_____:

1.

это омертвение местная смерть (гибель) клеток, тканей или органов, развивающаяся в живом организме.

Клинически принято различать 2 разновидности омертвения: влажный и сухой некроз. чаще наблюдается при постепенно прогрессирующем нарушении кровообращения в случаях, когда создаются условия для активного испарения жидкости с поверхности гибнущих тканей, что предотвращает процесс всасывания продуктов распада. Омертвевшие ткани при соответствующих резервных возможностях организма отграничиваются демаркационной линией от соседних (здоровых) тканей на определенном уровне слоем грануляционной ткани. Клинические проявления сухого некроза характеризуются выраженными болями, локализующимися дистальнее уровня сосудистой непроходимости. Клиническая симптоматика болевого синдрома постепенно нарастает, смещаясь в проксимальном направлении до уровня закупорки магистрального сосуда.

обычно развивается в отечных тканях, где раньше был воспалительный процесс. большинстве случаев влажный некроз возникает при быстром нарушении кровообращения. Распад тканей и присоединение инфекции обусловливают выраженную интоксикацию организма. Местными признаками влажной гангрены являются бледные кожные покровы, образование пузырей, содержащих темно-сукровичную жидкость. Распадающиеся ткани постепенно приобретают грязно-черную окраску, характерный зловонный запах. этом случае, как правило, окружающие ткани отечны, гиперемированы, а линия демаркации отсутствует. У больных отмечаются тяжелое общее состояние, высокая температура тела, заторможенность, снижение , малый и частый пульс Основной причиной омертвения тканей является прекращение артериального и венозного кровотока при сдавлении, повреждении, закупорке или перевязке сосуда.

Наступлению омертвения в значительной степени способствуют такие факторы, как пожилой и старческий возраст пациентов, наличие у них тех или иных сопутствующих заболеваний и патологических состояний, в том числе выраженной кровопотери и гипоксии, характер водно-энергетического обмена и иммунного статуса, а также влияние температуры окружающей среды.

Определенное значение в генезе омертвения имеют анатомофизиологические

особенности организма.

наименьшей степени омертвению подвержены соединительнотканные структуры: фасции, сухожилия, хрящи и кости. Отсутствие кровообращения в мышцах в течение 4,5—5 ч приводит к ишемической контрактуре. Наиболее чувствительны к анемии клеточные структуры ЦНС.

Омертвению чаще подвергаются пальцы нижних конечностей и сухожилия фаланг пальцев. Пролежни, как правило, возникают в местах, подверженных сдавлению, — в области крестца, лопаток, затылка.

Клиническая практика убедительно показывает, что перевязка поврежденного сосуда более опасна, чем перекрытие его просвета длительно существующим патологическим процессом, обусловившим развитие коллатералей.

Нарушение притока и оттока крови из зоны кровоснабжения становится дополнительным фактором, способствующим развитию гангрены.

практике наиболее часто встречаются омертвения, возникающие под влиянием механических причин, приводящих к расстройству местного кровообращения. Травматические размозжения, разрывы, кровоизлияния и вторичное присоединение инфекции в большинстве случаев приводят к гибели тканей. Наряду с травматическим повреждением мягких тканей наблюдаются поражения сосудов их сдавление, растяжение, разрывы.

К омертвению, вызванному механическими причинами, относится некроз вследствие сдавления и перекручивания сосудов. Сдавление может послужить причиной омертвения тканей в случае превышения допустимых сроков наложения кровоостанавливающего жгута или при неправильном наложении циркулярной гипсовой повязки (либо она была слишком тугой с самого начала, либо стала тугой вследствие увеличения объема конечности за счет отека).

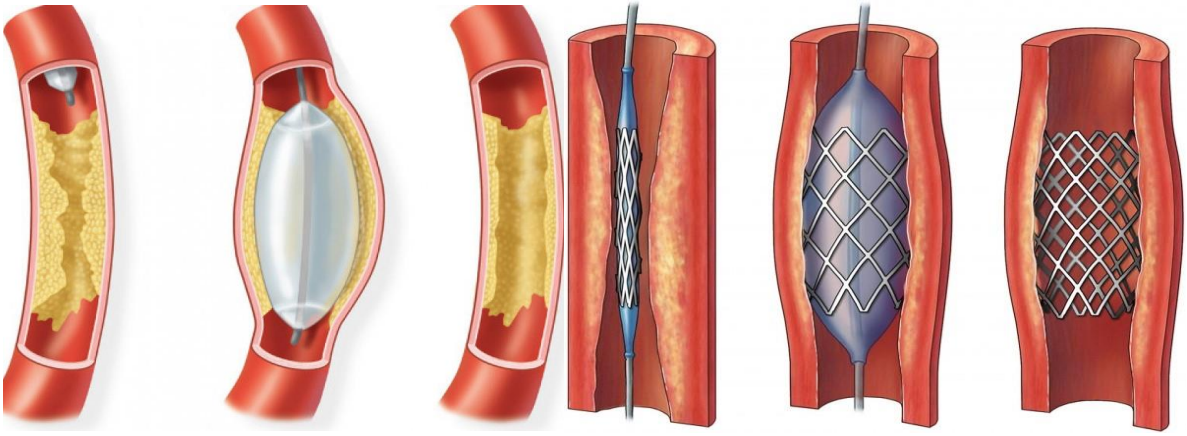
Значительную группу циркуляторных нарушений составляют случаи развития недостаточности кровообращения в результате резкого стенозирования или окклюзии магистральных артерий нижних конечностей вследствие облитерирующих атеросклероза, эндартрита, тромбангиита, неспецифичекого аортоартериита, врожденных гипоплазий артерий либо фиброзно-мышечной дисплазии. И хотя облитерирующие поражения сосудов встречаются практически во всех органах, но именно в нижних конечностях они наиболее часто приводят к некрозу. Как правило, окклюзирующие поражения развиваются

постепенно и чаще встречаются у мужчин в возрасте 55—70 лет.

Особенно тяжело заболевание протекает при сопутствующем сахарном диабете вследствие имеющихся при нем микроангиопатии и нейропатии. По мере нарастания сосудистой недостаточности холодная и бледно-восковая кожа покрывается синюшными пятнами, что свидетельствует о глубоких расстройствах микроциркуляции и появлении условий для трофических нарушений. К трофическим изменениям нижних конечностей относятся сухость кожных покровов, отсутствие волосяного покрова, уменьшение мышечной массы голени и бедер. результате мелких травм, ссадин и потертостей на пальцах, стопах и голенях образуются изъязвления кожи и подкожной клетчатки с последующим некрозом. При глубоком некрозе дном язвы становятся мышцы, сухожилия и кости. области некротических изменений пальцев, подошвенной поверхности и тыльной поверхности стоп постепенно формируется сухая гангрена с четкой демаркационной линией.

Д окклюзионных поражений магистральных артерий нижних конечностей основывается на данных детального клинического обследования и анализа показателей современных инструментальных методов исследований — таких, как ультрасонография, допплерография и рентгеноконтрастная аортоартериография, посредством которых устанавливают локализацию, выраженность и протяженность окклюзий в разных сосудистых регионах.

Из хирургических методов используются тромбинтимэктомия, протезирование и шунтирование пораженных участков сосуда, а также эндоваскулярная дилатация, лазерная реканализация и стентирование стенозированных участков артерий. При наличии тяжелых трофических расстройств в виде гангрены и некроза выполняют некрэктомию и различные по объему резекции и ампутации нежизнеспособных фрагментов конечности.



алонная ангиопластика Стентирование

2. *Принципы лечения пролежней*

Пролежень — это некроз кожи или слизистой оболочки, вызванный сдавлением глубжележащих тканей, иногда распространяющийся и на них. Пролежни можно считать разновидностью гангрены.

Риск возникновения пролежней зависит от множества факторов. Так, в Отраслевом стандарте « *Д Д Д Д Л Д* », разработанном Министерством здравоохранения РФ, предлагается бальная система (шкала атерлоу) по оценке риска развития пролежней в зависимости от возраста, пола, наличия у больного сопутствующих заболеваний и пр. Ниже в таблице представлены некоторые из этих критериев:

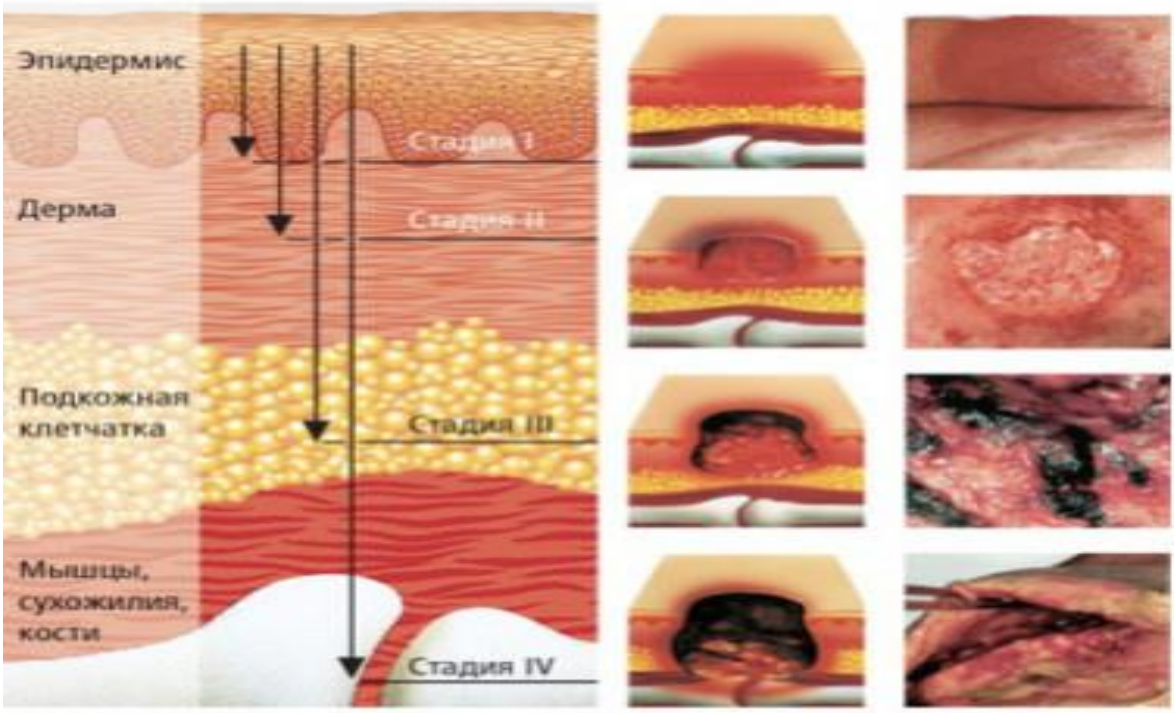
Пол	Мужской	1
	Женский	2
озраст (лет)	14-49	1
	50-64	2
	65-74	3
	75-81	4
	более 81	5
Питание (комплекция)	Среднее	0
	Ожирение	2
	Истощение	3
Некоторые заболевания и вредные привычки	Сахарный диабет	4
	олезни сосудов	5
	немия (малокровие)	2
	Курение	1
	Инсульт, болезни и травмы головного и спинного мозга, параличи	6
Недержание	Периодическое отведение мочи через катетер	1
	Недержание кала	2
	Недержание кала и мочи	3

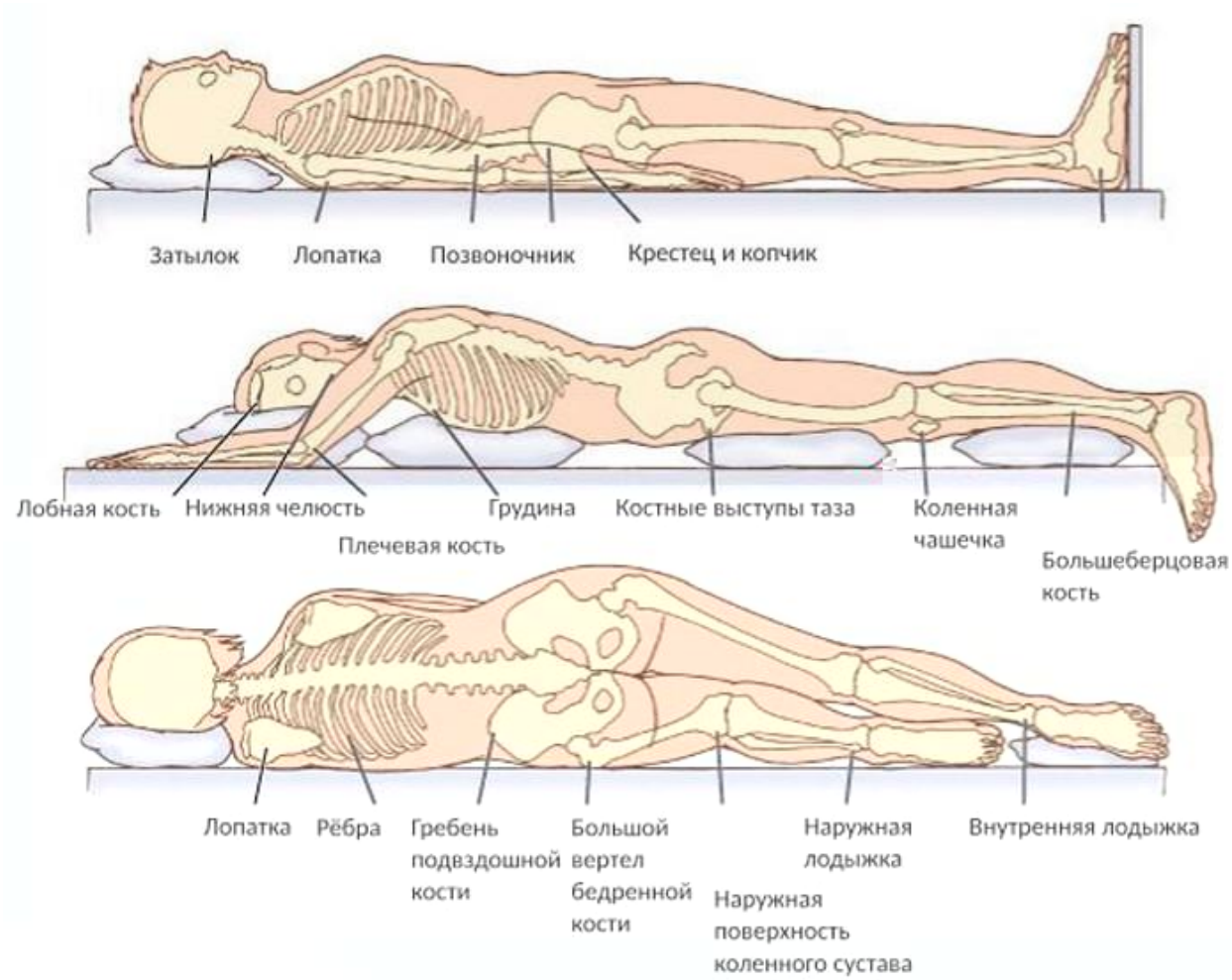
Протоколе ведения больных с пролежнями – ключевом документе, на которые ориентируются все медицинские учреждения РФ, – представлена классификация, описывающая симптомы пролежней в каждой стадии. анную классификацию иногда называют динамической. Такое определение подразумевает, что динамика процесса, то

есть переход от одной фазы к другой, вовсе не является обязательным и непреложным, а зависит от многих причин и, прежде всего, от правильного ухода (особенно, в начальных стадиях). Также важную роль играет своевременная ресурсная поддержка больного – повышение уровня микровибрации в организме пациента.

Согласно Протоколу, выделяют 4 стадии пролежней: ниже предлагается таблица, в которой отражена данная классификация.

1 стадия	Самая ранняя стадия, при которой целостность кожных покровов не нарушена. На коже в месте давления заметен По мере нарастания кислородного голодания цвет кожи меняется. Становится заметно, что участок, находящийся под давлением, ольной отмечает повышение чувствительности в зоне развития пролежня, которое усиливается при надавливании. Постепенно чувствительность снижается и возникает онемение, что связано с пережатием нервных окончаний.
2 стадия	Симптомы этой стадии связаны с гибелью (некрозом) клеток кожи и верхних слоев подкожно-жировой клетчатки. Сначала поверхностные слои кожи (эпидермис), а затем и более глубокие (дерма) истончаются, происходит отслойка кожи. Признак второй степени пролежней – Также может наблюдаться очаг воспаления в виде возвышения с углублением в центре (начало формирования язвы)
3 стадия	Проявления этой стадии обусловлены глубоким некрозом кожи, подкожно-жировой клетчатки с проникновением в мышцы. Пролежень на этом этапе выглядит как
4 стадия	Развитие данной стадии связано с гибелью клеток кожи, подкожной клетчатки и мышц. Пролежни 4 стадии выглядят как





Профилактикой пролежней являются устраненение факторов или условий повреждения (т.е. оказывающих давление на ткани), а также адекватная защита поврежденных поверхностей кожи от госпитальной инфекции. Эти меры следует сочетать с устранением предрасполагающих факторов, чему способствуют коррекция водно-электролитного

баланса, углеводного обмена, а также лечение, направленное на улучшение циркуляции и реологических свойств крови.

настоящее время с целью профилактики пролежней в отделениях интенсивной терапии и палатах послеоперационного ведения используются специальные функциональные кровати, матрацы, заполняемые водой, газами или специальными смесями и оснащенные программируемыми устройствами с автоматическим режимом, регулирующими давление на различные участки тела больного, находящегося в вынужденном горизонтальном положении. Кроме того, применяются тканевые материалы с высокой адсорбирующей способностью, сверхгладкая поверхность которых обеспечивает простыням и наволочкам минимальное трение с кожей.

Необходимы также тщательный туалет неповрежденной кожи и ее обработка средствами, улучшающими местное кровообращение. сли кожа повреждена, но некротических изменений нет, в целях защиты от инфекции эффективно использование специальных гидрогелевых самоклеящихся полупроницаемых пленок, которые не только обеспечивают доступ кислорода к раневой поверхности, но и удаляют с нее излишнюю влагу.

стадии возникновения пролежневого некроза на первое место выступает необходимость своевременного и максимально полного удаления некротизированных тканей, а также тщательного очищения всей язвенной поверхности. дальнейшем рекомендуется местное применение некролитических ферментов, дегидратирующих и гормональных противовоспалительных средств. Комплексное использование таких препаратов в сочетании с антибактериальными средствами, стимулирующими репаративные процессы, обеспечивает очищение и последующее заживление пролежневой раны.

ажное место в лечении некротических пролежней занимают антибактериальные мази на водорастворимой основе, поскольку они не только обеспечивают выраженный дегидратационный эффект, но и эффективно воздействуют на последующую репарацию язв. частности, показано применение аргосульфана — антибактериального препарата с широким спектром бактериостатического действия в отношении как грамположительных, так и грамотрицательных бактерий. анный препарат применяется до полного заживления раны либо до появления выраженных грануляций, позволяющих прибегнуть к пересадке кожи.

Помимо хирургической некрэктомии, для максимального снижения микробной обсемененности применяются различные методы физической антисептики в виде фоно- и электрофореза с антибиотиками и антисептиками, лазерное облучение и УФО.

После купирования острых воспалительных процессов в зоне пролежня целесообразно радикальное хирургическое воздействие на пролежневый дефект. Один из вариантов закрытия язвенного дефекта — иссечение нежизнеспособных тканей, мобилизация краев язвы для облегчения их подвижности и сопоставление отдельными П-образными швами. Операция завершается установкой на дне раневого дефекта силиконовой дренажной трубки для активного орошения полости растворами антисептиков до исчезновения признаков воспаления.

3.*Понятие о язвах. Этиология, патогенез, клиника и лечение трофических язв.*

называется дефект кожи или слизистых оболочек, возникающий в результате омертвения тканей и имеющий хроническое течение со слабо выраженной склонностью к регенерации. Наиболее часто язвенные дефекты возникают вследствие расстройства крово- и лимфообращения, патологии сосудов, нейротрофических нарушений.

Одно из ведущих мест среди хронических язв нижних конечностей занимают

варикозные язвы голени, наиболее частой причиной возникновения которых служит хроническая венозная недостаточность. У больных с варикозным расширением вен и особенно с посттромбофлебитическим синдромом возникает выраженный застой венозной крови в нижних конечностях, что приводит к уменьшению притока артериальной крови к тканям, в результате чего возникает их хроническая ишемия.

трофических язв весьма разнообразна; она начинается с гипотрофии и цианоза кожи, затем появляется кожное изъязвление. округ дефекта отмечаются отечность, гиперемия и болезненность при пальпации: дно дефекта покрыто налетом с серозно-гнойным отделяемым. На завершающем этапе за счет эпителизации происходит рубцевание язвы. Местные трофические изменения, заметные при внешнем осмотре язвы, в ряде случаев являются диагностическим признаком основной патологии, вызвавшей развитие патологического процесса. При острых язвах, образовавшихся в результате травм и ожогов, кожа вокруг дефекта возвышается, отечность и болезненность почти отсутствуют.

есьма характерны внешний вид и локализация варикозно-трофических язв, которые, как правило, располагаются в нижней трети голени, преимущественно на ее передней или внутренней поверхности, реже — в области наружной лодыжки. Язва сначала круглой или овальной формы, впоследствии принимает неправильные очертания и увеличивается в размерах. но язвы, которая может проникать до кости, выполнено вялыми, желтоватыми грануляциями и покрыто налетом серозно-гнойного отделяемого с неприятным запахом. Окружающая язву кожа, как правило, гиперемирована, с мелкими изъязвлениями, покрыта сетью тонких вен. большинстве случаев отмечается буро-коричневая пигментация окружающих кожных покровов вследствие множественных мелких внутритканевых кровоизлияний.

Комплексное трофических язв включает общее и местное воздействие. Мероприятия общего характера предполагают, помимо воздействия на причину возникновения язв, использование различных способов улучшения кровообращения. Обязательным компонентом является также защита раневого дефекта от присоединяющейся инфекции с помощью антибактериальных препаратов и коррекции иммунного статуса пациента.

ля местного лечения трофических язв и длительно незаживающих ран используются ферменты как животного, так и бактериального происхождения. На начальном этапе местного лечения трофических язв при наличии большого количества гнойно-некротических масс целесообразно сочетанное использование протеолитических и гипертонических растворов, что значительно улучшает дренирующие свойства наложенной повязки.

Помимо применения протеолитических ферментов с целью более полного очищения язвенной поверхности используются специальные сорбционные повязки, способные впитывать раневой экссудат, предохраняя рану от микробного загрязнения. Сорбирующие повязки представляют собой полиуретановые или гидрогелевые губки, нанесенные на полупроницаемую прозрачную пленку, позволяющую контролировать раневой процесс. После очищения язвенной поверхности и купирования инфекционного процесса основной задачей является закрытие дефекта, для чего используют повязки с гелями и мазями, стимулирующими рост грануляций и ускоряющими процесс эпителизации.

Отдельную группу патологических проявлений нарушенной тканевой трофики составляют свищи. И хотя непосредственно причинами развития свища могут быть воспаления, опухоли, пороки развития и т.д., все же нарушение питания тканей в той или иной степени всегда сопутствует образованию свищевого хода и поддерживает его существование.

4. *Свищи. Понятие о стомах.*

патологически образовавшийся или искусственно созданный канал, выстланный эпителием или грануляциями, соединяющий различные органы или полости между собой или с наружной поверхностью тела, выделяющий продукты воспаления, секреции или содержимое этих органов и полостей.

Свищи классифицируют по нескольким критериям.

1. По происхождению:— врожденные;— приобретенные:— патологические;— искусственные.
2. По отношению к поверхности тела:
— наружные;— внутренние.
3. По строению:— гранулирующие;— эпителизированные (в том числе губовидные);— смешанные.
4. По характеру отделяемого:— мочевые;— слюнные;— каловые;— ликворные;— гнойные;— слизистые и т. д.

рожденные свищи образуются в связи с пороками развития; к ним относятся срединные и боковые свищи шеи, свищи пупка, свищи прямой кишки и некоторые другие.

Приобретенные патологические свищи являются результатом распада тканей вследствие травмы (например, кишечный свищ после ранения), нарушения трофики, воспаления (при хроническом остеомиелите, костно-суставном туберкулезе, при гранулемах вокруг инородных тел или лигатур, холецисто-дуоденальный свищ вследствие калькулезного холецистита и пролежня стенки пузыря камнем и др.), опухолевого роста (например, пузырно-маточный свищ при раке матки).

К приобретенным искусственным относятся свищи, созданные оперативным путем: свищ мочевого пузыря, наложенный при переломе позвоночника с повреждением спинного мозга, желудочный свищ, наложенный при рубцовом стенозе или опухоли пищевода, и др.

Наружные свищи полых органов, полостей, тканей соединяют их с поверхностью тела; их называют по органу — источнику свища (кишечный, мочепузырный, дуоденальный и т. д.). нутренними свищами называют сообщение между полыми органами, между органами и патологическим очагом, соединенные органы и дают название свищу (желудочно-кишечный, бронхо-пищеводный и др.).

Ко всем патологическим свищам применим термин «fistula». ля терминологического отличия искусственных свищей наружные искусственные свищи называют стомами (гастростома, цистостома и т. д.), а внутренние — анастомозами (гастроэнтероанастомоз, илеотрансверзоанастомоз и др.).

При эпителизированных свищах эпителий, выстилающий свищевой ход, непосредственно переходит в эпидермис. ефекта покровов нет, т. е. репаративные процессы полностью завершились. стественно, что такие свищи не заживают. Отсутствие дефекта покровов исключает распространение инфекции за пределы свищевого хода.

Клиническая картина и диагностика. ля наружных свищей характерны наличие свищевого отверстия соответствующей локализации, из которого истекает содержимое патологического очага или полого органа — источника свища. Чем более химически агрессивно отделяемое, тем ярче и обширнее перифокальный дерматит, сопровождающийся выраженными постоянными болями, а при дуоденальных и еюнальных свищах он может достигать стадии обширной язвы.

Общие симптомы при наружных свищах обусловлены интоксикацией в связи с воспалением окружающих тканей. При свищах желудка и тонкой кишки в связи с большой потерей пищеварительных соков нарушается водно-солевой и белковый обмена; чем проксимальнее расположен источник свища, тем выраженнее эти нарушения.

ля внутренних патологических свищей не выделяют специфических симптомов. При исследовании выявляются признаки поражения того или иного органа, формирования внутриполостного воспалительного инфильтрата.

иагностика наружных свищей не представляет трудностей и основывается на клинических признаках. лина и направление свищевого хода уточняются, путем зондирования, а точный топический диагноз основывается на фистулографии, фистулоскопии, контрастной рентгенографии (желудочно-кишечного тракта, бронхиального дерева, мочевыводящих путей).

Лечение свищей начинают с консервативных мероприятий.

При *Л* *Л* основное значение имеет ликвидация очага воспаления в глубине тканей. При этом обязательно удаляют имеющиеся инородные тела, некротизированные ткани и костные секвестры; необходимо также создать хороший отток отделяемого, минуя свищевой ход.

При консервативном свища особое значение имеет защита кожи от мацерации и сопутствующего дерматита. С этой целью эффективно применение салицилово-цинковой пасты или цинковой мази, которую тонким слоем с помощью шпателя наносят на кожу вокруг свища.

последнее время широкое клиническое применение получили химические методы защиты кожи, в основе которых лежит использование антисекреторных агентов, ингибиторов протеолитических ферментов, в частности сандостатина.

Ингибиторы протеолитических ферментов применяются как внутривенно, так и местно. Салфетки, смоченные раствором трасилола или контрикала, укладывают вокруг свищевого отверстия, возможно капельное орошение свища указанными растворами. Наряду с этим применяется введение лекарственных средств, уменьшающих секрецию пищеварительных желез и тем самым существенно снижающих количество отделяемого из кишечных свищей.

Сформировавшиеся трубчатые гранулирующие свищи могут зажить самостоятельно, если для оттока их отделяемого нет препятствия по ходу полого органа. ля этого необходимо прекратить поступление отделяемого по свищевому ходу. С этой целью применяют тампонирование свищевого канала марлевыми тампонами, пропитанными мазями, или поролоновыми губками; их подводят к свищу, и они закрывают его ход снаружи.

убовидные свищи могут быть излечены только оперативным путем. Суть такого лечения — в мобилизации стенок полого органа, несущего свищ, и его герметичном ушивании. При рубцовых или воспалительных изменениях органов со свищом показана резекция всего патологически измененного фрагмента с наложением межорганного анастомоза для восстановления целостности органов.

— искусственное отверстие, создающее сообщение между полостью любого органа (например, кишечника, трахеи) и окружающей средой. анное отверстие накладывается на полый орган при его непроходимости или для исключения из работы отделов, лежащих ниже стомы.

Стома не имеет замыкательного аппарата, поэтому стомированные пациенты не чувствуют позывов и не могут контролировать процесс опорожнения. Стома лишена и болевых нервных окончаний, поэтому боль не чувствуется. озникающие болевые ощущения, жжение или зуд могут быть связаны с раздражением кожи вокруг стомы или с усиленной перистальтикой (работой) кишечника.

Стома может быть постоянной или временной. Постоянная стома не может быть ликвидирована в процессе дальнейшего лечения пациента по причине отсутствия или необратимого повреждения запирательного аппарата кишечника, или при невозможности выполнения оперативного восстановления непрерывности хода кишечника и по другим причинам.

5.*Этиология, патогенез, клиника и лечение острой артериальной недостаточности.*

Синдром, характеризующийся внезапным нарушением кровотока в определенном сосудистом бассейне, называется острой артериальной непроходимостью. Основные причины – тромбозы и эмболии.

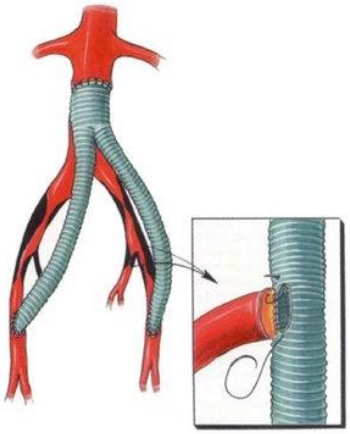
развивается вследствие эмболии и тромбозов магистральных артерий, а также их травм, сопровождающихся полным нарушением кровотока.
Клиника. Три степени расстройства переферического артериального кровообращения, ишемии:1. Компенсацию (функциональные расстройства)

2.Субкомпенсацию (органические изменения)

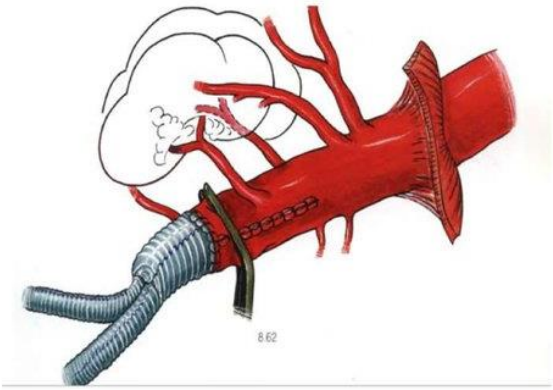
3. екомпенсацию (некротические изменения).

Характерное клиническое проявление острой артериальной региональной недостаточности — внезапно возникающие сильные ишемические (шоковые) боли в ноге или руке. оль редко бывает локализована. е распространение вниз от места поражения связано со спазмом нижерасположенного сосудистого русла. этом случае резко ухудшается общее состояние больного, появляются тахикардия, акроцианоз, тахипноэ, гипотония. При осмотре конечности отмечаются бледность и цианоз ногтевых лож, на ощупь — существенное похолодание конечности в периферических отделах. Снижается болевая и тактильная чувствительность, исчезает пульсация периферических артерий. вижение в пальцах утрачивается, отмечается выраженное снижение мышечной силы. Постепенно симптомы острой ишемии нарастают, развивается потеря чувствительности и движений конечности, бледность кожных покровов сменяется цианозом, кожа становится сухой и приобретает темную окраску. анные проявления болезни развиваются стремительно, в течение нескольких часов, быстро присоединяется уплотнение мышц, свидетельствующее о наступающем их некробиозе с последующим развитием гангрены конечности.

Д Д в остром периоде в основном консервативное: зависит от локализации и давности процесса, стадии ишемии. Применяют антикоагулянты прямого действия (гепарин), фибринолизин, спазмолитики и сосудорасширяющие средства. Свежий тромб легко растворяется под воздействием фибринолизина и гепарина, если подвести их непосредственно к тромбу. При остром тромбозе основной задачей являются улучшение микроциркуляции и коррекция реологических свойств крови. Хирургические варианты восстановления кровотока при тромбозе включают тромбинтимэктомию, протезирование сосуда или наложение обходного шунта.



Шунтирование – создание обходного пути



Протезирование – замещение пораженного участка сосуда

Д Д Д также начинают с консервативных мероприятий: их проводят в течение 1,5—2 ч и, если видимый эффект не достигается, выполняют оперативное вмешательство. Консервативное лечение показано в ранней стадии заболевания (до 6 ч) при тяжелом общем состоянии больного и эмболии артерии среднего и мелкого калибра, в ряде случаев оно применяется в качестве предоперационной подготовки. комплекс консервативного лечения входят введение антикоагулянтов и фибринолитических средств (гепарин, стрептокиназа, урокиназа) с целью лизиса тромба, а также спазмолитическая и сосудорасширяющая терапия, улучшающая коллатеральное кровообращение.

Хирургическое лечение включает радикальные оперативные вмешательства, направленные на восстановление проходимости сосудов, — эмболэктомию, пластику артерий, их протезирование и шунтирование. Паллиативные операции в объеме симпатэктомии направлены на улучшение коллатерального кровообращения и снятие патологического спазма.

случае поступления больного с явными признаками гангрены необходима ампутация конечности. мпутация носит срочный характер при явных признаках некроза значительных мышечных массивов.

6.*Этиология, патогенез, клиника и лечение острой венозной недостаточности.*

Д Д Д острое заболевание магистральных венозных сосудов, обусловленное развитием тромба в их просвете, что приводит к быстро наступающему нарушению венозного оттока.

Основными причинами острой венозной недостаточности являются тромбоз, тромбофлебит, ранение и перевязка крупных вен, обеспечивающих венозный отток крови из органа. Как правило, острая венозная недостаточность возникает при нарушении проходимости магистральных вен. На верхней конечности такими венами являются подключичная и подмышечная, на нижней — общая бедренная и подвздошная. Существенную роль в патогенезе тромбоза играют такие факторы, как ожирение, травмы, пожилой возраст, онкологические, аллергические, сердечно-сосудистые заболевания.

При *Д* варианте венозного тромбоза в течение несколько часов у больного появляются распирающие ногу боли, отеки, цианоз соответствующего сегмента. Из анамнеза часто удается получить сведения о предшествующих причинных факторах: травме, иммобилизации, переохлаждении, болезнях органов малого таза, кровотечении, а также операции и длительном постельном режиме. При *Д* тромбозе клинические проявления минимальны или отсутствуют.

иагностическое значение имеет выявляемая болезненность при пальпации соответствующих магистральных и внутримышечных вен. Наряду с этим возможно некоторое увеличение окружности пораженной конечности, положительный симптом Хоманса — боль в икре в положении лежа при тыльном сгибании стопы в голеностопном суставе.

Топическая *Д* заболевания основывается на информации, полученной при дуплексном УЗ-сканировании — наиболее современном сосудистом исследовании.

основном острые нарушения венозного оттока консервативно с применением дезагрегантов (аспирин, курантил, трентал), антикоагулянтов (гепарин, фенилин, фраксипарин), противовоспалительных средств (вольтарен, кетопрофен, напроксен), ангиопротекторов и флеботонических препаратов (детралекс, троксевазин, эскузан).

Задачами консервативного лечения являются прекращение тромбообразования, прочная фиксация тромба к стенке, купирование спазма и воспалительного процесса, как правило, асептичного, а также воздействие на микроциркуляцию и тканевой обмен.

Хирургическое лечение при эмбологенном тромбозе глубоких и подкожных

магистральных вен носит характер экстренных вмешательств и не требует длительной подготовки.

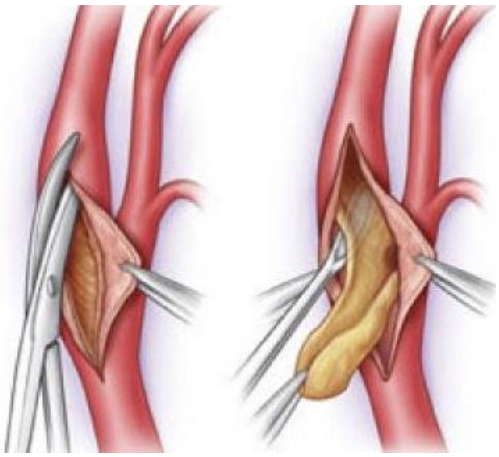
Показаниями к оперативному лечению являются:

—тромбофлебит поверхностных вен в случае восходящего процесса с риском его перехода на глубокие вены и развития тромбоэмболии. При этом производят перевязку и пересечение вены проксимальнее уровня тромбофлебита;

—тромбофлебит с явлениями абсцедирования. При этом производят вскрытие абсцессов или иссечение тромбированных вен вместе с окружающей клетчаткой.

При локализации восходящего тромбофлебита поверхностных вен на бедре в связи с высокой угрозой вероятности ТЭЛ необходима экстренная операция: перевязка устья большой подкожной вены (операция Троянова—Тренделенбурга). ажное условие такого хирургического пособия — оставление при перевязке минимальной культи большой подкожной вены; в противном случае в последующем в ней возможно образование тромбов.

Операция достаточно проста, если тромб не дошел до устья большой подкожной вены, но требует чрезвычайного внимания в случаях, когда тромб определяется у устья или выходит в бедренную вену. этой ситуации выполняют тромбэктомию из бедренной вены с одновременной профилактикой эмболии. ля этого подвздошный сосуд выделяют выше пупартовой связки и берут на турникет-держалку и лишь затем удаляют тромб. Эта манипуляция требует специальной подготовки ангиохирурга. послеоперационном периоде после хирургического устранения источников венозной тромбоэмболии больного необходимо максимально активизировать (вставание, ходьба, лечебная гимнастика). При этом необходимо продолжать в прежнем объеме медикаментозное лечение.



7. *Этиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика облитерирующего атеросклероза.*

Облитерирующий атеросклероз представляет собой хроническое системное заболевание, в основе которого лежит нарушение липидного обмена. При этом во внутреннюю оболочку крупных сосудов (аорты, подвздошных, бедренных артерий) откладываются соли кальция, что приводит к облитерации просвета на разных участках. Характерно, что в первую очередь повреждаются аорта и крупные артерии, преимущественно в зоне отхождения притоков или их бифуркации. Синдром Лериша - это преимущественно атеросклеротическое поражение области бифуркации аорты, т. е. в том месте, где она делится на две подвздошные артерии, которые ниже переходят в бедренные. Помимо бледности кожных покровов стоп и голеней со снижением местной температуры и мышечной гипотрофией, в клинической картине типичного синдрома Лериша отмечают феномен перемежающейся хромоты, отсутствие

пульсации на бедренных артериях и васкулогенную импотенцию.

олеют облитерирующим атеросклерозом главным образом мужчины старших возрастных групп. Распознавание облитерирующего заболевания магистральных артерий нижних конечностей в начальный период на клиническом уровне заключается главным образом в выявлении у пациента болей в мышцах пораженной ноги (чаще голени), возникающих тотчас в ответ на физическую нагрузку и также быстро прекращающихся после ее снятия. Это кардинальный симптом данной патологии при рассматриваемой локализации. Он называется симптомом перемежающейся хромоты.

альнейшие нарушения функции органа с пораженными артериями регистрируются и в покое. более поздних стадиях хронической ишемии неизбежны значительные дистрофически-воспалительные поражения: хронические язвы или гангрена, сопровождающиеся значительным болевым синдромом. оль в покое, представляя собой самостоятельный симптом тяжелой недостаточности кровоснабжения, сопровождающийся ишемией нижних конечностей, локализуется преимущественно в пальцах стоп или области их свода. Наряду с этим отмечаются онемение, зуд и похолодание голеней и стоп. оль в покое усиливается в положении больного лежа и ослабевает, если опустить ноги на пол.

По мере нарастания артериальной недостаточности на холодной, бледной, с восковым оттенком коже пораженной конечности могут появляться пятна цианоза, что свидетельствует о расстройствах микроциркуляции и наличии условий для трофических нарушений в тканях стопы и голени. Последние включают такие признаки, как сухость кожных покровов, выпадение волос, уменьшение мышечной массы голеней. Ногтевые пластинки становятся тусклыми, ломкими, исчерченными продольными полосами.

Лечение. Медикаментозное лечение облитерирующего атеросклероза проводится препаратами, уменьшающими агрегацию эритроцитов (инфузии реополиглюкина, декстрана, пентоксифиллина), антитромботическими препаратами (ацетилсалициловая к-та), спазмолитиками (папаверин, ксантинола никотинат, дротаверин), витаминами. ля купирования болевого синдрома используются анальгетики, паранефральные и паравертебральные блокады. При острой окклюзии (тромбозе или эмболии) показано введение антикоагулянтов (подкожное и внутривенное введение гепарина) и тромболитиков (внутривенное введение стрептокиназы, урокиназы), снижающие холестирин (статины).

Из немедикаментозных методов в лечении облитерирующего атеросклероза находит применение:

- оксигенация;
- физиотерапевтические (электрофорез, У Ч, магнитотерапия, интерференцтерапия);
- бальнеологические процедуры (сероводородные, хвойные, радоновые, жемчужные ванны; грязевые аппликации);
- озонотерапия,
- ЛОК.

Хирургическое лечение облитерирующего атеросклероза 2-3 стадии может проводиться путем эндоваскулярных или открытых вмешательств. К методам реваскуляризации нижних конечностей следует отнести: дилатацию/стентирование пораженных артерий, эндартерэктомию, тромбоэмболэктомию, шунтирующие операции (аорто-бедренное, аорто-подвздошно-бедренное, подвздошно-бедренное, бедренно-бедренное, подмышечно-бедренное, подключично-бедренное, бедренно-берцовое, бедренно-подколенное, подколенно-стопное шунтирование), протезирование (замещение) пораженного сосуда синтетическим протезом или аутовеной.

Паллиативные вмешательства при облитерирующем атеросклерозе проводятся при невозможности радикального хирургического лечения и направлены на усиление коллатерального кровообращения в пораженной конечности. их число входят поясничная симпатэктомия, реваскуляризирующая остеотрепанация, периартериальная симпатэктомия и др. При 4 стадии облитерирующего атеросклероза наиболее часто показана ампутация конечности до оптимального уровня, учитывающего границы ишемических расстройств.

8.*Этиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика облитерирующего эндартериита.*

крови, реополиглюкин).

Эффективность консервативной терапии повышается при регионарном (внутриартериальный, внутрикостный путь) введении препаратов. Обязательным условием является полный отказ от курения. комплекс консервативной терапии при облитерирующем атеросклерозе дополнительно включают притивовоспалительные и антиаллергические средства, витамины, гормоны (синестрол, фолликулин) и ганглиоблокаторы.

Как отдельный важный компонент в системе повторяемого и комплексного лечения у ряда больных с облитерирующим заболеванием артерий стоит хирургическое лечение. Смысл операций — в улучшении коллатерального кровообращения, уменьшении тканевой гипоксии и компенсации кровообращения в конечности. ртериализация венозного кровотока применяется для шунтирования сосудов среднего и мелкого калибра. При этом вместо пораженной артерии кровоток «пускают» по расположенной рядом вене (предварительно разрушив специальным стриптором ее клапаны) в обратном направлении с помощью проксимального и дистального веноартериальных анастомозов.

При облитерирующем атеросклерозе в основном применяют 3 типа операций — тромбинтимэктомию, резекцию сосуда с последующим протезированием и обходное шунтирование пораженного сегмента.

Малоинвазивным вариантом хирургического лечения облитерирующих заболеваний при различной локализациии небольшого по протяженности поражения являются внутрисосудистые вмешательства под рентгеновским наведением: установка стентов, эндоваскулярная баллонная дилатация.

9. *Этиология, патогенез, клиника и лечение диабетической стопы и болезни Рейно.*

— заболевание, характеризующееся приступообразными расстройствами артериального кровоснабжения преимущественно кистей и стоп, а также лица (подбородок, нос, уши) под воздействием холода или эмоционального волнения, приводящими к трофическим нарушениям тканей.

Предраспологающими факторами являются:

- наследственность,
- конституциональный дефицит сосудодвигательной иннервации концевых сосудов,
- психогенные факторы,
- травмы центральной нервной системы,
- хронические отравления никотином, алкоголем,
- эндокринные расстройства,
- инфекционные заболевания,
- переутомление и перегревание.

Особое значение играют метеотропные воздействия и профессиональные вредности:

- люди живущие в условиях сырого и холодного климата,
- рабочие химических производств,
- шахтеры, рыбаки, заготовители леса.

Также высокая заболеваемость наблюдается у людей, часто перенапрягающие кисти и пальцы рук: доярки, машинистки, пианисты и др.

Симптомы болезни и синдрома Рейно:

олезнь Рейно наблюдается преимущественно у молодых женщин (более 90%) в возрасте 25-35 лет, очень редко у детей и пожилых лиц./

ля болезни Рейно характерна строгая симметричность поражения. Руки поражаются раньше чем ноги.

При **I** отмечаются кратковременные приступы в ответ на холодовое или психоэмоциональное воздействие, в виде: похолодания, бледности и потери чувствительности пальцев. них появляется ломящая боль, чувство жжения.

При прекращении воздействия холода и согревании симптомы проходят.

II наступает в среднем через 6 месяцев и отличается от первой увеличением продолжительности приступов, резко возрастает чувствительность к холоду.

После бледности наступает глубокая синюшность пальцев, иногда с умеренной отечностью. оль интенсивная, жгучая или разрывающая.

III наступает через 1-3 года от начала заболевания и наблюдается у меньшей части больных.

Сопровождается всеми, но более выраженными симптомами предыдущей стадии.

Отличительной особенностью являются значительные трофические нарушения:

- болезненные язвочки на кончиках пальцев,
- повышенная ранимость пальцев,
- абсолютная непереносимость низких температур.

IV характеризуется постоянным болевым синдромом и интоксикацией.

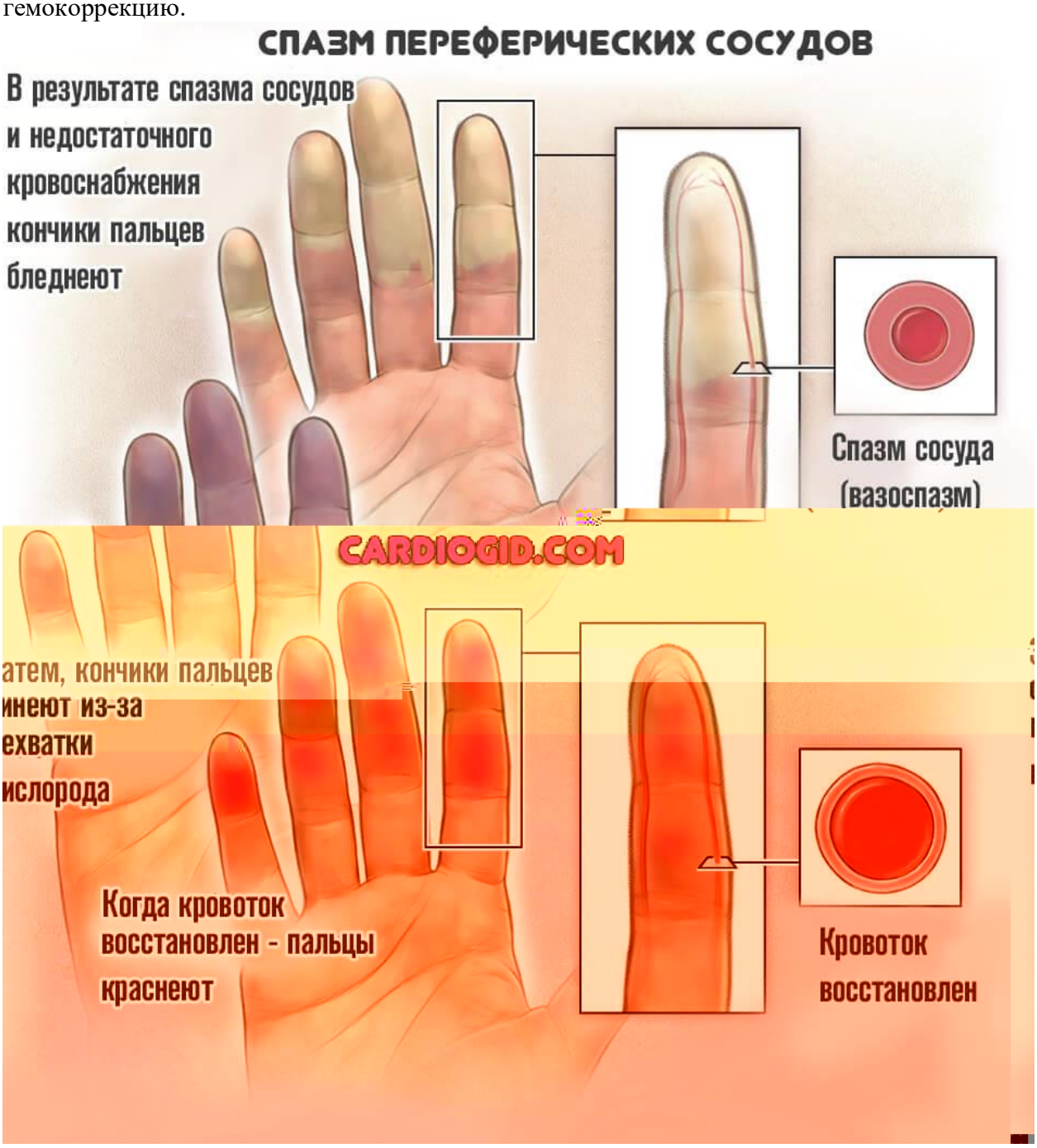
Пораженные пальцы утолщены, суставы тугоподвижны, синюшность кожи постоянная, нередко возникает сухой некроз ногтевых фаланг.

Консервативная терапия включает в себя:

- устранение факторов риска,
- седативная терапия,
- устранение сосудистого спазма,
- борьба с болью,
- улучшение микроциркуляции,
- коррекция реологических нарушений,
- борьба с аутосенсибилизацией и коррекция иммунодефицита,
- улучшение питания тканей и укрепление сосудистой стенки.

Медикаментозное лечение включает: общеукрепляющие препараты, спазмолитики, болеутоляющие средства, нормализующие гормональные дисфункции препараты, простагландины 1, флеботоники, в т. ч. « енерус» и т. д. Консервативная терапия в I ст.

Р приводит к исчезновению симптомов тканевой ишемии у 70–87% пациентов , во II ст. – у 50% пациентов . При этом у 20–50% пациентов при постоянном приеме препаратов развиваются тяжелые побочные эффекты.
Следует помнить беременность и роды нередко приводят к спонтанному излечению болезни Рейно.
Немедикаментозные методики лечения синдрома Рейно включают: психотерапию, рефлексотерапию, физиотерапию, гипербарическую оксигенацию, экстракорпоральную гемокоррекцию.



При неэффективности консервативного лечения ставят показания к хирургическим вмешательствам:

-
    - Открытое вмешательство,
    - Эндоскопичекие методы.

- , крайняя и вынужденная мера, выполняющаяся менее чем у 1% больных

Течение синдрома Рейно относительно благоприятное. Приступы ишемии могут спонтанно прекратиться после смены привычек, климата, профессии, проведения санаторного лечения и т. д.

Ангиоспазм Паралич сосудов Трофопаралитическая стадия

10. ***Этиология, патогенез, клиника и лечение диабетической стопы***

– симптомокомплекс патологических изменений кожи, мягких тканей и костей при сахарном диабете, обусловленный поражением артериального и микроциркуляторного русла, нейропатией, следствием которых является язвенно-некротические поражение нижних конечностей.

лавным механизмом развития диабетической стопы является сенсорная, моторная и вегетативная нейропатия, которые способствуют развитию ульцерации (изъязвлению) стопы. Язвенный дефект чаще образуется под влиянием внешних факторов – чрезмерного давления на отдельные участки стопы.
Среди основных факторов риска — наличие диабетической ретино-, нефро-, нейропатии, заболевания периферических сосудов, наличие язвы или ампутации в анамнезе, различные деформации стопы, курение, плохой гликемический контроль.
Определенную роль играет также наличие диабетической нейроостеоартропатии (стопа Шарко), для которой характерными являются прогрессирующие, деструктивные и безболевые артропатии. Определенная роль в развитии стопы Шарко принадлежит поражениям соматической и автономной нервной системы, а также травматизации.

Среди основных жалоб — мышечная слабость и судороги, изменение формы стопы, парестезии, боль. Клинические варианты диабетической стопы представлены нейропатической, ишемической, смешанной формами.
Основными в лечении и профилактике диабетической стопы являются коррекция дислепидемии и гипертензии, тщательный гликемический контроль . Необходимо

соблюдение правил ухода за стопами и использование пациентами специальной ортопедической обуви, своевременное удаление гиперкератозов.

Терапевтический алгоритм предполагает следующую триаду:

1. Разгрузка пораженной конечности.
2. осстановление гемодинамических показателей.
3. декватное лечение инфекции.

Объем необходимых мероприятий определяется стадией процесса. Основной объем усилий должен быть направлен на максимальное снижение факторов риска при стадии «0». Необходимо тщательно отслеживать образование новых участков гиперкератоза и проводить своевременное их удаление.

Использование правильно подобранной ортопедической обуви снижает риск образования язвенных дефектов стоп в несколько раз. Обувь должна быть без внутренних швов , из мягкого податливого материала.

I показано местное лечение раны , восстановление перфузии, разгрузка пораженного участка стопы. Наличие **II** предполагает применение антибиотиков, разгрузку конечности , местное лечение. ид антибиотиков зависит от результатов бактериологического исследования раны.

Местная обработка язвенного дефекта должна проводиться в условиях специальных кабинетов для перевязки язв. септическая повязка обязательно должна соответствовать следующим условиям: не прилипать к ране, быть атравматичной и обеспечивать создание и поддержание влажной среды. При наличии экссудации и воспалительного процесса необходимо применение атравматичных губок и повязок с высокой степенью абсорбции. стадии грануляций показаны атравматичные повязки, ускоряющие заживление ран. Разгрузка стопы обеспечивается путем применения индивидуальных разгрузочных повязок или лечебно-разгрузочной обуви. Лечение желательно дополнить назначением тиофосфатов, мазями и кремами с кератолитическим эффектом.

При наличии - диабетической стопы показана госпитализация в хирургический стационар. Необходимо принятие решения о возможности проведения реконструктивной операции по восстановлению кровотока. нгиохирургическое вмешательство проводится на фоне консервативного лечения с применением препаратов простогландина 1 (алпростадил) или гепариноподобных веществ (сулодексид).

11.*Этиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика варикозной болезни.*

называется стойкое необратимое их расширение и удлинение в результате грубых патологических изменений венозных стенок и клапанного аппарата.

Х Н нижних конечностей сопровождается специфическими жалобами и симптомами: ощущение тяжести и распирающие боли в конце дня, повышенная усталость ног, судороги по ночам. нешне на ногах возникают уродующие варикозные узлы и расширенные вены. последнее десятилетие варикозные изменения капилляров также считаются одной из форм варикозной болезни.

ыраженное варикозное расширение поверхностных вен может вести к развитию флебита и тромбофлебита. последние годы для обозначения этого осложнения используется термин «варикофлебит».

При объективном обследовании определяется умеренное или резкое расширение вен; они напряжены, тугоэластической консистенции, часто спаяны с кожей, при опорожнении вен образуются углубления в коже и фасциях. дистальных отделах голени и стопы определяются пастозность и отек. Прогрессирующая венозная недостаточность приводит к образованию некроза, при отторжении которого возникает трофическая язва, часто локализующаяся на внутренней поверхности нижней трети голени, выше или за медиальной лодыжкой, реже — на латеральной поверхности или стопе.

Д варикозной болезни осуществляется с использованием методов объективного обследования. ля определения проходимости глубоких вен и состояния клапанного аппарата применяют специальные пробы (маршевую, жгутовую и т.д.). олее полное представление о характере изменений венозной системы и функциональном состоянии клапанного аппарата дают такие методы обследования, как контрастная флебография, УЗ-допплерография, инфракрасная термометрия, флеботонометрия, рео- и плетизмография.

инструментальной диагностике заболеваний вен приоритет принадлежит УЗ-методам. Так, УЗ-допплерография обязательна при исследовании больных с патологией магистральных вен. С ее помощью оценивают возможные гемодинамические эффекты болезни: обратные потоки крови — рефлюксы, возникающие при клапанной недостаточности магистральных глубоких и поверхностных вен.

пациентов с Х Н должно быть комплексным лечебно-профилактическим и продолженным, а для большинства пациентов — пожизненным. ажными его элементами являются: модификация двигательной нагрузки, постоянное ношение компрессионного трикотажа, периодический курсовой прием флеботропных препаратов, топическая терапия антиварикозными мазями, гелями и кремами.

Особое значение имеет рациональная организация труда и отдыха, предупреждающая перегрузку венозной системы ног. Так, противопоказаны длительное нахождение на ногах, стоячее или сидячее положение. Необходимо в течение дня периодически устраивать 15—20-минутный отдых с поднятыми выше уровня сердца ногами («поза ковбоя»). Полезны плавание, длительная энергичная ходьба. комплексном лечении эффективно использование физиотерапии и санаторно-курортного лечения.

Хирургическая операция как этап лечения необходима при декомпенсированном варикозном поражении. При этом, кроме удаления расширенных поверхностных вен, важна перевязка несостоятельных перфорантных и коммуникантных вен, представляющих собой источник локальных рефлюксов крови. Последние, в свою очередь, подразделяются на вертикальные и горизонтальные.

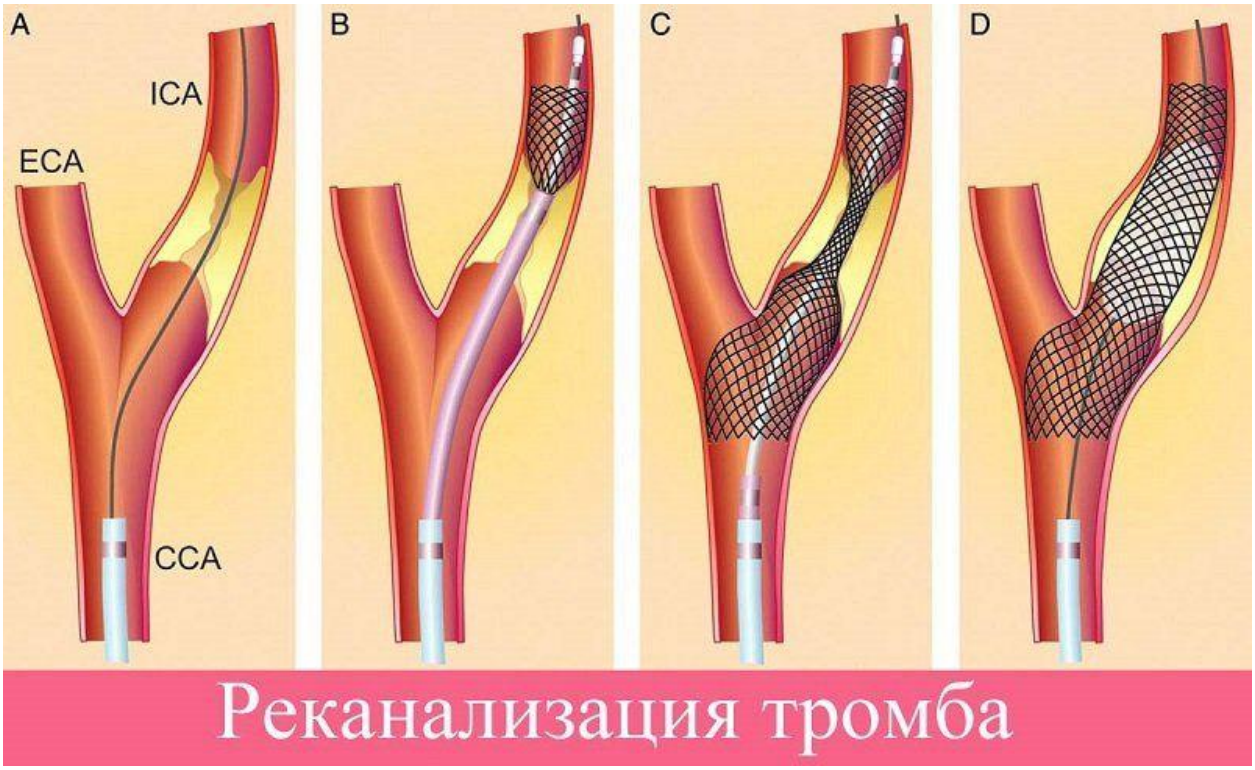
При локальных формах варикозной болезни эффективна инъекционная склеротерапия, заключающаяся во введении в просвет пораженных варикозных сосудов склерозантов —

веществ, вызывающих их облитерацию (тромбовар, фибровейн, этоксисклерол). ыполнение склеротерапии предусматривает предварительное устранение всех вено-венозных рефлюксов, и особенно телеангиэктазий («сосудистые звездочки»), а также внутрикожных варикозовых изменений.

12.*Этиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика посттромботической болезни.*

следствие перенесенного острого тромбофлебита глубоких вен, в результате которого разрушаются венозные клапаны и развивается паравазальный фиброз.

ольные жалуются на быструю утомляемость конечности, тяжесть в ноге, судороги в икроножных мышцах. Конечность становится отечной, развивается компенсаторное (вторичное) расширение поверхностных вен. Отек может быть различной локализации (в зависимости от уровня тромбоза), но дистальные отделы конечности отечны при любом уровне окклюзии вены. положении больного лежа отек не исчезает, но по мере восстановления кровотока в результате реканализации глубоких вен и развития коллатералей может уменьшаться. С нарастанием венозной недостаточности появляются трофические расстройства. Трофические язвы располагаются по всей окружности голени, при этом они могут быть множественными.

олее полную информацию о состоянии венозного кровотока при посттромботическом синдроме дают допплерография и рентгеноконтрастная флебография.

Основное посттромботической болезни консервативное. ва раза в год больным проводят курс сосудистой терапии, включающей дезагреганты, антикоагулянты, ангиопротекторы и флеботонические препараты, а также физиотерапевтические процедуры и средства, улучшающие реологические свойства крови. При полной обтурации вен илеофеморального сегмента применяют различные оперативные вмешательства, направленные на восстановление венозного оттока.