной липодистрофией (болезнь Уиппла).

Лечение

1. Полноценная диета, содержащую нормальное количество углеводов, жиров и повышенное количество белка.

2. Для борьбы с дисбактериозом АБ не применяются из-за опасности его усиления назначают препараты для коррекции дисбактериоза: колибактерин, бификол (до 2 недель), бифудумбактерин – 5–7 дней. При поносах показаны вяжущие средства – препараты висмута.

3. С заместительной целью назначают ферментные препараты: панзинорм, солизим, мезим, панкреатин, креон в больших дозах.

4. Витаминотерапия – проводится обязательно, так как у них нарушен эндогенный синтез витаминов. В первую очередь назначают витамины группы В.

5. При тяжелой мальабсорбции парентерально вводят белковые препараты и растворы электролитов, а также анаболические стероиды (ретаболил, метандростенол, неробол).

Лекция 50. Хронический колит

Хронический колит – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание толстой кишки, протекающее с морфологическими изменениями слизистой оболочки и нарушениями моторной, всасывающей и других функций кишечника.

Этиология. Причины развития ХК весьма разнообразны:

- 1) инфекция (возбудители кишечной инфекции, в первую очередь шигеллы, сальмонеллы); активация условно–патогенной и сапрофитной микрофлоры – явления дисбактериоза;
- 2) патогенные грибы;
- 3) инвазия простейших (амебы, лямблии);
- 4) инвазия гельминтов;
- 5) алиментарный фактор (длительное нарушение режима и неполноценное питание);
- 6) интоксикация лекарственными и другими химическими веществами;
- 7) воздействие проникающей радиации;
- 8) механический фактор (длительные запоры);
- 9) заболевания пищеварительного тракта (колит, химические гастриты, панкреатиты, хронические энтериты).

Патогенез. Инфекционные колиты принимают хроническое течение при снижении выработки кишечной стенкой иммуноглобулинов, лизоцима, а также в результате непосредственного токсического и токсико–аллергического действия продуктов микробного распада на слизистую оболочку и рецепторный аппарат кишечной стенки. Воспалительный процесс поддерживается развивающимся дисбактериозом и, вероятно, выработкой антител к видоизмененному эпителию кишечной стенки.

Воспаление правой половины толстой кишки чаще сопутствует колиту в основном алиментарного происхождения. Поражение поперечной ободочной кишки чаще развивается при затруднении опорожнения кишечника вследствие резкого его изгиба в области перехода в нисходящую ободочную кишку.

Сигмовидная и нисходящая ободочная кишка чаще поражаются при злоупотреблении слабительными средствами, лечебными клизмами, а также в результате перенесенных кишечных инфекций.

Классификация:

1. По этиологии (рассмотрена ранее).

2. По локализации:
 - 1) тотальный колит (панколит);
 - 2) сегментарный колит (тифлит, трансверзит, сигмоидит, проктит).
3. По характеру морфологических изменений:
 - 1) катральный (поверхностный, диффузный);
 - 2) эрозивный;
 - 3) атрофический.
4. По степени тяжести:
 - 1) легкая форма;
 - 2) среднетяжелая;
 - 3) тяжелая.
5. По течению заболевания:
 - 1) рецидивирующее;
 - 2) монотонное, непрерывное;
 - 3) интермиттирующее, перемежающееся.
6. По фазам заболевания:
 - 1) обострение;
 - 2) ремиссия:
 - частичная;
 - полная.

Клиника. Наиболее часто больные жалуются на расстройство функции опорожнения кишечника (смена запоров и поносов). Позывы к дефекации могут иметь императивный характер. Дефекации сопутствует схваткообразная боль внизу живота (тенезмы). После дефекации и отхождения газов боли исчезают.

Расстройства моторики проявляются в виде усиленной перистальтики, в результате которой жидкое содержимое достигает сигмовидной кишки – в результате стул бывает жидким и даже водянистым.

Более редкая причина – вторичное разжижение каловых масс вследствие кишечной гиперсекреции, возникающее вследствие длительного стаза каловых масс в толстой кишке.

От истинного поноса следует отличать «ложный», или «запорный», понос: опорожнение кишечника гетерогенными

каловыми массами после периода длительного запора. Длительный застой каловых масс вызывает усиленную секрецию, что приводит к вторичному разжижению кала. При «ложной» диарее позыв к опорожнению кишечника возникает в области заднего прохода.

Запор – редкое или недостаточное опорожнение кишечника.

Другое проявление дискинетического синдрома – боли в животе – локализуются внизу живота или в боковых его отделах и носят схваткообразный характер, часто усиливаются после приема легкобродящих углеводов (черного хлеба, капусты, молока) и стихают после опорожнения кишечника и отхождения газов. Часто отмечается метеоризм – вздутие живота вследствие повышенного газообразования.

При длительном течении ЖК, особенно тяжелой формы, астеноневротический синдром выражен ярко: больные отмечают выраженную слабость, повышенную физическую и умственную утомляемость.

Лабораторные данные:

– в копрограмме – большое количество омыленных и жирных кислот, много крахмала, растительной клетчатки и мышечных волокон, а также йодофильной микрофлоры.

Дифференциальный диагноз хронический колит следует дифференцировать от ряда синдромно сходных состояний и заболеваний: дискинезии кишечника, синдрома раздраженной толстой кишки, кишечной диспепсии, НЯК, опухоли кишечника.

Лечение

1. Воздействие на этиологические факторы:
 - 1) нормализация режима питания;
 - 2) ликвидация профессиональных вредностей, злоупотребления медикаментами;
 - 3) лечение кишечных инфекций, паразитарных и глистных инвазий;
 - 4) лечение хронических заболеваний пищеварительного

тракта.

2. Воздействие на отдельные звенья патогенеза:

1) борьба с дисбактериозом: диетотерапия с ограничением углеводов, трудноперевариваемых белков;

2) противобактериальные препараты (фуразолидон, энтеросептол);

3) лактобактерин, бифидумбактерин;

4) ферментные препараты (фестал, дигестал, панкреатин).

3. Ликвидация двигательных расстройств (назначают церукал, мотилиум, папаверин, платифиллин – внутрь; вяжущие (дерматол, карбонат кальция) или послабляющие растительные слабительные), применение физиопроцедур (электрофореза, озокерита).

4. Средства местного воздействия:

1) лечебные микроклизмы (настои травы зверобоя, коры дуба, ромашки и т. д.);

2) свечи с экстрактом белладонны, анестезином.

5. Уменьшение невротического фона: достигается с помощью рациональной психотерапии, седативных и транквилизирующих средств.

6. Санаторно–курортное лечение.

Лекция 51. Дифференциальный диагноз и лечение пилородуоденального стеноза

Необходимо дифференцировать пилородуоденальный стеноз язвенного происхождения и стеноз, вызванный раком пилорического отдела желудка.

У больных язвенной болезнью имеется длительный анамнез хронического рецидивирующего заболевания. У больных раком желудка анамнез обычно короткий, быстрее наступает истощение. Иногда при пальпации живота можно обнаружить опухоль.

В случае ракового спиноза при рентгенографии можно выявить дефект наполнения в выходном отделе желудка при

нормальных его размерах и перистальтике. При стенозе язвенного происхождения определяется расширение желудка, ослабление перистальтики.

Однако наличие язвенного анамнеза не исключает ракового процесса в слизистой желудка. Наиболее информативным методом диагностики является гастроскопия с биопсией. Выявление органического пилородуоденального стеноза является абсолютным показателем к операции.

Хирургическое лечение рубцового стеноза выходного отдела желудка проводится независимо от тяжести клинических проявлений, степени расширения желудка и замедления эвакуации, выявленных рентгенологически.

При обострении язвенной болезни необходимо провести курс противоязвенной терапии (2–3 недели), в результате которого исчезнет периульцерозный инфильтрат, отек, спазм.

При компенсированном стенозе хирургическому вмешательству предшествует кратная предоперационная подготовка (5–7 дней), включающая противоязвенную терапию и систематическую аспирацию желудочного содержимого (1–2 раза в день).

При субкомпенсированном и декомпенсированном пилородуоденальном стенозе с выраженными расстройствами водно–электролитного баланса и кислотно–основного состояния показана комплексная предоперационная подготовка, включающая следующие компоненты:

1) лечение гиповолемических нарушений введением растворов альбумина, протеина, изотонического раствора натрия хлорида. Коррекция нарушений водно–электролитного баланса и кислотно–основного равновесия осуществляется путем введения кристаллоидов, содержащих K^+ , Na^+ , Cl^- . Следует помнить, что введение препаратов калия возможно только после восстановления диуреза.

Каждые 6– часов больному необходимо вводить по 500 мл изотонического раствора глюкозы для поддержания водного баланса. Обязательно осуществляют контроль за

проводимым лечением, оценивая общее состояние больного, показатели гемодинамики (артериальное давление, пульс, почасовой диурез), объема циркулирующей крови, показатели кислотно–основного состояния, электролиты плазмы, гемоглобин, гематокрит, креатинин, мочевины;

2) противоязвенное лечение;

3) систематическая аспирация содержимого желудка 2–3 раза в день;

4) адекватное парентеральное питание.

Целью оперативного вмешательства является устранение непроходимости, создание условий для восстановления моторно–эвакуаторной функции желудка и излечение от язвенной болезни.

При компенсированном стенозе производится селективная проксимальная ваготомия. В стадии субкомпенсации ваготомия дополняется дренирующими желудок операциями.

В случае декомпенсированного стеноза, сочетания стеноза с язвой желудка и при наличии интраоперационных признаков дуоденостеноза показана резекция 2/3 желудка либо пилороантрумэктомия с ваготомией.

Лекция 52. Лечение язвенной болезни. Показания к хирургическому лечению. Техника операций

Применяют консервативное и оперативное лечение язвенной болезни. Консервативному лечению подлежат только язвы первой, гастритической фазы. В последующих фазах язвы лечатся хирургическим путем.

Консервативная терапия включает в себя лечебное питание (стол № 1А, соблюдающий принципы механического, химического и термического щажения); препараты, угнетающие кислотопродукцию (М–холиноблокаторы – атропин, метацин и блокаторы

H₂-рецепторов – циметидин); антациды и адсорбенты; репаранты; седативные средства.

Хирургическое лечение язвенной болезни проводится по абсолютным и относительным показаниям.

Абсолютными показаниями являются:

- 1) перфорация язвы;
- 2) профузное гастродуоденальное кровотечение;
- 3) грубые рубцовые деформации, нарушающие

эвакуацию из желудка:

- а) стеноз привратника;
- б) деформация желудка типа «песочных часов»;
- в) кисетный желудок»
- 4) обоснованное подозрение на злокачественный

характер язвы.

Относительные показания (почти целиком относятся к дуоденальным язвам):

- 1) висцеропатическая стадия заболевания;
- 2) пенетрация язвы;
- 3) множественные язвы;
- 4) сочетанные язвы;
- 5) гигантские язвы (более 3 см в диаметре);
- 6) рецидив заболевания после ушивания прободной язвы;
- 7) повторные кровотечения в анамнезе;
- 8) язвы пилорического канала;
- 9) возраст старше 50 лет.

Хирургическое вмешательство при язвенной болезни может проводиться с использованием резекционных методов либо органосберегающих операций.

При резекции желудка удаляют антральный отдел, вырабатывающий гастрин, и значительную часть тела желудка, продуцирующего соляную кислоту. При мобилизации желудка пересекаются также ветви блуждающего нерва, регулирующие секреторную и моторную деятельность этих зон. После резекции желудка непрерывность пищеварительного тракта восстанавливают

наложением гастродуоденоанастомоза. Этот метод является более физиологичным и дает меньше осложнений, так как сохраняется прохождение пищи через двенадцатиперстную кишку.

В качестве органосберегающих операций применяют пересечение ветвей блуждающего нерва – ваготомию. Различают двустороннюю стволовую, двустороннюю селективную желудочную и проксимальную селективную желудочную ваготомию.

Стволовая ваготомия. Пересечение стволов блуждающих нервов по всей окружности пищевода выше отхождения от них печеночной и чревной ветвей. Побочными эффектами такой операции могут стать дискинезия желчного пузыря и желчевыводящих путей, нарушение функции поджелудочной железы.

Селективная желудочная ваготомия. Пересекают все желудочные ветви переднего и заднего стволов блуждающих нервов, сохраняя печеночные и чревные ветви.

Проксимальная селективная ваготомия – это денервация кислотопродуцирующей зоны (тела и фундального отдела) с сохранением иннервации антрального отдела и, следовательно, нормальной моторики.

В связи с нарушением моторики желудка при стволовой и селективной желудочной ваготомии для предупреждения застоя в желудке их дополняют дренирующими операциями: пилоропластикой, гастродуоденостомией.

Пилоропластика по Гейнеке–Микуличу заключается в продольном рассечении стенок желудка и двенадцатиперстной кишки проксимальнее и дистальнее привратника на 2 см и сшивании краев разреза в поперечном направлении.

Пилоропластика по Финнею: пилорическую часть желудка и начальную часть двенадцатиперстной кишки вскрывают П-образным разрезом, а затем соединяют их анастомозом бок в бок.

При выраженном стенозе привратника, вызванном стать

дискинезия желчного пузыря и желчевыводящих путей, нарушение функции поджелудочной железы.

Селективная желудочная ваготомия. Пересекают все желудочные ветви переднего и заднего стволов блуждающих нервов, сохраняя печеночные и чревные ветви.

Лекция 53. Полипы желудка. Клиника. Диагностика. Лечение

Полипы желудка чаще всего локализуются в антральном отделе, реже в теле и проксимальном отделе желудка. По форме полипы могут быть шаровидными, овальными, сосочкообразными, грибовидными. Они могут свисать в просвет желудка на ножке либо располагаться на широком основании на стенке желудка. Полипы имеют диаметр от нескольких миллиметров до 5 см.

Различают одиночный полип, множественные полипы и полипоз (аденоматоз) желудка. Диагноз полипоза ставят в тех случаях, когда полипов так много, что их трудно сосчитать.

Полипы желудка делятся на аденоматозные, гиперпластические и воспалительные фиброзные полипы.

Гистологически аденоматозные полипы могут быть папиллярными, тубулярными и папиллярно–тубулярными.

Аденоматозный полип является предраковым заболеванием желудка. Гиперпластические полипы представляют собой начальную стадию аденом, поэтому тоже склонны к озлокачествлению. Чаще малигнизируются полипы крупных размеров и множественные полипы, локализующиеся в теле и кардиальном отделе желудка.

Клиника и диагностика. Полипы могут существовать бессимптомно либо проявляться признаками признаками атрофического гастрита, на фоне которого они возникли. Начало заболевания постепенное. Появляется чувство тяжести и распираания в эпигастральной области после приема пищи, ноющие боли сразу после еды или спустя 1,5–3 часа, стихают через 2–3 часа. Аппетит понижен или отсутствует. Больных беспокоят отрыжка, тошнота, рвота, метеоризм, неустойчивый стул. Длительное скрытое

кровотечение из изъязвленного полипа вызывает анемию, которая проявляется слабостью и головокружением. При массивном кровотечении появляется кровавая рвота. Повышение температуры тела возможно при инфицировании полипа в результате его некроза и изъязвления. При увеличении размеров полипов, расположенных вблизи привратника, медленно нарастают симптомы нарушения эвакуации. Данные физикального обследования чрезвычайно скудны. Может быть бледность кожных покровов и слизистых оболочек, обусловленная анемией. При пальпации живота может возникать болезненность в эпигастральной области. В анализах крови обнаруживают снижение гемоглобина и количества эритроцитов. Исследование желудочного сока выявляет *****, хотя иногда показатели кислотности желудочного сока могут быть нормальными.

Рентгенологическое исследование выявляет дефект наполнения округлой или овальной формы с четкими ровными контурами. Смещение дефекта наполнения наблюдается в случаях, когда полип имеет ножку, которая определяется в виде нити просветления, направляющейся к округлому дефекту наполнения. При ворсинчатом полипе дефект наполнения имеет изъеденные расплывчатые контуры вследствие проникновения контрастной массы между ворсинками полипа. При полипозе желудка выявляют множественные дефекты наполнения различной величины, округлой или овальной формы, с четкими контурами. Рентгенологические признаки малигнизации полипа: неправильная форма дефекта наполнения с зазубренными и нечеткими контурами; выпадение перистальтики на уровне полипа вследствие инфильтрации подслизистого и мышечного слоев; увеличение размеров полипа при повторном исследовании больного. Наличие этих рентгенологических признаков не является достоверным доказательством малигнизации полипов и, наоборот, отсутствие этих признаков не исключает перехода полипа в рак.

Наибольшую информацию для диагностики полипов, выявления их малигнизации, дифференциации полипов с полипообразной формой рака желудка дает гастроскопия с гастробиопсией.

При гастроскопии хорошо видны полипы даже небольших размеров на растянутой воздухом гладкой поверхности слизистой оболочки желудка. Подозрение на злокачественный характер полипа вызывают крупные полипы на широком основании, неровность, бугристость и изъязвление их поверхности, инфильтрация ножки.

Окончательный диагноз устанавливают только после электроэксцизии полипа, проведения его гистологического и цитологического исследования.

Лечение. Железистый полип независимо от величины и локализации необходимо удалить путем эндоскопической электроэксцизии. Если при гистологическом исследовании удаленного полипа выявлена его малигнизация, то производится резекция желудка или гастроэктомия по всем правилам онкологического радикализма.

Больные, перенесшие операцию по поводу полипов желудка, подлежат диспансерному наблюдению в связи с возможностью появления полипов в желудке или в других отделах пищеварительного тракта.

Лекция 54. Перфорация гастродуоденальной язвы. Клиника перфорации язвы в свободную брюшную полость

Перфорация гастродуоденальной язвы встречается в 10 раз чаще у мужчин. Чаще наступает у людей с длительным язвенным анамнезом. Провоцирующими моментами являются переизбыток, физическое напряжение, употребление алкоголя. Иногда прободение язвы происходит ночью во время сна. В некоторых случаях оно наступает среди полного здоровья у человека, не

подозревающего о существовании язвы («немые язвы»).
Различают 3 вида перфорации:

- 1) в свободную брюшную полость;
- 2) прикрытая перфорация;
- 3) перфорация в забрюшинное пространство и малый сальник.

Перфорируют чаще язвы передней стенки двенадцатиперстной кишки (2/3 случаев), затем – препилорические язвы. Язвы передней стенки тела желудка редко осложняются перфорацией в свободную брюшную полость. Язвы задней стенки желудка могут перфорировать в сальниковую сумку. Возможна множественная перфорация нескольких одновременно существующих язв. Перфорации подвергаются как острые, так и хронические язвы.

Опасность открытой перфорации язвы связана с истечением в брюшную полость содержимого двенадцатиперстной кишки или желудка, действующего на брюшину как физический, химический и бактериальный раздражитель. Перфорация язвы быстро ведет к развитию перитонита.

Перфорация язвы в свободную брюшную полость

В клиническом течении выделяют 3 периода: I период – первичного шока, II период – «мнимого благополучия» и III – разлитого перитонита.

Период первичного шока длится 3–6 часов. Его продолжительность зависит от величины образовавшегося отверстия и степени наполнения желудка содержимым к моменту перфорации.

Первый симптом перфорации язвы – внезапно возникшая чрезвычайно резкая, постоянная «кинжальная» боль в эпигастральной области. Затем она быстро распространяется на правую половину живота и захватывает весь живот, следуя распространению излившегося содержимого из подпеченочного пространства по правому боковому каналу брюшины в правую подвздошную ямку и другие отделы брюшной полости. При перфорации язв

передней стенки тела желудка его содержимое скапливается под левым куполом диафрагмы и распространяется вниз вдоль нисходящей кишки. В этих случаях боль из эпигастральной области распространяется на левую половину живота, а затем на весь живот.

В результате раздражения окончаний диафрагмального нерва боль иррадирует под правую или левую лопатку либо в подключичные области.

Лицо больного после перфорации язвы бледное, испуганное, покрыто холодным потом.

Больной принимает вынужденное положение чаще на правом боку с приведенными к животу согнутыми в коленях ногами. При малейшем движении боль в животе усиливается. Температура тела нормальная или понижена. Пульс хорошего наполнения замедлен до 50–60 ударов в минуту либо умеренно учащен, артериальное давление снижено. Дыхание грудного типа, поверхностное, учащено. Язык влажный. Из-за резкого напряжения мышц брюшной стенки живот втянут, «доскообразный».

Пальпация живота резко болезненна. Симптом Щеткина–Блюмберга положительный. Перкуторный звук над областью печени чаще тимпанический из-за скопления там воздуха.

Свободная жидкость в брюшной полости также может быть определена при перкуссии (притупление перкуторного звука в боковых отделах живота). Перистальтические шумы выслушиваются, но могут быть ослаблены.

При рентгенологическом исследовании наблюдаются ограничение подвижности диафрагмы и свободный газ в брюшной полости – симптом серпа при исследовании в положении стоя.

Показатели красной и белой крови могут оставаться нормальными. Диагноз перфорации язвы в типичных случаях в ранний период поставить несложно.

Второй период – «мнимого благополучия» (через 6 часов). Состояние больного субъективно улучшается. Лицо

больного приобретает нормальную окраску. Дыхание свободное, но учащено. Температура тела нормальная или субфебрильная. Пульс умеренно учащен (до 70–80 в минуту), артериальное давление нормальное. Больной эйфоричен. Присоединяется тошнота, рвота, сухость языка и слизистых оболочек полости рта. Живот вздут, напряжение мышц брюшной стенки ослаблено, перистальтика вялая, газы не отходят. Пальпация живота болезненна, симптом Щеткина–Блюмберга резко положительный. Перистальтика отсутствует. Определяется свободная жидкость в брюшной полости.

Вследствие обезвоживания в результате рвоты и депонирования жидкости в кишечнике и брюшной полости снижается диурез.

Лабораторно обнаруживают высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение показателей гемоглобина и гематокрита (в результате обезвоживания), гиперкалиемия, метаболический ацидоз.

При рентгенологическом исследовании отмечают высокое стояние диафрагмы и ограничение ее подвижности, свободный газ в брюшной полости, пневмотоз тонкой и толстой кишки.

Лекция 55. Перфорация гастродуоденальной язвы в свободную брюшную полость.

Дифференциальный диагноз

Перфорацию гастродуоденальной язвы дифференцируют со следующими заболеваниями:

1) перфорация опухоли желудка. Однако возраст больных раком желудка обычно превышает 50 лет. В анамнезе имеются характерные для опухоли желудка симптомы: похудание, слабость, снижение аппетита, ахимический гастрит. Клинические проявления перфорации опухоли сходны с симптомами прободения язвы.

Пальпируемая опухоль в эпигастральной области подтверждает диагноз;

2) острый холецистит. Чаще наблюдается у женщин. Боль возникает после приема жирной жареной пищи, локализуется в правом подреберье, иррадирует под правую лопатку. Боль постоянная, сопровождается многократной рвотой, не приносящей облегчения. Быстро присоединяются учащение пульса, повышение температуры тела, лейкоцитоз. В анамнезе повторные приступы печеночной колики или острого холецистита. Иногда развивается желтуха.

При пальпации живота определяется напряжение мышц в правом верхнем секторе живота, но оно менее выражено, чем при перфорации язвы. Можно пропальпировать увеличенный болезненный желчный пузырь и выявить положительный симптом Ортнера (болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге), положительный френрикус–симптом (болезненность при надавливании между ножками правой грудинно–ключично–сосцевидной мышцы);

3) печеночная колика – чаще наблюдается у тучных женщин. Возникает острая схваткообразная боль в эпигастральной области или в правом подреберье, быстро купирующаяся спазмолитиками. Температура тела остается нормальной. Признаков острого воспаления при обследовании живота не выявляют;

4) острый панкреатит. После употребления обильной жирной пищи или алкоголя возникает резкая постоянная боль в эпигастральной области опоясывающего характера. Присоединяется многократная рвота вначале желудочным, а затем кишечным содержимым, не приносящая облегчения. «Доскообразного» напряжения мышц брюшной стенки нет. Вследствие пареза кишечника возникает вздутие живота. Пальпация болезненна в зоне проекции поджелудочной железы на переднюю брюшную стенку, а также в области левого реберно–позвоночного угла (симптом Мейо–Добсона);

5) острый аппендицит. Дифференцировать перфорацию

язвы от острого аппендицита сложно в тех случаях, когда гастродуоденальное содержимое затекает по правому боковому каналу в правую подвздошную ямку и вызывает боль и напряжение мышц брюшной стенки в правом нижнем квадрате живота.

Острый аппендицит часто начинается с боли в эпигастральной области, которая затем перемещается в правую подвздошную область. Однако при перфорации язвы наибольшая болезненность и напряжение мышц брюшной стенки отмечаются в верхней половине живота, а при остром аппендиците болезненность более выражена в правой подвздошной области и нет напряжения мышц в эпигастральной области. При рентгенологическом исследовании в случае перфорации язвы определяются свободный газ в брюшной полости и ограничение подвижности правого купола диафрагмы. При остром аппендиците рентгенологически выявляется пневматоз слепой кишки и дистального отдела подвздошной кишки.

Диагностировать прободную язву интраоперационно можно при наличии мутного выпота из верхнего этажа брюшной полости, иногда с примесью желчи или остатков пищи, и неизменном или слегка гиперемированном червеобразном отростке.

6. Тромбоз и эмболия мезентериальных сосудов – осложнение заболеваний сердечно–сосудистой системы у пожилых больных. Внезапно возникают резкие боли в животе без определенной локализации. Рвота бывает редко, чаще – жидкий стул с примесью крови. Живот вздут, мягкий. Прослушиваются единичные перистальтические шумы. При ректальном исследовании можно обнаружить кровь в прямой кишке. Температура тела понижена, пульс частый, слабого наполнения, высокий лейкоцитоз. При обследовании выявляют порок сердца с мерцательной аритмией;

7) расслаивающаяся аневризма аорты. Внезапно возникает резкая боль в верхней половине живота. Пальпаторно в брюшной полости определяют неподвижное

болезненное пульсирующее образование, над которым выслушивается грубый систолический шум. Отмечается значительное напряжение мышц брюшной стенки. Пульс частый, артериальное давление понижено;

8) почечная колика характеризуется внезапным возникновением резчайшей боли в правой или левой поясничной области с иррадиацией в паховую область и половые органы, сопровождающейся дизурическими расстройствами. Живот несколько вздут и напряжен. Печеночная тупость сохранена, свободной жидкости в брюшной полости нет, перистальтика выслушивается. В моче неизменные эритроциты. Рентгенографически можно выявить наличие камней в проекции почек и мочеточников;

9) гастралгическая форма инфаркта миокарда. Заболевание начинается с острой боли в эпигастральной области с иррадиацией в область сердца или между лопатками. Больной находится в полусидячем положении. Пульс частый, аритмичный, артериальное давление снижено, тоны сердца глухие. На ЭКГ – свежие очаговые нарушения коронарного кровообращения. Язык влажный, живот мягкий, болезненный в эпигастральной области. Перистальтика выслушивается. Печеночная тупость сохранена;

10) нижнедолевая пневмония и плеврит. Острая боль в верхней половине живота, усиливающаяся при дыхании и кашле. Дыхание поверхностное, аускультативно можно определить хрипы и шум трения плевры в нижних отделах грудной клетки. Температура тела фебрильная, пульс частый. Язык влажный. Перистальтические шумы выслушиваются, печеночная тупость сохранена. Отмечается высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Диагноз пневмонии подтверждается рентгенологически;

11) спонтанный пневмоторакс – осложнение эмфиземы легких. Внезапно возникает острая боль в правой или левой половине грудной клетки с иррадиацией в эпигастральную область. Дыхание над соответствующим легким не выслушивается. Рентгенологически обнаруживают воздух в

плевральной полости и коллабированное легкое.

Лекция 56. Клиника и диагностика других форм перфорации язвы

Прикрытая перфорация язвы – вариант клинического течения перфорации язвы в свободную брюшную полость, когда образовавшееся отверстие в двенадцатиперстной кишке или в желудке через некоторое время после перфорации прикрывается пленками фибрина, соседним органом (печенью, большим сальником), иногда закрывается изнутри кусочком пищи или складкой слизистой. Чаще такая ситуация возникает при перфорации язвы на передней стенке двенадцатиперстной кишки.

В начале осложнения появляются типичные признаки перфорации язвы в свободную брюшную полость: внезапно возникшая острейшая боль в эпигастральной области, «доскообразное» напряжение мышц передней брюшной стенки. Затем в связи с ограничением воспалительного процесса острые явления стихают.

Диагноз ставится на основании наличия незначительного напряжения мышц в правом верхнем сегменте живота, предшествовавшего болевому приступу у больных с язвенным анамнезом. Диагноз подтверждается рентгенологически при обнаружении небольшого количества газа под диафрагмой.

Перфорация язвы задней стенки желудка. Содержимое желудка изливается в сальниковую сумку. Острая боль в эпигастрии не такая резкая, как при попадании содержимого в свободную брюшную полость. Объективно можно обнаружить болезненность и напряжение мышц брюшной стенки в эпигастральной области. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Печеночная тупость сохранена. Свободный газ в брюшной полости при рентгенологическом исследовании не выявляется.

В сальниковой сумке формируется абсцесс,

своевременное выявление и вскрытие которого ведет к выздоровлению. При вытекании содержимого из сальниковой сумки через винсловово отверстие в свободную брюшную полость развивается перитонит. Если больного с признаками перфорации язвы оперируют и язву не находят, хирург должен вскрыть желудочно–ободочную связку и осмотреть заднюю стенку желудка и сальниковую сумку.

Лекция 57. Лечение перфоративной язвы

Перфорация язвы в свободную брюшную полость является абсолютным показанием к экстренной операции. Чем раньше установлен диагноз и произведена операция, тем больше шансов на выздоровление больного.

Принципиально следует стремиться к радикальной операции – устранению и источника перитонита, и кислотно–пептической агрессии.

Ушивание язвы выполняют при:

- 1) распространенном перитоните;
- 2) высокой степени операционного риска, связанного с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, преклонным возрастом больного;
- 3) у молодых больных без морфологических признаков хронического процесса и язвенного анамнеза;
- 4) при перфорации стрессовых и лекарственных язв.

Прободное отверстие ушивают в поперечном направлении по отношению к продольной оси желудка или двенадцатиперстной кишки отдельными серозно–мышечными швами, вводя иглу вне зоны инфильтрата. Линию швов прикрывают частью большого сальника, которую фиксируют несколькими швами.

Если у больного имеется длительный язвенный анамнез, с момента перфорации прошло менее 6 часов, состояние пациента удовлетворительное и есть технические условия, то проводят радикальную операцию, направленную на излечение язвы. К радикальным операциям относятся:

2. Стволовая ваготомия с иссечением перфоративной язвы и пилоропластикой производится при локализации перфоративной язвы на передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки или пилорического отдела желудка, не сопровождающихся большим инфильтратом или значительной рубцовой деформацией выходного отдела желудка. Из методов пилоропластики применяют метод Гейнеке–Микулича, Финнеа и Джадда. В результате операции адекватно снижается желудочная секреция.

3. Пилороантрумэктомия с ваготомией выполняется при наличии признаков дуоденостаза (резко расширенная и атоничная двенадцатиперстная кишка) или при сочетании перфорации язвы двенадцатиперстной кишки с хронической язвой желудка.

4. Экономная резекция желудка проводится при перфорации хронической язвы желудка.

На заключительном этапе операции необходимо провести тщательный туалет брюшной полости (аспирацию остатков экссудата и гастродуоденального содержимого, промывание растворами антисептиков).

Лечебная тактика при прикрытой перфорации язвы зависит от времени, прошедшего с момента прикрытия, и состояния больного. Если больной поступил в стационар в первые 2 суток после прикрытия язвы, то независимо от состояния больного и выраженности кишечных проявлений производится срочная операция. Если же при сроке более 2 суток с момента прикрытия язвы состояние больного удовлетворительное и местные явления идут на убыль, то от операции воздерживаются, поскольку возможно повреждение внутренних органов, впаянных в инфильтрат. Больного лечат консервативно.

Консервативное лечение перфорации язвы проводят редко, когда нет условий для выполнения операции. Лечение включает постоянную операцию желудочного содержимого через зонд, назначение препаратов, снижающих секрецию желудочного сока, введение высоких доз антибиотиков

широкого спектра действия, противошоковые мероприятия, коррекцию водно–электролитного баланса, парентеральное питание.

Лекция 58. Желудочно–кишечные кровотечения.

Чаще всего причиной кровотечения является язва желудка или двенадцатиперстной кишки. Неязвенные кровотечения возникают при раке желудка, геморрагическом и эрозивном гастрите, полипах желудка, разрыве или изъязвлении варикозно–расширенных вен пищевода и кардии, болезни Верльгофа, синдроме Маллори–Вейса и т. д. Причины, лежащие в основе желудочно–дуоденальных кровотечений, делят на 3 группы:

1) заболевания организма или повреждение органа, приводящие к возникновению язвы или разрыву кровеносных сосудов;

2) первичное поражение сосудистой стенки (повышенная ломкость, нарушения проницаемости, варикозное расширение, аневризма, атеросклеротические изменения);

3) нарушение соотношений между свертывающей и противосвертывающей системами крови. При этом следует учитывать пептический фактор и гипертонию в артериальной и венозной системах.

К ранним признакам кровотечения относят общие признаки анемизации: слабость, головокружение, сердцебиение, обмороки. Позднее возникает кровавая рвота при переполнении желудка кровью, а затем мелена.

При локализации источника кровотечения в желудке кровь алого цвета, сгустки темно–вишневого цвета, жидкость цвета кофейной гущи. При небольшом желудочном кровотечении кровавая рвота может отсутствовать, так как кровь успевает эвакуироваться из желудка. И наоборот, кровавая рвота может наблюдаться при расположении язвы в

двенадцатиперстной кишке в случае заброса дуоденального содержимого в желудок.

Многократная рвота с присоединением обильного жидкого дегтеобразного стула наблюдается при массивном кровотечении. Рвота, повторяющаяся через короткие промежутки времени, – признак продолжающегося кровотечения. Длительные промежутки между рвотой говорят о возобновлении кровотечения.

У больных имеется язвенный анамнез различной длительности, однако кровотечение может быть первым признаком заболевания, ранее протекавшего бессимптомно или остро возникшего.

У больных молодого возраста чаще бывает кровотечение из язвы двенадцатиперстной кишки, у больных старше 40 лет – из язвы желудка.

Нередко перед возникновением кровотечения больные отмечают усиление боли в эпигастрии, а с началом кровотечения боль уменьшается или исчезает. Это связано с тем, что кровь связывает соляную кислоту желудочного сока.

Объективно: больной испуган, беспокоен. Кожа бледная, цианотичная, влажная, холодная. Пульс учащен. Артериальное давление нормальное или пониженное. Шоковый индекс (отношение пульса к систолическому артериальному давлению) больше 0,5, что является показателем уменьшения объема циркулирующей крови.

Больной с гастродуоденальным кровотечением должен быть немедленно госпитализирован в хирургическое отделение в горизонтальном положении.

Еще во время транспортировки больного в стационар начинают инфузию кровезаменителей. При поступлении больного в хирургическое отделение параллельно с диагностикой заболевания проводят коррекцию волемических нарушений и гемостаз.

В приемном отделении проводят сбор анамнеза, пытаясь выявить возможные причины кровотечения.

Определяют гемодинамические (пульс, артериальное

давление, ЭКГ) и гематологические показатели (гемоглобин, гематокрит, группа крови и резус-фактор, коагулограмма, кислотно-щелочное состояние, электролиты, креатинин, мочевины).

Немедленно проводят следующие мероприятия:

- 1) катетеризация подключичной вены, восполнение дефицита объема циркулирующей крови;
- 2) зондирование желудка, промывание желудка холодной водой с диагностической и гемостатической целью;
- 3) экстренная эзофагогастроуденоскопия;
- 4) кислородотерапия;
- 5) определение степени кровопотери;
- 6) постоянная катетеризация мочевого пузыря.

Эзофагогастроуденоскопия является наиболее информативным методом диагностики. Полученные данные позволяют не только диагностировать заболевание, но и прогнозировать успешность проведения гемостаза консервативными методами. Во время эндоскопии могут быть проведены местные лечебные мероприятия, направленные на остановку кровотечения (диатермокоагуляция или лазерная коагуляция источника кровотечения, воздействие гемостатическими и сосудосуживающими препаратами, применение пленкообразующих аэрозольных препаратов и биологического клея).

После проведенного эндоскопического исследования при отсутствии показаний к экстренной операции продолжают консервативное лечение и наблюдение за больным.

Проведение мероприятий заключается в следующем:

- 1) интравенозное восполнение дефицита циркулирующей крови (плазма, альбумин, растворы кристаллоидов);
- 2) кислородотерапия;
- 3) постоянное зондирование желудка;
- 4) кардиотерапия;
- 5) аутоотрансфузия (бинтование ног);

- 6) подавление желудочной секреции (блокаторы H₂-рецепторов гистамина), антациды;
 - 7) низкое положение головы;
 - 8) очистительные клизмы для удаления излившейся крови из кишечника;
 - 9) предупреждение потери тепла (но не согревание грелками);
 - 10) катетеризация мочевого пузыря.
- Необходимо наблюдение за показателями гемодинамики и за показателями анализов крови.

Лекция 59. Классификация гастродуоденальных кровотечений по степени тяжести. Хирургическое лечение

По В. И. Стручкову и Э. В. Луцевичу выделяют 4 степени тяжести кровотечения:

Степень I – кровотечение, вызывающее незначительные изменения гемодинамики. Общее состояние удовлетворительное. Пульс несколько учащен, артериальное давление нормальное. Дефицит ОЦК не более 5 % от должного. Гемоглобин выше 100 г/л. Капилляроскопия: розовый фон, 3–4 капиллярные петли с быстрым гомогенным кровотоком.

Степень II – выраженное кровотечение. Общее состояние средней тяжести, вялость, головокружение, обморочное состояние. Бледность кожных покровов. Значительное учащение пульса. Снижение артериального давления до 90 мм рт. ст. Больной с однократной жидкой рвотой или дегтеобразным стулом. Дефицит ОЦК 15 % от должного, гемоглобин 80 г/л. Капилляроскопия: бледный фон, уменьшение количества капилляров, кровотоки быстрые, гомогенность его нарушена.

Степень III – общее состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, покрыты холодным потом. Слизистые оболочки

бледные. Больной зевает, испытывает жажду. Пульс частый, нитевидный. Артериальное давление снижено до 600 мм рт. ст. Дефицит ОЦК 30 % от должного, гемоглобина 50 г/л. Капилляроскопия: фон бледный, на нем 1–2 петли с трудно различимой артериальной и венозной частями. Частая рвота, дегтеобразный стул. Кровотечение сопровождается обморочным состоянием.

Степень IV – обильное кровотечение с длительной потерей сознания. Общее состояние крайне тяжелое, граничит с агональным. Исчезновение пульса и артериального давления. Дефицит ОЦК больше 30 % от должного. Капилляроскопия: фон серый, открытые петли капилляров не видны.

Хирургическая тактика при гастродуоденальных кровотечениях включает: определение показаний к операции, срок проведения, выбор метода операции.

Показания к неотложному хирургическому вмешательству:

- 1) бесперспективность или безуспешность консервативного лечения;
- 2) массивность кровопотери;
- 3) локализация язвы в опасных зонах с обильным кровоснабжением;
- 4) неблагоприятные эндоскопические признаки (глубокая язва с обнаженными или тромбированными сосудами);
- 5) пожилой возраст больного.

Операция должна быть выполнена в оптимальные для больного сроки. Экстренная операция показана для больных:

- а) в состоянии геморрагического шока;
- б) с массивным кровотечением, когда консервативные мероприятия неэффективны;
- в) с рецидивом кровотечения, наступившим после его остановки в результате консервативного лечения в стационаре.

Срочную операцию целесообразно провести в течение

24–48 часов при массивном кровотечении и неэффективности гемостатической терапии.

При выборе метода операции необходимо учитывать объем кровопотери, возраст больного и сопутствующие заболевания, интраоперационные технические условия (локализация язвы, пенетрация язвы), личный опыт хирурга.

Методы операций:

1) при язве двенадцатиперстной кишки: прошивание кровоточащего сосуда (или иссечение язвы передней стенки) в сочетании с пилоропластикой и ваготомией. При сочетанных язвах двенадцатиперстной кишки и желудка – ваготомия с пилороантрумэктомией;

2) при язве желудка:

а) резекция желудка с удалением кровоточащей язвы у больных с относительно небольшой степенью операционного риска;

б) у пожилых больных с высокой степенью риска – иссечение язвы в сочетании с пилоропластикой и ваготомией или через гастротомическое отверстие прошивание кровоточащего сосуда в высоко расположенной язве в сочетании с ваготомией и пилоропластикой.

В тяжелой клинической ситуации при операциях на высоте кровотечения могут быть использованы щадящие операции: гастротомия с прошиванием кровоточащего сосуда, клиновидное иссечение язвы. Тяжелобольным при чрезмерном риске операции производят эмболизацию кровоточащего сосуда во время ангиографии.

Если гемостатическая терапия эффективна, кровотечение не возобновилось, больных при наличии показаний к хирургическому лечению язвенной болезни оперируют в плановом порядке после предоперационной подготовки в течение 10–12 дней. Больным с коротким язвенным анамнезом или без него, с кровотечением I–II степени, после остановки кровотечения показана консервативная терапия.

Лекция 60. Рак желудка. Клиника при поражении различных отделов желудка

Рак желудка наиболее часто возникает в антральном отделе и на малой кривизне тела желудка.

По макроскопической форме роста выделяют 3 основные группы: опухоли с преимущественно экзофитным ростом (бляшковидный, полипообразный, блюдцеобразный рак, рак из язвы), опухоли с преимущественно эндофитным ростом (инфильтративно–язвенный, диффузный рак) и смешанные опухоли.

По гистологической картине рак желудка разделяют на:

- 1) аденокарцинома:
 - капиллярная;
 - тубулярная;
 - муцинозная;
 - перстневидно–клеточная.
- 2) недифференцированный рак.
- 3) аденоканкроид.
- 4) плоскоклеточный рак.
- 5) неклассифицируемый рак.



По микроскопической картине все виды рака желудка разделяют на 2 основные группы: дифференцированные и недифференцированные, которые характеризуются большей злокачественностью, чем дифференцированные.

Рак желудка метастазирует преимущественно лимфогенно. Возможно гематогенное метастазирование, а также путем имплантации раковых клеток по брюшине.

Клинические проявления рака желудка разнообразны. Они зависят от патологического фона, на котором развивается опухоль, т. е. от предраковых заболеваний, локализации опухоли, формы ее роста, гистологической структуры, стадии распространения и развития осложнений.

Рак пилорического отдела желудка вызывает стенозирование и появление симптомов нарушения эвакуации. Вначале возникают непостоянное чувство

тяжести, полноты, распираания в эпигастральной области после еды, отрыжка пищей. По мере роста опухоли симптомы непроходимости усугубляются и становятся постоянными.

Стойкая задержка эвакуации пищи вызывает распирающую боль в эпигастральной области, а компенсаторное усиление перистальтики придает ей схваткообразный характер. Часто возникает рвота съеденной пищей, приносящая временное облегчение. Накапливающаяся в желудке пища подвергается брожению, появляется дурно пахнущая отрыжка. Рвота непереваренной пищей, съеденной задолго до рвоты и даже накануне, возникает несколько раз в день. Больные прогрессивно худеют, наступает обезвоживание. Рентгенологически выявляется сужение выходного отдела желудка.

Рак кардиального отдела желудка. Первым симптомом является боль в эпигастральной области под мечевидным отростком, нередко иррадирующая в область сердца. По мере роста опухоли нарастает дисфагия, вначале при глотании грубой пищи, а затем и при приеме жидкости. Чувство давления за грудиной, слюнотечение, срыгивание пищей – признак расширения пищевода над опухолью и застоя пищи в пищеводе. Больные быстро истощаются. Рентгенологически определяется дефект наполнения в кардиальном отделе желудка.

Рак тела желудка долгое время протекает бессимптомно. Среди первых проявлений рака этой локализации преобладают общие симптомы: нарастание слабости, быстрая утомляемость, похудание, анемия. Могут быть снижение и потеря аппетита, отрыжка, рвота. При распаде опухоли наблюдается повышение температуры тела.

На рентгенограммах выявляют большой дефект наполнения. При локализации рака в области дна желудка первыми проявлениями может быть боль типа стенокардии.

Вздутие живота, урчание, задержка стула бывают обусловлены прорастанием опухоли большой кривизны желудка в поперечную ободочную кишку с сужением ее

просвета.

Тотальный рак желудка вызывает уменьшение его размеров и сужение просвета. У больных при приеме пищи быстро наступает чувство насыщения и тяжести в эпигастральной области.

Опухоли, растущие экзофитно, проявляются в основном общими симптомами (слабостью, утомляемостью, анемией, снижением аппетита, повышением температуры тела). Эндофитно растущие опухоли проявляются «желудочным дискомфортом», болями в эпигастральной области, рвотой и дисфагией и протекают более злокачественно.

Лекция 61. Лечение рака желудка

Лечение рака желудка хирургическое: рак желудка – абсолютное показание к операции. Радикальным методом является резекция желудка или гастрэктомия.

Радикальность операции включает:

- 1) пересечение желудка, двенадцатиперстной кишки и пищевода в пределах здоровых тканей;
- 2) удаление в едином блоке с желудком тех групп лимфоузлов, которые могут быть поражены метастазами при данной локализации рака;
- 3) абластическое оперирование, т. е. использование комплекса приемов, направленных на уменьшение возможности так называемой манипуляционной диссеминации.

Противопоказания к операции:

- 1) наличие отдаленных метастазов в печень, легкие, надключичные лимфоузлы, наличие большого асцита, в случае поражения метастазами лимфатических узлов 3–го и 4–го порядка;
- 2) тяжелые сопутствующие заболевания.

Уровень пересечения органов определяется локализацией опухоли, характером ее роста и распространенностью. Линия резекции от краев опухоли

должна отстоять при инфильтративно–язвенных формах не менее чем на 8–10 см в обе стороны от пальпируемой границы опухоли, при экзофитно растущих формах – не менее чем на 6–8 см от пальпируемой границы опухоли.

Пересечение пищевода надо производить не менее чем на 3 см выше пальпируемой верхней границы опухоли при экзофитной форме и на 5–6 см при инфильтративной форме рака.

При раке пилорического отдела желудка, особенно при эндофитных формах, возможно распространение опухолевых клеток по лимфатическим сосудам подслизистого и мышечного слоев на начальную часть двенадцатиперстной кишки. В связи с этим необходимо удалять 2–3 см двенадцатиперстной кишки.

Основные типы радикальных операций:

- 1) дистальная субтотальная резекция желудка, выполняемая чрезбрюшинно;
- 2) гастрэктомия, выполняемая чрезбрюшинным и чрезплевральным доступом;
- 3) проксимальная субтотальная резекция желудка.