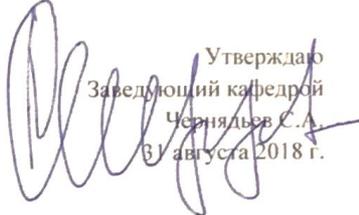


Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра хирургических болезней и сердечно – сосудистой хирургии


Утверждаю
Заведующий кафедрой
Черняев С.А.
31 августа 2018 г.

Методические указания к практическим занятиям

**Дифференциальная диагностика синдрома
хронической лимфенозной недостаточности**

Специальность «лечебное дело» 31.05.01.

Уровень высшего образования специалитет

Квалификация «врач – лечебник»

**Екатеринбург
2018**

УДК 617.55

ББК

Хирургические болезни. Учебно - методическое пособие/ Под редакцией Чернядьев С.А. – Екатеринбург,2018. –30с.

В настоящем издании предлагаемом образовательным стандартом, в соответствии со специальностью 31.05.01. «лечебное дело», квалификации врач – лечебник, представлены современные принципы дифференциальной диагностики хронической лимфовенозной недостаточности.

Рекомендации предназначены для студентов 4,5,6 курсов медицинских ВУЗов, обучающихся по специальности лечебное дело

Составители:

Е.Н. Родионов – ассистент кафедры

А.А.Ушаков – доцент кафедры

С.А.Чернядьев – профессор кафедры, зав.кафедрой.

Ответственный редактор:

ФГБОУ ВО УГМУ МЗ РФ, 2018г.

ISBN

Содержание.

Хроническая венозная недостаточность-----	6
Классификация-----	7
Хирургическое лечение-----	8
Нарушение лимфообращения-----	11
Лимфедема-----	13
Лимфостаз-----	14
Нарушения содержания тканевой жидкости-----	15
Список литературы-----	28

Методическое указание.

ЦЕЛИ ЗАНЯТИЯ: Ознакомиться с определением понятия. Изучить этиологию, патогенез, классификацию.

Изучить клиническую картину, диагностику, дифференциальную диагностику, тактику и основные методы хирургического лечения

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

Студент должен знать:

Ознакомиться с общей симптоматологией, диагностикой, основными принципами хирургического лечения

Изучить клинику и основные методы лечения

Ознакомиться с понятием дифференциальной диагностики, а также особенности оперативной техники

Студент должен уметь:

оценить результаты клинического обследования пациента
обосновать и сформулировать полный клинический диагноз
разработать рекомендации пациенту

обосновать выбор способа хирургического лечения у пациента

Компетенции, формируемые в процессе самостоятельной работы на кафедре:

<i>шифр</i>	Содержание компетенции	знать	уметь	владеть
1	2	3	4	5
<i>ОК-1,</i>	Способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу.	-	-	-
<i>ОК-4</i>	Способности действовать в нестандартных ситуациях, нести социальную и этическую ответственность за принятые решения	-	-	-
<i>ОПК-4</i>	способности и готовности реализовать этические и деонтологические принципы в профессиональной деятельности,	Особенности этики и деонтологии	Установить контакт с пациентом и его родственниками	Принципами медицинской этики и деонтологии при общении с пациентом и его родственниками
<i>ОПК-6</i>	готовности к ведению медицинской документации,	Медицинскую документацию: - история болезни (амбулаторная карта);	На основании проведения исследования органов пищеварения оформить фрагмент истории болезни	-
<i>ОПК-8</i>	готовности к медицинскому применению лекарственных препаратов и иных веществ и их комбинаций при решении профессиональных задач,	Фармакологическое группы препаратов, показания, противопоказания к назначению	Назначать медикаменты согласно современным клиническим рекомендациям	Фармакологическими и группами препаратов, их совместимость, показания к назначению
<i>ОПК-9</i>	способности к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач,	Анатомо-физиологические особенности органов организма человека	Провести исследование организма человека в целом по системам	Методикой исследования организма человека по системам
<i>ОПК-11</i>	готовности к применению медицинских изделий, предусмотренных порядками оказания медицинской помощи	Назначение и правила использования хирургического инструментария	Использовать хирургический инструментарий на практике	Техникой использования инструментов в хирургии

ПК-5	готовности к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания,	Методику исследования	Провести исследование по системам, выявить симптомы поражения	Методикой исследования организма человека
ПК-6	способности к определению у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра,	Международную классификацию болезней 10 пересмотра (МКБ - 10)	Применять на практике знания нозологических форм и способов их кодировки в МКБ - 10	Знаниями по кодированию наиболее часто встречающихся хирургических болезней по МКБ 10
ПК-7	готовности к проведению экспертизы временной нетрудоспособности, участию в проведении медико-социальной экспертизы, констатации биологической смерти человека,	Экспертизу временной нетрудоспособности, констатацию биологической смерти	Провести экспертизу временной нетрудоспособности, биологической смерит	Проведением временной нетрудоспособности, констатацией биологической смерти
ПК-8	способности к определению тактики ведения пациентов с различными нозологическими формами,	тактику ведения пациентов с хирургическими заболеваниями	Определить тактику при заболеваниях	Тактикой ведения пациентов с различными заболеваниями
ПК-10	готовности к оказанию медицинской помощи при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, не сопровождающихся угрозой жизни пациента и не требующих экстренной медицинской помощи,	Правила и методы оказания первой медицинской помощи при неотложных ситуациях	Применять на практике оказание медицинской помощи	Оказанием первой медицинской помощи
ПК-11	готовности к участию в оказании скорой медицинской помощи при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства,	Правила оказания скорой медицинской помощи	Оказывать скорую медицинскую помощь	Правилами оказания скорой медицинской помощи
ПК-20	готовности к анализу и публичному представлению медицинской информации на основе доказательной медицины	Принципы работы с научно-медицинской литературой по теме занятия.	Получать и представлять дополнительную информацию по теме занятия.	-

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЗАНЯТИЯ В АКАДЕМИЧЕСКИХ ЧАСАХ:
4 часа - 180 мин.

Хроническая венозная недостаточность.

Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей (ХВН) – синдром, проявляющийся нарушением венозного оттока в указанном отделе сосудистого русла. Его развитие может быть связано с варикозной и посттромбофлебитической (последствие тромбоза глубоких вен) болезнями, а также врожденными аномалиями строения венозной системы. Значительно реже ХВН – следствие системных заболеваний соединительной ткани, ожирения, дисгормональных состояний, опухолей малого таза.

ХВН – относительно самостоятельная нозологическая форма, первопричина которой является инициированный венозным стазом каскад патологических изменений на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях. Такие симптомы, как варикозная трансформация подкожных вен и трофические нарушения кожи, являются частыми, но не обязательными проявлениями данной патологии.

Причины ХВН

1. патология механизмов, обеспечивающих венозный отток в ортостазе;
2. количественная недостаточность путей оттока, т.е. уменьшение пропускной способности венозного русла;
3. недостаточность сердечной деятельности.

Эпидемиология

Хронические заболевания вен отмечаются более чем у трети россиян, причем чаще у женщин, чем у мужчин. Столь высокая частота встречаемости позволяет назвать ХВН «**болезнью цивилизации**», и, если раньше заболевание относили к проблемам лиц старшей возрастной групп (более 50 лет), то в настоящее время у 10-15 % школьников в возрасте 12-13 лет выявляют первые признаки венозного рефлюкса.

Развитие ХВН – процесс, протяженный во времени, и при условии выявления и лечения заболевания на ранних стадиях можно реально сократить количество заболевших или пролонгировать во времени появление тяжелых форм болезни.

Факторы риска развития ХВН

- проживание в индустриально развитых странах;
- гиподинамия;
- женский пол;
- наличие ХВН у родственников;
- запоры;
- ожирение;
- повторные беременности.

Патогенез ХВН

в основе развития ХВН лежит нарушение нормального венозного оттока из нижних конечностей вследствие развития клапанной недостаточности во всех отделах венозного русла, а в ряде случаев (посттромбофлебитический синдром, аплазия, сдавление вен) – за счет нарушения проходимости глубоких вен.

Провоцирующими моментами являются все **факторы, вызывающие повышение венозного давления**. К ним могут быть отнесены беременность, длительные статические нагрузки, подъем тяжестей, заболевание бронхов и легких, хронические запоры. Клапанная недостаточность является **следствием перенесенного тромбоза**. При этом в процессе организации и реканализации тромба створки клапанов глубоких вен могут полностью разрушаться, что определяет более тяжелое посттромбофлебитической болезни. Влияют на состояние венозной системы и **синтетические аналоги половых гормонов** (эстрогенов и прогестерона), назначаемых с целью контрацепции или лечения.

Данные факторы ведут к прогрессированию статической и динамической венозной гипертензии, в результате которой происходит не только дилатация подкожных вен, но также венул и капилляров, снижение перфузионного давления в капиллярном русле и увеличение его проницаемости. Нарушение венозного оттока приводит к накоплению тканевых метаболитов, активизации лейкоцитов, появлению большого количества свободных радикалов, местных медиаторов воспаления, что поражает трофику кожи и ухудшает лимфатический дренаж. Конечным итогом этих расстройств является развитие «венозных» трофических язв.

Клиническая классификация ХВН (СЕАР, 1994)

- Класс 0** никаких объективных признаков венозного заболевания при внешнем осмотре и пальпации не обнаруживается, кроме субъективных симптомов;
- Класс 1** телеангиоэктазии или ретикулярные вены;
- Класс 2** варикозные вены;
- Класс 3** отеки;
- Класс 4** кожные проявления, характерные для венозных заболеваний (гиперпигментация, венозная экзема, липодерматосклероз);
- Класс 5** кожные поражения, описанные выше, с зажившей трофической язвой;
- Класс 6** кожные поражения, описанные выше, с активной трофической язвой.

Симптомы ХВН

- тянущие, ноющие боли;
- тяжесть в нижних конечностях;
- трофические кожные расстройства;
- судорожные подергивания мышц ног;
- др. симптомы, присущие венозной дисфункции.

Терапия и некоторые состояния организма (например, беременность) из-меняют клиническую симптоматику.

Наиболее частыми жалобами пациентов с патологией вен являются

- Наличие телеангиоэктазий и отеков голеней и стоп, усиливающихся к вечеру.
- Боли, судороги и ощущение ползания мурашек в икроножных мышцах.
- Нарушение чувствительности и похолодание нижних конечностей.
- Пигментные пятна на коже голеней.
- Постоянное ощущение дискомфорта и усталости.

Диагностика ХВН

- тщательно собранный анамнез;
- результаты физикального обследования;
- инструментальная диагностика:
 - **ультразвуковая доплерография** с помощью портативных приборов, предназначенных для аускультации крови по венам, аналогично стетоскопу. В большинстве случаев варикозной болезни это исследование позволяет определить проходимость и выявить клапанную недостаточность венозных сегментов. При наличии трофических язв, подозрении на посттромботическую болезнь или дисплазию глубоких вен необходимо использование **дуплексного ультразвукового сканирования**;
 - различные варианты **плетизмографии** (фотоплетизмография, световая и окклюзионная плетизмография);
 - **чрезкожный мониторинг кислорода и углекислого газа**;
 - **лазерная доплерография**;
 - **рентгеноконтрастная и радионуклидная флебография**.

Принципы лечения

Современное лечение хронической венозной недостаточности должно быть комплексным и базироваться на рациональном сочетании хирургических вмешательств, флебосклерозирующего и компрессионного лечения, а также применения различных фармакологических препаратов.

Хирургическое лечение

1. Операции:

- иссечение варикозно трансформированных подкожных вен,
- устранение патологических сбросов крови из глубоких вен в поверхностные,

- коррекция клапанного аппарата глубоких вен,
- обходное шунтирование окклюзированных глубоких венозных магистралей.

2. Новые способы хирургических вмешательств, выполняемых с помощью лазеров, радиочастотных генераторов тепла, крио – и механических деструкторов, а также различных имплантируемых эндовазально-но устройств (стенды, искусственные клапаны вен).

Компрессионная терапия

Компрессионная терапия является обязательным компонентом любого способа лечения ХВН и наиболее эффективным методом ее профилактики. Эффект компрессии обусловлен следующими **основными механизмами**:

- Снижением патологической венозной «емкости» нижних конечностей, обусловленной компрессией межмышечных венозных сплетений и перфорантных вен.
- Улучшением функциональной способности относительно недостаточного клапанного аппарата в связи с уменьшением диаметра вены, вследствие чего возрастает скорость кровотока.
- Возрастанием обратного всасывания тканевой жидкости в венозном колене капилляра и снижением фильтрации в артериальном за счет снижения тканевого давления. Результатом является регресс отека.
- Увеличение фибринолитической активности крови за счет более интенсивной выработки тканевого активатора плазминогена. Этот механизм очень важен для предотвращения тромботических осложнений ХВН.

Фармакологическая терапия

Фармакологическая терапия обеспечивает решение следующих задач:

- купирование ряда симптомов и осложнений ХВН;
- подготовка пациентов к хирургическому лечению;
- ускорение реабилитации в послеоперационном периоде;
- профилактика развития и прогрессирования заболевания;
- повышение качества жизни.

Фармакологическая терапия ХВН должна быть комбинированной и проводиться курсами.

Комбинированная терапия подразумевает сочетанное применение препаратов различного механизма действия, назначаемых парентерально, перорально и местно. В некоторых случаях допускается монотерапия препаратами, обладающими поливалентной активностью.

Лечение следует проводить курсами, продолжительность которых зависит от тяжести заболевания и составляет 2-3 месяца не реже двух раз в год. Промежуток между приемом медикаментов целесообразно использовать для физиотерапевтических процедур или санаторно-курортного лечения. В слу-

чае рефрактерных форм ХВН может быть использована непрерывная схема приема поливалентных веноактивных препаратов.

Фармакологические препараты, используемые при ХВН ***Базисные средства***

- Венотоники (флебопротекторы): g-бензопирены (флавоноиды), наибольшей популярностью среди которых пользуются препараты на основе диосмина.
- Непрямые оральные антикоагулянты, представленные производными кумарина и фениндиона.
- Гепариноиды (сулодексид, пентозан полисульфат, дерматан сульфат и др.)
- Генно-инженерные аналоги гирудина – лепирудин и данапароид.
- Тромбоцитарные дезагреганты (низкомолекулярные декстраны, дипи-ридамол, пентоксифиллин).

Адьювантные препараты

- Антибактериальные и противогрибковые средства.
- Антигистаминные препараты.
- Калийсберегающие диуретики.
- Нестероидные противовоспалительные препараты.

В программу лечебных мероприятий также входят:

- топические лекарственные средства (мази и гели);
- физиотерапия;
- рациональная организация труда и отдыха;
- лечебная физкультура;
- санаторное лечение

Тактика лечения

Консервативная терапия

- I. В случаях ранних форм ХВН после перенесенного тромбоза глубоких вен в ранние сроки применяют антикоагулянты для поддержания легкой гипокоагуляции: низкомолекулярные гепарины. Постепенно переводят на непрямые антикоагулянты: синкумар, омефин, пелентан, варфарин. Эти препараты требуют контроля ПТИ 1 раз в неделю (кроме варфарина).
- II. Дезагреганты: аспирин ¼ таблетки на ночь, кардиоаспирин по таблетке, курантил, тиклид, эскузан.
- III. Венотоники: троксевазин, венитон, венорутон, детралекс, гинкор-форте, циклотрифорт, гливенол, троксерутин, омбвенол, эскузан, флебодиа- 600.
- IV. Препараты, воздействующие на микроциркуляцию: трентал, трентал-400, агопурин, ангинин. Каждый препарат назначается курсом по 3 месяца, а затем его заменяют на другой.
- V. Препараты, воздействующие на реологию: реополиглюкин, реомакродекс, гемодез, неокомплексан, вобэнзим, орлогемзин (препарат дей-

ствует на иммунную систему, оказывает ферментативное действие, обладает противовоспалительным, противоотечным действием, работает как дезагрегант, повышает фибринолитическую активность крови).

VI. Препараты никотиновой кислоты: 1% раствор никотиновой кислоты, ксантинола никотинат, ксавин, никошпан, теоникол, эндурацин (per os – пролонгированное действие).

VII. Нестероидные противовоспалительные препараты: реопирин, диклофенак, бутадион, пирантол, бруфен, индометацин, ортофен.

VIII. Препараты семени льна: линетол по 100 мл во флаконе. Препарат обладает легким антикоагулянтным действием, активизирует фибринолиз.

IX. Физиотерапевтические методы: электрофорез с гепарином, новокаином, аспирином – на ранних стадиях) должны применяться не раньше года. Также магнито- и лазеротерапия, ДДТ, бром, йодные, серово-дородные и радонные ванны.

X. Фитотерапия: брусника, толокнянка, зверобой (содержит рутин, который снижает проницаемость стенок вен), клюква.

Хирургическое лечение

Показано при сформировавшейся варикозной форме при наступившей реканализации глубоких вен. ***Операция:*** флебэктомия с обязательным вмешательством на коммуникантных венах.

Способы:

1. по Коккету (надфасциальная перевязка коммуникантов);
2. по Линтону (субфасциальная);
3. по Фельдеру (доступ по задней поверхности голени), но этот метод травматичный;
4. Обработка коммуникантных вен через разрезы по 3-4 см, используя набор инструментов для минихирургии, а также эндоскопический метод.

Нарушения лимфообращения

Проявляются в виде его недостаточности, формы которой могут быть различными.

Лимфатическая система служит поддержанию метаболического равновесия между кровью и тканью и выполняет дренажную функцию путем всасывания из тканей воды и высокомолекулярных веществ (белки, эмульгированные липиды и др.).

Виды недостаточности лимфатической системы:

- механическую
- динамическую
- резорбционную

Механическая недостаточность возникает в связи с воздействием факторов, которые препятствуют току лимфы и ведут к ее застою. К ним относятся сдавление или закупорка лимфатических сосудов, блокада лимфатических узлов, например раковыми клетками, экстирпация грудного протока или лимфатических узлов, недостаточность клапанов лимфатических сосудов.

Динамическая недостаточность появляется вследствие усиленной фильтрации в капиллярах. В этих случаях лимфатические сосуды не в состоянии удалить отечную жидкость из интерстиция,

Резорбционная недостаточность лимфатической системы развивается в результате изменений биохимических и дисперсных свойств тканевых белков или уменьшения проницаемости лимфатических капилляров, что ведет к застою жидкости в тканях. В подавляющем большинстве случаев встречаются комбинированные формы недостаточности лимфообращения.

Недостаточность лимфообразования

Лимфообразование - один из ключевых этапов в цепи функционально взаимозависимых процессов гуморального транспорта организма.

Лимфообразование обеспечивает дренаж межклеточного пространства - удаление выделяемых клетками продуктов жизнедеятельности, проникших микроорганизмов, накопившихся там экзо- и эндотоксинов. Различают общее и местное (регионарное, локальное) нарушения лимфообразования. И то, и другое проявляется в виде уменьшения или увеличения транспорта тканевой жидкости в лимфатические капилляры.

Общее уменьшение лимфообразования обычно не связано с нарушением собственно этой функции. Оно характерно для лиц пожилого и старческого возраста и возникает вследствие возрастного уменьшения числа функционирующих лимфатических сосудов и/или атеросклероза. В патологии общее уменьшение лимфообразования проявляется при обезвоживании организма, кровопотере, шоке, кахексии.

Неадекватность функции лимфообразования выделена в отдельную группу ввиду ее патогенетической важности. Это расстройство связано с несоответствием интенсивности лимфообразования (даже если оно возросло) той потребности, которую испытывает организм, орган или ткань в сложившейся физиологической или патологической ситуации.

Лимфатическая недостаточность состояние, при котором интенсивность образования лимфы превышает способность лимфатических сосудов транспортировать ее в венозную систему. Такая ситуация возникает либо в результате нарушения тока лимфы в лимфатических сосудах, либо в результате усиленного образования межклеточной жидкости и лимфы. Затруднение оттока лимфы наблюдается при сдавлении лимфатических сосудов жидкостью, опухолью, закупорке лимфатических стволов тромбом или раковыми клетками при метастазировании.

Лимфатическая недостаточность приводит к замедлению тока лимфы, ее застою. Часто развиваются лимфостаз, лимфатический отек тканей,

нарушается транспорт к клеткам различных веществ. Лимфатический отек и развитие склероза приводят к стойкому увеличению объема органа или той или иной части тела - нижних конечностей, половых органов и др.

Лимфедема

лимфатический метаболический кровь эндотоксин

Лимфедема - это лимфатический отек мягких тканей вследствие нарушения оттока из них лимфы. Лимфатическая система человека состоит из лимфатических сосудов и лимфатических узлов. Лимфа - это биологическая жидкость, содержащая белки и жиры. По лимфатическим сосудам лимфа течет к лимфатическим узлам. В лимфатических путях лимфа фильтруется от "отработанных материалов", которые являются остатками лейкоцитов, бактерий и других чужеродных веществ, и далее возвращается обратно в лимфатические пути. При повреждении (закупорки, слипанию, зарастании) лимфатических путей лимфа не может свободно оттекать от тканей. Это приводит к отеку, иногда значительному. Отек порой бывает такой формы, что данная болезнь называется иногда "слоновость".

Лимфедема делится на два типа:

- Врожденная, или первичная лимфедема - когда ребенок рождается с уже имеющейся недостаточностью лимфатических узлов и сосудов. отек обычно появляется в юном возрасте, и поражает верхнюю или нижнюю конечность. Редкая форма врожденной лимфедемы проявляется в детском возрасте и носит название болезни Милроя.

- Приобретенная, или вторичная лимфедема - при этом поражение лимфатической системы вызывается инфекционным фактором (например, при рожистом воспалении), травматическим и другим. Этот вид лимфедемы встречается гораздо чаще.

У некоторых людей развивается хроническая лимфедема. Которая существует всю жизнь. Хроническая лимфедема очень трудно поддается лечению. Отечные конечности легко поражаются инфекцией. Любая травма кожи, такая как порез, ссадина, укус насекомого могут вызвать тяжелое воспалительное осложнение, которое называется лимфангит. При лимфангите происходит поражение соединительной ткани под кожей. Повторные инфекции ее вызывают ее рубцевание, приводят к зарастанию просвета лимфатических сосудов. ткани становятся чувствительными к малейшей инфекции. В результате возникает уплотнение тканей, которое называется фиброз. Это одно из наиболее тяжелых осложнений хронической лимфедемы.

Обычно симптомы лимфедемы проявляются постепенно. Иногда симптомы лимфедемы могут появиться через 15 лет после поражения лимфатических сосудов. Симптомы при лимфедеме заключаются в следующем:

- Боль, слабость, покраснение и тяжесть или чувство распирания в пораженной конечности
- нарушение подвижности в запястье или голени

Причины: Наиболее частая причина развития вторичной лимфедемы - это хирургическое или лучевое лечение некоторых видов опухолей, например, рака груди или яичек. Другими причинами лимфедемы является оперативное лечение на сосудах конечностей, а также такие вмешательства, как липоскация. Кроме того, лимфедема осложняет течение ожогов.

Клинические проявления

* Отёк - на начальных стадиях возникает в дистальных отделах конечностей (лодыжки при поражении ног), далее распространяется в проксимальном направлении. Распространение отёка медленное, обычно в течение нескольких месяцев. Первоначально при надавливании на кожу возникает ямка, однако вскоре ткани становятся жёсткими и ямка не образуется (характерный признак лимфедемы)

* "Лимонная корочка" и чешуйчатые наслоения на коже. Иногда её поверхность становится бородавчатой (веррукозной). Возникают глубокие складки и трещины

* Как правило, не наблюдаются пигментация и изъязвление кожи.

Рис. 1 Внешний вид нижних конечностей при первичной идиопатической слоновости в стадиях лимфедемы (а) и фибредемы (б): а - выраженная асимметрия конечностей, отёк левого бедра и голени с нависанием кожной складки в области левого голеностопного сустава; б - резкая деформация нижних конечностей за счёт бесформенных бугров, разделённых складками различной глубины.

Лимфостаз

Лимфостаз - это патология оттока лимфы разной степени, начиная от лимфатических капилляров и периферических лимфатических сосудов конечностей и прочих органов и до главных лимфатических коллекторов и грудного протока. Большое количество людей сталкивалось с такой проблемой как отёк конечностей.

Существует 3 стадии развития лимфостаза.

1. **Спонтанный обратимый отёк** лимфостаза. Отёк достаточно заметный, на него можно надавить пальцем, это лимфостаз в стадии прогрессирования. Пациент видит значительное увеличение объёма конечности, утром отёк спадает, но вечером становится прежним. В такой стадии развития болезни человек очень редко идёт к доктору.

2. **Спонтанный необратимый отёк** - это наиболее запущенная форма лимфостаза. Отвердение кожи происходит через рост соединительной ткани, по этой причине отёк уже не такой мягкий. Кожа сильно натянута, причём очень чувствительна, при большем натяжении уже чувствуется боль.

3. **Необратимый отёк** лимфостаза, фиброз, кисты. Больная конечность меняет свой контур вследствие повреждённых тканей. Лимфостаз принимает крайнюю стадию слоновости.

Конечность становится плохо подвижной из-за развития установочной контрактуры, большого утяжеления конечности, деформирующего остеоартроза; всё это нарушает функцию конечности.

Причины лимфостаза хронического следующие: травматические окклюзии, разрывы, пересечения лимфатических путей из-за травм (ушибы, переломы, вывихи, ожоги, операции), рентгенотерапии, при сдавлении рубцами, опухолями, метастатическим блоком лимфатических путей и узлов.

Другими причины лимфостаза являются:

- опухоли лимфатической системы - доброкачественные и злокачественные;
- инфекции - обычно стафилококковая и паразитарная (в жарких странах);
- бывает, что лимфостаз развивается во время операций, при специальном удалении или облучении лимфузлов во время устранения раковой опухоли;
- травмы, при которых повреждаются лимфатические сосуды и лимфоузлы (ожоги, радиационное облучение, механическое повреждение).

1.4 Лимфорей

Лимфорей - истечение лимфы из лимфатических сосудов. Наступает при ранениях лимфатических стволов (главным образом грудного протока), при повреждении их во время операции в грудной или брюшной полостях или костными фрагментами при переломе ThVII--X или VII--IX ребер с разрывом плевры, а также после операций в областях, богатых лимфатическими сосудами, например при удалении молочной железы с подмышечными лимфатическими узлами. Лимфорей из грудного протока при ранении грудной клетки может привести к хилезному плевриту (хилоторакс) или хилезному асциты.

Самопроизвольный разрыв лимфатических сосудов при лимфангиэктазии также может вызвать лимфорей. В зависимости от локализации повреждения и от степени застоя в сосудах лимфатической системы лимфа может только сочиться или истекать каплями и даже струей. Лимфорей длится от нескольких часов до нескольких дней. Она может самостоятельно прекратиться, возобновиться и принять циклический характер, повторяясь через 2-4-6 недель. Интенсивность Л. может быть очень большой: потеря лимфы до нескольких литров очень ослабляет больных. В этих случаях необходимо заместительное переливание плазмы крови. Наиболее сильная Лимфорей наблюдается при повреждении грудного протока и при лимфангиэктазии нижних конечностей, мошонки, женских наружных половых органов.

Лечение. Больного укладывают в постель с приподнятой конечностью, накладывают давящую повязку. Если при этом лимфорей не прекращается, то на отверстие, из которого выделяется лимфа, накладывают перекрестный шов. При Л. из грудного протока производят его перевязку.

Нарушения содержания тканевой жидкости

Содержание тканевой жидкости зависит прежде всего от состояния крово- и лимфообращения и уровня сосудисто-тканевой проницаемости. Оно определяется также состоянием крови и лимфы, клеток и межклеточного вещества, где накапливается тканевая жидкость. Регулируется содержание тканевой жидкости нейрогуморальными механизмами; при этом большое значение придается альдостерону и антидиуретическому гормону гипофиза.

Тканевая жидкость бедна белками (до 1%) и связана в клетках с белковыми коллоидами, а в соединительной ткани - с белками и гликозаминогликанами основного вещества. Основная ее масса находится в межклеточном веществе. Нарушения содержания тканевой жидкости выражаются в его увеличении или уменьшении.

Увеличение содержания тканевой жидкости. Это нарушение приводит к развитию отека или водянки. При этом в тканях или в полостях тела накапливается отечная жидкость, или транссудат (от лат. trans - через, sudo, sudatum - потеть, сочиться). Эта жидкость прозрачна, содержит не более 2% белка и плохо связывается белковыми коллоидами. Накопление отечной жидкости в подкожной клетчатке носит название анасарки (от греч. ana - над и sarcos - мясо), в полости сердечной сорочки - гидроторакса, в плевральной полости - гидроторакса, в брюшной полости - асцита (от греч. ascos - мешок), в полости влагалищной оболочки яичка - гидроцеле.

Отек

Причины нарушения оттока и задержки жидкости в тканях различны, в связи с чем выделяют отёки гидростатические, при которых главную роль играет повышение давления в капилляре; гипопроотеинемические, главная причина образования которых - уменьшение содержания в плазме крови белков, особенно альбуминов, и понижение коллоидно-осмотического (онкотического) давления плазмы крови с выходом жидкости из кровеносного русла в ткани; мембраногенные, образование которых обусловлено повышением проницаемости капилляров вследствие их токсических повреждений, воспалительного процесса, нарушения нервной регуляции.

Местный отёк, вызванный воспалением

Отёк может быть местным, то есть ограниченным определённой областью тела или органом, и общим. Выраженному общему отёку, определяемому при осмотре и ощупывании (после надавливания остаётся ямка), обычно предшествует значительное (до 4-9 л) накопление жидкости в организме - т. н. *предотёк*. Отёк при болезнях сердца (наиболее частая причина развития гидростатических отёков) - важнейший показатель сердечной недостаточности. Вначале они возникают на стопах, голених (при вертикальном положении тела), крестце, пояснице (при горизонтальном положении), позже развивается тотальный отёк подкожной клетчатки (анасарка), жидкость может скапливаться в естественных полостях тела - плевральной (гидроторакс), полости брюшины (асцит), полости перикарда (гидроторакс).

Отёки в поздних стадиях циррозов печени (преимущественно гипопроотеинемического происхождения) обычно сочетаются с асцитом и располагаются на ногах, пояснице, передней брюшной стенке. Отёк при заболеваниях почек (нефрит и др.) появляются на всём теле, лице, особенно выражены вокруг глаз, они на ощупь мягкие, кожа над ними бледная; в механизме их образования основное значение имеют задержка соли и воды

почками, снижение концентрации белков в плазме крови и повышение проницаемости сосудистой стенки.

В происхождении отёка при заболеваниях сердца, почек и печени важную роль играют развивающиеся эндокринные сдвиги с увеличением выработки альдостерона, способствующего задержке ионов натрия в тканях, что, в свою очередь, ведёт к задержке жидкости. Одновременно увеличивается выработка антидиуретического гормона (см. Вазопрессин), вследствие чего происходит увеличение обратного всасывания воды и солей в почечных канальцах. Гормональные нарушения - решающая причина происхождения отёков при некоторых заболеваниях желёз внутренней секреции. Отёки при длительном голодании в основном гипопропротеинемические.

Местный отёк при тромбозе - следствие нарушения оттока крови по венам ниже места расположения тромба; он плотный, кожа над местом тромбоза нередко воспалена, багрового цвета, ощупывание её болезненно. При нарушении оттока лимфы по лимфатическим путям отёк конечности плотный, кожа бледная. Отёк в зоне воспаления (воспалительный отёк при ожоге, фурункуле, роже и др.) - следствие повышения проницаемости капилляров, притока крови к зоне воспаления; кожа красноватой окраски, ощупывание болезненно.

Внешний вид. При отеке внешний вид тканей и органов характерен. Отеки на коже появляются в рыхлой подкожной соединительной ткани, прежде всего на коже век, под глазами, на тыльной поверхности кистей рук, на лодыжках, а затем постепенно распространяются на все туловище. Кожа становится бледной, как бы натянутой, морщины и складки сглаживаются, при надавливании остаются долго не исчезающие углубления. При разрезе такой кожи выделяется прозрачная жидкость. Жировая клетчатка становится бледно-желтой, блестящей, слизеподобной. Легкие при отеке тяжелые, увеличены в размерах, приобретают тестообразную консистенцию, с поверхности разреза стекает большое количество прозрачной пенистой жидкости. Головной мозг увеличен, субарахноидальные пространства и желудочки растянуты прозрачной жидкостью. Вещество мозга на разрезе блестит, кровь, вытекающая из капилляров в связи с перикапиллярным отеком, быстро растекается по поверхности разреза. Отек мозга нередко сочетается с его набуханием, которое в ряде случаев доминирует. При набухании мозга происходит резкая гидратация его вещества (особенно белого), извилины сглаживаются, полости желудочков уменьшаются. При разрезе мозга плоскость ножа прилипает к поверхности разреза. Происходит повышение внутримозгового и внутричерепного давления, следствием чего бывает вклинивание мозжечка в большое затылочное отверстие черепа. Почки при отеке увеличены, капсула снимается легко, они бледные на поверхности и на разрезе. Слизистые оболочки набухшие, полупрозрачные, желатиноподобные.

Микроскопическое исследование. Отечной жидкости много в межклеточном веществе, она раздвигает клетки, коллагеновые, эластические и ретикулярные волокна, расщепляет их на более тонкие фибриллы. Клетки

сдавливаются отечной жидкостью или набухают, в их цитоплазме и ядре появляются вакуоли, возникают некробиотические изменения клеток и они погибают. В серозных полостях отмечаются набухание, а затем десквамация мезотелия; иногда он слущивается пластами. Нередко стенки расширенных лимфатических капилляров разрываются, что ведет к лимфоррагии и примешиванию лимфы к отечной жидкости. В легких отечная жидкость скапливается в межуточной ткани, а затем в альвеолах, в головном мозге - вокруг сосудов и клеток (периваскулярный и перицеллюлярный отеки); при набухании мозга отмечаются деструкция глиальных волокон, распад миелина, набухание астроцитов. В печени отеку подвергаются порталные тракты и перисинусоидальные пространства, в почках - интерстиций прежде всего мозгового вещества.

Классификация. В зависимости от заболевания или патологического процесса, вызвавшего отек, и в меньшей степени от его причины различают следующие виды отеков: застойные, сердечные, почечные, дистрофические, марантические (кахектические), воспалительные, аллергические, токсические, невротические, травматические.

Застойные отеки возникают при флеботромбозе, тромбозе, сдавлении вен, при лимфостазе и обычно имеют ограниченный, местный характер. Они обусловлены длительным венозным застоном, вызывающим повышение давления в венах, гипоксию тканей, что ведет к повреждению эндотелия и базальных мембран капилляров, повышению капиллярной проницаемости и трансудации жидкой части крови в ткань. Ослабление функции лимфатической системы способствует усилению отека.

Сердечные отеки, наблюдающиеся при декомпенсации болезней сердца, не чисто застойные. Возникающее при этом перераспределение крови приводит к усиленной секреции альдостерона и недостаточному разрушению его в печени при застое. Альдостеронемия определяет задержку натрия, которая способствует нарастанию отеков.

В развитии почечных отеков имеет значение как онкотический фактор, так и задержка натрия, однако роль того и другого при разных заболеваниях почек различна. При нефротическом синдроме любого генеза, характеризующемся потерей больших количеств белков с мочой (протеинурия) и обеднением ими плазмы крови (гипопротеинемия), главная роль в развитии отеков принадлежит понижению онкотического давления крови. При гломерулонефритах основное значение имеют задержка натрия и в меньшей степени онкотическое давление. Почечные отеки появляются прежде всего на лице - на веках, под глазами, затем они распространяются на кисти рук, стопы.

Дистрофические отеки развиваются в связи с недостаточным содержанием белков в пище. Развивающаяся вследствие этого гипопротеинемия приводит к понижению онкотического давления крови. Сюда же относятся марантические (кахектические) отеки. Воспалительные отеки, наблюдающиеся вокруг очага воспаления (так называемый перифокальный отек), обусловлены повышением проницаемости мембран капилляров. Таков

же механизм аллергических, токсических, невротических и травматических отеков.

Таким образом, отеки, возникающие от разных причин при различных болезнях и патологических процессах, нередко имеют общие механизмы.

Исход. Во многих случаях исходы могут быть благоприятными - отечная жидкость рассасывается. При длительном отеке в тканях развивается гипоксия, приводящая к дистрофии и атрофии паренхиматозных клеток и развитию склероза.

Значение отеков определяется их причиной, локализацией, распространенностью. Аллергические отеки, например, скоропреходящи. Сердечные, почечные отеки существуют длительное время и от них зависит нередко исход заболевания. Отек головного мозга или легких часто является причиной смерти, водянка полостей приводит к нарушению деятельности органов.

В отечных тканях часто возникают воспаление, некроз, изъязвление, что связано с трофическими нарушениями, аутоинфекцией. Транссудат в полостях тела по той же причине может стать основой для образования жидкости воспалительной природы, т. е. перейти в экссудат (например, развитие перитонита на фоне асцита - асцит-перитонит).

Уменьшение содержания тканевой жидкости. Это нарушение носит название обезвоживания (дегидратация), или эксикоза (от лат. *siccus* - сухой), сопровождающегося и потерей воды кровью, т. е. ангидремией.

Внешний вид людей при эксикозе весьма характерен: заостренный нос, запавшие глаза, щеки, сморщенная, дряблая кожа, сильное исхудание. При этом кровь становится густой и темной, поверхности серозных оболочек - сухими или покрытыми слизеподобной тягучей массой. Органы уменьшены, капсула их становится морщинистой. Эксикоз встречается при быстрой потере большого количества жидкости, что характерно для холеры, длительных поносов, диспепсий. Иногда обезвоживание наблюдается при коматозных состояниях, например при энцефалите.

Водянка полостей

Водянка живота (асцит) - существенное скопление транссудата в полости брюшины. Водяночная жидкость чаще всего серозная, редко в ней встречаются прожилки и сгустки крови, практически не встречается и хилезный транссудат. В ряде случаев в брюшной полости задерживается до 30 и более литров жидкости. При постановке диагноза асцит может быть определен при скоплении в полости брюшины не менее одного литра транссудата

Причины: При асците в брюшной полости происходит патологическое скопление жидкости. Дело в том, что при некоторых заболеваниях нарушается регуляция водно-солевого обмена и нормальная циркуляция жидкости в брюшной полости. Причиной асцита могут быть:

о Онкологические заболевания: вторичный канцероматоз брюшины, лимфома и лейкоз, метастазы в области ворот печени, первичная мезотелиома.

о Болезни печени и её сосудов: рак печени, портальная гипертензия, цирроз печени, вено-окклюзионная болезнь, болезнь Бадда - Киар

о и. Перитонит (воспаление брюшины) различного происхождения: панкреатический, грибковый, паразитарный, туберкулёзный.

о Застойная сердечная недостаточность, констриктивный перикардит. Другие болезни: опухоли и кисты яичников (синдром Мейгса), киста поджелудочной железы, болезнь Уиппла, саркоидоз, системная красная волчанка, микседема.

Асцит это скорее не заболевание, а симптом многих заболеваний и обобщающим моментом при их развитии является то, что в наличии имеется декомпенсация (нарушение) крово- и лимфообращения в брюшной полости. Чаще всего, примерно в 80% случаев, причиной развития асцита является **цирроз печени**, обычно в последней стадии - так называемая стадия декомпенсации, когда резервы печени истощены, имеются грубые нарушения кровообращения, как в печени, так и в брюшной полости и на фоне этого в животе и начинает накапливаться жидкость

Клинические проявления: У пациента, страдающего значительным асцитом, увеличивается окружность живота: он принимает форму шара с выступающей вперед или отвисшей вниз половиной. Стенка брюшина напряжена и натянута, кожные покровы истончены, складки сглажены. При скоплении значительного объема жидкости пупок может выпячиваться, напоминая по форме баллон, кожа при этом сильно растянута, а на брюшной стенке заметны белые полосы. При перкуссии области живота слышен тупой звук над отлогой его частью или по бокам. К методам ранней диагностики асцита относится определение наличия жидкости в дугласовом пространстве при ректальном или вагинальном обследовании пациента.

Исход: В результате повышения давления внутри брюшной полости может развиваться пупочная или бедренная грыжа. В некоторых случаях в результате разрыва пупка заболевание осложняется перитонитом, может также произойти выпадение прямой кишки. У пациентов отмечается отечность нижних конечностей; свободная жидкость, кроме того, может скапливаться в плевральных полостях, вызывая дыхательную недостаточность и перегрузку сердца.

Отеки у плода

Отеки у новорожденных детей встречаются довольно часто, они могут обуславливаться патологическими состояниями у матери или плода, и в этих случаях выражены уже при рождении ребенка, или появляться позднее за счет присоединения различных патологических состояний или быть осложнением инфузионной терапии.

По своей локализации и степени выраженности отеки у новорожденных могут быть явными или скрытыми, генерализованными или локальными и по-разному влиять на состояние ребенка. К явным относятся отеки в области

кожи и подкожной клетчатки, к скрытым - отек головного мозга, интерстициальный и альвеолярный отек легких, отек кишечной стенки.

Причины разных видов отеков у новорожденных детей:

Ранние отеки у новорожденных (с рождения или в первые дни жизни)

- Отеки, обусловленные патологическими состояниями у матери.
- Тяжелая преэклампсия.
- Многоводие.
- Сахарный диабет (диабетическая фетопатия).

Отеки, обусловленные патологическими состояниями у плода.

- Синдром генерализованной внутриутробной инфекции,
- Отечная форма ГБМ по резус-фактору.
- Врожденный нефротический синдром (финский тип).

Отеки, обусловленные патологическими состояниями у ребенка.

- Некроз почечных канальцев на фоне тяжелой интранатальной асфиксии.
- Синдром острой почечной недостаточности.
- Олигурия или анурия на почве нарушения центральной гемодинамики или гиповолемии.
- Постнатальная инфекция.

Основной причиной распространенных отеков у новорожденных детей являются:

- олигурия или анурия в результате гипоксического поражения почек или нарушения гемодинамики;
- повышенная проницаемость сосудов на фоне генерализованной инфекции или тяжелой гипоксии;
- ятрогенное действие инфузионной терапии вследствие "избыточного" объема жидкости или неадекватного подбора растворов;
- выраженная гипопротеинемия.

Местные отеки могут быть вызваны:

- инфекционным фактором;
- венозным застоем;
- нарушением лимфооттока.

По патогенетическому признаку их можно разделить на две категории.

К первой относятся отеки у новорожденных, вызванные экзогенной причиной и непосредственно не связанные с патологическим состоянием у ребенка.

Это заболевания матери: сахарный диабет, приводящий к диабетической фетопатии, тяжелая преэклампсия и многоводие, дети "крупные к сроку гестации" или ятрогенное действие инфузионной терапии.

Ко второй относятся отеки у новорожденных, обусловленные патологическим состоянием у самого ребенка: генерализованная инфекция, поражение почек, нарушение гемодинамики и другие нарушения. Основным различием между этими категориями отеков является эффективность лечения. Отеки экзогенного генеза легко поддаются лечению и быстро исчезают на фоне применения лазикса. Продолжительность эндогенных отеков зависит от характера и степени поражения. Они могут длительно

сохраняться, их лечение не ограничивается только назначением лазикса и требует дополнительной терапии.

Симптомы: Локальные отеки, выраженные при рождении, обусловлены обычно соответствующим предлежанием плода: родовая опухоль на голове, отеки и гематомы в области ягодиц и нижних конечностей при ягодичном или ножном предлежании. Позднее появление местных отеков у новорожденных в области суставов или на брюшной стенке при отсутствии предшествующей инфузионной терапии чаще всего связано с инфекционным процессом (остеомиелит, перитонит) и может служить одним из диагностических признаков. Длительное сохранение отеков в области стоп, не поддающееся дегидратационной терапии, может обуславливаться нарушением лимфооттока и есть симптомом синдрома Тернера.

Исход: Снижение интеллектуальных способностей в будущем. К этому приводит гибель клеток корковых структур. Тяжесть их повреждения определяет степень снижения умственных способностей. Нарушение физиологических функций. Чаще всего после отека нарушаются разгибательные движения конечностей, ребенок плохо держит головку, нарушены хватательные и сосательные рефлексы. Развитие ДЦП. Эпилепсия. Летальный исход. Наиболее опасное последствие, которое может возникнуть в результате несвоевременной помощи ребенку или при наличии первичных обширных поражений мозга.

Эксикоз

При эксикозе отмечается дефицит воды и электролитов в организме больного, развивающийся как следствие многократной и упорной рвоты в сочетании с поносом. Кроме того, потеря жидкости может происходить через легкие, почки, кожу больного. Обычно эксикоз развивается не сразу, а в течение 2-3 дней с момента начала вызвавшего его заболевания.

В зависимости от того преобладает ли потеря воды или электролитов организмом больного эксикоз может подразделяться на соледефицитный или вододефицитный. Изотонический эксикоз развивается в случае равных потерь воды и электролитов.

Симптомы эксикоза

При развитии **соледефицитного эксикоза** отмечается вялость больного, отказ от пищи и воды. После питья часто наблюдается сильная рвота. Происходит снижение мышечного тонуса, кожные покровы приобретают землистый оттенок. Температура тела больного понижена, как и артериальное давление, отмечаются олигурия или анурия. При дальнейшем развитии эксикоза больной может впасть в сопорозное состояние, а в дальнейшем и в кому. Развиваются атония и парез кишечника, метеоризм, высокое стояние диафрагмы, газы не выделяются, рвота учащается. Дыхание больного поверхностное, могут быть тонические или тонико-клонические судороги, симптомов менингизма не отмечается.

Вододефицитный эксикоз протекает иначе. Больной возбужден и беспокоен. Температура тела повышается, отмечается учащение пульса, и

повышенный тонус мышц, нарушение сна, напряжение затылочных мышц, судороги. Больной пьет много, но при этом плохо потеет, нарушены так же процессы мочевыделения и слюноотечения.

Однако, чаще всего встречается *изотонический эксикоз*. В таком случае, больной вял и малоподвижен. Отказывается от пищи, наблюдается частая рвота. Кожа больного бледная, сухая и холодная, с заметной потерей тонуса и эластичности. Слизистые оболочки сухие и тусклые. На языке может быть заметен белый налет. Тоны сердца больного глухие, артериальное давление в пределах нормы либо пониженное.

В зависимости от количества потерянной жидкости эксикоз подразделяется на 3 степени.

- 1 степень - потеря жидкости не превышает 5% массы тела.
- 2 степень - потеря до 10% массы тела. Серьезные нарушения деятельности сердечно сосудистой системы.
- 3 степень - потеря жидкости более 10% массы тела. В этом случае состояние больного тяжелое, отмечаются сильные нарушения гемодинамики.

Причины эксикоза: Синдром эксикоза обычно развивается на фоне острых желудочно-кишечных заболеваний, гриппа, острых респираторных инфекций, пневмонии, стафилококковой инфекции и др. Для синдрома эксикоза характерен дефицит воды и электролитов в организме, ребенка, возникающий вследствие многократной упорной рвоты и (или) частого жидкого стула. Потери воды могут происходить также через легкие, почки, кожу. Дегидратация эксикоз развивается в течение 2-3 дней. В зависимости от преобладания потери воды или электролитов различают обезвоживание соледефицитное (преобладает потеря электролитов), вододефицитное (преобладает потеря воды), изотоническое (потеря воды и электролитов пропорциональна).

Патогенез. Выход воды из сосудов приводит к раздражению барорецепторов и мобилизации жидкости из интерстиция, а затем и из клеток. Потеря жидкости повышает вязкость крови и снижает скорость кровотока. В этих условиях организм реагирует повышением тонуса симпатической нервной системы и выбросом гормонов: адреналина, норадреналина и ацетилхолина. Возникает спазм прекапиллярных артериол с одновременным артериовенозным шунтированием в тканях. Этот процесс носит компенсаторный характер и приводит к централизации кровообращения. Централизация кровообращения, в свою очередь, направлена на поддержание адекватного кровоснабжения жизненно важных органов, прежде всего мозга и сердца. При этом страдают периферические органы и ткани. Так, кровоток в почках, надпочечниках, мышцах, органах брюшной полости, коже становится значительно ниже, чем необходимо для их нормального функционирования. Вследствие этого на периферии появляется и усиливается гипоксия, развивается ацидоз, повышается сосудистая проницаемость, нарушаются процессы детоксикации, нарастает энергетический дефицит. На фоне нарастающей гипоксии надпочечников повышается выброс катехоламинов, которые в норме приводят к спазму

прекапиллярных артериол и централизации кровообращения, а в условиях ацидоза развивается парадоксальная реакция: артериолы расширяются (на смену спазму приходит парез прекапилляров при сохраняющемся спазме посткапилляров). Наступает децентрализация кровообращения и патологическое депонирование ("секвестрация") крови. Значительная часть крови отделяется от основного кровотока, что приводит к резкому нарушению кровоснабжения жизненно важных органов. В этих условиях у ребёнка нарастают явления ишемии миокарда и развивается сердечная недостаточность; в печени происходит нарушение всех видов обмена (нарушены процессы гликолиза и гликогенеза, переаминирования и др.). В результате венозного застоя снижается объём лёгочной вентиляции, нарушаются процессы диффузии кислорода и углекислого газа; снижается почечная фильтрация. Все эти процессы могут приводить к гиповолемическому шоку (шоку вследствие потери воды). Для синдрома обезвоживания характерна дисгидрия - внеклеточное обезвоживание в сочетании с отёком клеток головного мозга.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ:

Классификация

Этиологические факторы

Выбор метода и техника выполнения операции в зависимости от вида

Хирургическая тактика

ЗАДАНИЯ И МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ИХ ВЫПОЛНЕНИЮ:

На занятии студенту необходимо выполнить:

Сформулировать диагноз и его обосновать.

При осмотре пациента описать местный статус

При осмотре пациента провести дифференциальную диагностику

По данным истории болезни оценить результаты лабораторных тестов

ВОПРОСЫ К ИТОГОВЫМ КОНТРОЛЯМ ПО ДАННОЙ ТЕМЕ:

Вопросы к рубежным контролям (тестовые вопросы или их аналоги, аналоги ситуационных задач):

Причины хронической венозной недостаточности нижних конечностей:

- 1) недостаточностью сердечной деятельности;
- 2) болезни печени;
- 3) тяжелая травма в анамнезе;
- 4) патология механизмов, обеспечивающих венозный отток в ортостазе;
- 5) количественная недостаточность путей оттока.

Факторы риска развития ХВН:

- 1) наличие ХВН у родственников;
- 2) мужской пол;
- 3) ожирение;
- 4) женский пол;
- 5) длительная ходьба.

Клиническая классификация ХВН (СЕАР) включает в себя:

- 1) телеангиэктазии или ретикулярные вены;
- 2) отеки;
- 3) тромбофлебит;
- 4) трофические нарушения кожи конечности;

Симптомы ХВН:

- 1) судорожные подергивания мышц ног;
- 2) тяжесть в нижних конечностях;
- 3) трофические кожные расстройства;
- 4) лимфаденит.

Хирургическое лечение ХВН:

- 1) устранение патологических сбросов крови из глубоких вен в поверхностные;
- 2) обходное шунтирование окклюзированных венозных магистралей;
- 3) иссечение варикозно перерожденных подкожных вен;
- 4) коррекция клапанного аппарата глубоких вен.

Терапевтический эффект компрессионной терапии обусловлен следующими основными механизмами:

- 1) улучшение функциональной способности относительно недостаточного клапанного аппарата в связи с уменьшением диаметра вены;
- 2) возрастанием обратного всасывания тканевой жидкости в венозном колене капилляра и снижением фильтрации в артериальном;
- 3) уменьшение притока крови и уменьшение пропотевания жидкой части крови в ткани;
- 4) снижением патологической венозной «емкости» нижних конечностей;
- 5) сдавление глубоких вен и перераспределение крови в систему поверхностных вен.

Базисные средства, используемые для консервативной терапии ХВН:

- 1) гепариноиды;
- 2) препараты на основе простагландина P_{gE}₁;
- 3) тромбоцитарные дезагреганты;
- 4) венотоники;
- 5) пероральные энзимы.

ЗАДАНИЯ И МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ИХ ВЫПОЛНЕНИЮ

Конспектирование учебника. Повторение пройденного теоретического материала. Работа с лекционным материалом - составление плана, проработка конспекта лекции, дополнение конспекта рекомендованной литературой

ОЦЕНИВАНИЕ ЗНАНИЙ, УМЕНИЙ НАВЫКОВ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ (согласно БРС)

Посещение одного практического занятия – от 2 до 3 баллов с шагом 0,5 балла (в соответствии с п. 3.6). Количество баллов, полученных студентом за практическое занятие определяется преподавателем в зависимости от активности студента и проявленных им знаний по теме занятия. Студент, опоздавший на занятие, не может получить за это занятие более половины минимального количества баллов. Опозданием считается прибытие студента на занятие после его начала. Добор баллов путем отработок опозданий не допускается.

Доклады, рефераты, презентации, учебные фильмы, web-страницы выполненные самостоятельно по заданию преподавателя или по инициативе студента оцениваются в 1-4 баллов. Количество баллов за доклады, рефераты, презентации, учебные фильмы, web-страницы не может в течение семестра превышать 20. Тема доклада, реферата, презентации, учебного фильма, webстраницы должна быть согласована с преподавателем до начала работы. Студенту может быть отказано в баллах за представление доклада, реферата, презентации, учебного фильма, webстраницы в случае представления материалов с отсутствием личного вклада обучающегося. Решение об отказе в этом случае принимается комиссионно с участием зав. кафедрой или ответственного за учебно-методическую работу на данном курсе. В случае использования кафедрой в дальнейшей работе материалов, предоставленных студентом, обязательна ссылка на авторство.

Рубежный (тематический) тестовый контроль по окончании дидактического модуля оценивается: Тестовый контроль написан неудовлетворительно - 0 баллов. Тестовый контроль написан удовлетворительно - 1 балл (правильно отвечено на два или три вопроса). Тестовый контроль написан хорошо или отлично - 2 балла (правильно отвечено на четыре вопроса или все вопросы).

Список литературы.

Учебники:

1. Хирургические болезни : учебник в двух т. Т. 1 / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. - 2-е изд. перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 720 с. : ил.
2. Хирургические болезни : учебник в двух т. Т. 2 / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. - 2-е изд. перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 688 с. : ил.
- 3) Хирургические болезни : учебник / под ред. М. И. Кузина. - 2-е изд. перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 992 с. : ил. Хирургические болезни: В 2-х т.. Т.2 / Под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 400 с.: ил.
- 4) Хирургические болезни / Под ред. А.Ф. Черноусова Год издания: 2010 Издательство: ГЭОТАР-Медиа.
- 12 Хирургические болезни : учебник : в 2-х т. Т. 2 / Н. В. Мерзликин [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 600 с. : ил.
- 6) Хирургические болезни : учебник : в 2-х т. Т. 1 / Н. В. Мерзликин [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 400 с. : ил.
- 7) Урология / Под ред. Н.А.Лопаткина. Год издания: 2010 Издательство: ГЭОТАР-Медиа.

Электронная база «Консультант студента»

- В Хирургические болезни. В 2-х т. Том 1 [Электронный ресурс] : учебник / Мерзликин Н.В., Бражникова Н.А., Альперович Б.И., Цхай В.Ф. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970434567.html>
- В Общая хирургия [Электронный ресурс]: учебник / В. К. Гостищев. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970432143.html>
- В Хирургические болезни [Электронный ресурс] : учебник / под ред. М. И. Кузина. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970433713.html>
- В Хирургические болезни [Электронный ресурс] : учебник / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970431306.html>
- В Хирургические болезни. Руководство к практическим занятиям [Электронный ресурс] : учебное пособие / Под ред. А.Ф. Черноусова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970421161.html>
- В Хирургические болезни [Электронный ресурс] : учебно-методическое пособие / Кириенко А.И., Шулутко А.М., Семиков В.И. и др. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970420393.html>
- В История медицины и хирургии [Электронный ресурс] / Мирский М.Б. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970414293.html>
- В Хирургические болезни. Том 2 [Электронный ресурс] : учебник / Под ред. В.С. Савельева, А.И.Кириенко. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970417645.html>

Электронные базы данных

www.общество-хирургов.рф

www.bmj.com

www.consilium-medicum.com

www.medscape.com

www.pubmed.org

www.rmj.ru

Электронные учебные издания.

1. Абдоминальная эндоскопическая хирургия. Общая часть [Электронный ресурс]. - Электрон. дан. - М.: Издат. дом "Равновесие", 2005. - 1 эл. опт. диск (CD-ROM): цв., зв.

2. Абдоминальная эндоскопическая хирургия. Оперативная гинекология [Электронный ресурс]. - Электрон. дан.. - М.: Издат. дом "Равновесие", 2005. - 2 эл. опт. диск (CD-ROM): цв., зв.

3. Абдоминальная эндоскопическая хирургия. Оперативная гинекология [Электронный ресурс]. Вып. 5. - Электрон. дан.. - М.: Кордис & Медиа, 2000. - 2 эл. опт. диск (CD-ROM): цв.. -

(Абдоминальная эндохирургия)

4. Абдоминальная эндоскопическая хирургия. Хирургия желудка, двенадцатиперстной кишки, селезенки, надпочечников [Электронный ресурс]. Вып. 3. - Электрон. дан.. - М.: Кордис

• Медиа, 2000. - 2 эл. опт. диск (CD-ROM): цв.. - (Абдоминальная эндохирургия)

5. Абдоминальная эндоскопическая хирургия. Хирургия толстой кишки, операции при паховых грыжах [Электронный ресурс]. Вып. 4. - Электрон. дан.. - М.: Кордис & Медиа, 2000. - 2

эл. опт. диск (CD-ROM): цв.. - (Абдоминальная эндохирургия)

6. Клиническая хирургия. Консультант врача. Электронная информационно-образовательная система на CD. - М.: ГЭОТАР- Медиа, 2010 год.

7. Консультант врача CD-R. Функциональная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний. Версия 1.1 / под ред. Ю.Н. Беленкова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 год.

8. Стандарты медицинской помощи. Электронная информационно-образовательная система на CD. Версия 1.1. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2010 год.

Учебно-методическое пособие.

Чернядьев Сергей Александрович

Ушаков Алексей Александрович

Родионов Евгений Николаевич

Учебное издание

Редактор

Рекомендовано к изданию Центральным методическим советом ФГБОУ ВО УГМУ
Минздрава России

Технический редактор

Корректор

И сведения : дата сдачи в набор,

в печать (когда подписано),

Формат (60x90),

Бумага

Условных печатных листов

Тираж.заказ

Адрес редакции