**ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОСУДОВ**

Под тромбофлебитом понимают развитие воспалительного процесса в вене с последующим образованием тромба. При этом в начале отмечается поражение внутренней оболочки вены (эндофлебит), а несколько позже в воспалительный процесс вовлекаются все слои сосудистой стенки. Образовавшийся тромб плотно фиксирован к воспаленной внутренней оболочке вены. При переходе воспалительного процесса на окружающие ткани развивается перифлебит.

Флеботромбоз характеризуется тромбозом вены без воспалительной реакции в стенке сосуда, тромб не фиксирован к ней, флотирует. Деление венозного тромбоза на флеботромбоз и тромбофлебит целесообразно с точки зрения выбора наиболее рационального метода лечения. Однако клинически различать эти две формы поражения венозных сосудов не всегда представляется возможным.

Клинические проявления заболевания определяются степенью нарушения оттока крови из бассейна тромбированной вены и выраженностью воспалительного процесса в очаге поражения.

Для развития тромбофлебита необходим ряд условий:

1. Замедление тока крови.

2. Изменение ее состава.

3. Повреждение сосудистой стенки.

4. Нервнотрофические и эндокринные расстройства, аллергические реакции.

5. Инфекция.

Классификация по клиническому течению:

1. Острый тромбофлебит.

2. Подострый тромбофлебит.

3. Посттромбофлебитический синдром.

4. Хронический тромбофлебит.

Классификация по локализации:

1. Тромбофлебит поверхностных вен.

2. Тромбофлебит глубоких вен.

Классификация по характеру процесса:

. Гнойный.

. Не гнойный.

Учитывая перспективность хирургических вмешательств при этой патологии, возникает необходимость определения в каждом конкретном случае не только локализации непроходимости глубокой вены, но и ее распространенности, а также путей коллатерального кровотока. В связи с этим в последнее время широкое распространение получила рентгеноконтрастная флебография, позволяющая конкретизировать объем анатомических нарушений после венозного тромбоза. Так же для диагностики тромбозов глубоких вен применяется радионуклидный метод с применением меченого йод-фибриногенового теста, ультразвуковой, пневматической плетизмографии.

Важный патогномоничный признак острого тромбофлебита подкожных вен - отсутствие отечности пораженной конечности.

Абсолютным показанием для хирургического вмешательства являются: острый прогрессирующий тромбофлебит большой подкожной вены и ее ветвей на уровне бедра; острый прогрессирующий тромбофлебит малой подкожной вены на уровне верхней трети голени; острый тромбофлебит подкожных вен при неэффективности консервативного лечения.

Относительные показания: острый ограниченный тромбофлебит подкожных вен голени и нижней трети бедра, болезнь Мондора, острый мигрирующий тромбофлебит подкожных вен, острый ограниченный тромбофлебит подкожных варикозно расширенных вен голени.

Консервативное лечение острого тромбофлебита направлено на восстановление магистрального кровотока и предупреждение посттромбофлебитического синдрома. Рекомендуется относительно активный режим с обязательным эластическим бинтованием конечностей. Из медикаментозных средств применяют нестероидные противовоспалительные препараты, антикоагулянты непрямого действия, ФТЛ (электрофорез с йодидом калия, протеолитическими ферментами). Местно применяют гепариновую, троксевазиновую мазь, а также 30% раствор димексида. Применение антибиотиков по показаниям.

При тромбозе глубоких вен терапию начинают с фибринолитиков и прямых антнкоагулянтов.

Противопоказание для назначения антикоагуляитов: наличие свежих ран, открытые формы туберкулеза, болезни почек, печени, геморрагические диатезы: тромбофлебит лимфангит атеросклероз хирургический

Лимфангит - острое гнойное воспаление лимфатических сосудов, возникающее как осложнение острой гнойной инфекции.

Лимфангит возникает в результате проникновения микробной флоры в лимфатические сосуды, обычно из первичного очага (укол, царапина,"гнойная рана и т. д.). У подавляющее числа больных в области входных ворот возникает воспаление. В редких случаях вирулентная микробная флора может быстро распространяться по .лимфатическим путям, обусловливая клиническую картину их воспаления без заметных изменений в области входных ворот.

Классификация по течению:

. Острый.

2. Подострый.

. Хронический.

В зависимости от калибра лимфатических сосудов:

1. Сетчатый или капиллярный.

. Стволовой.

По характеру воспаления:

1. Серозный.

*2.* Гнойный.

При сетчатом лимфангите характерно появление интенсивной гиперемии кожи без четких границ в виде тонкого сетчатого рисунка.

Для стволового лимфангита характерно наличие гиперемии кожи в виде продольных полос разной ширины и извитости, которые могут достигать подмышечной, подколенной или паховой области. Процесс может распространяться как по поверхностным, так и по глубоким сосудам. Необходимо уметь проводить дифференциальную диагностику между сетчатым лимфангитом и рожистым воспалением.

Лечение лимфангита заключается в ликвидации первичного гнойного очага, назначении антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры, иммобилизации пораженной конечности, дезинтоксикационной и лимфотропной терапии.

Лимфаденит - воспаление лимфатических узлов. Различают лимфаденит первичный и вторичный. Острый и хронический. В зависимости от характера воспаления:

1. Катаральный.

2. Геморрагический.

3. Гнойный.

**ОБЛИТЕРИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОСУДОВ. ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ЭНДАРТЕРИИТ, АТЕРОСКЛЕРОЗ**

К облитерирующим сосудистым заболеваниям относят:

1. Облитерирующий эндартериит (некоторые авторы выделяют отдельно такие заболевания как: болезнь Рейно, болезнь Бюргера, хотя патогенетические изменения интимы сосудов при этом идентичные).

2. Облитерирующий атеросклероз.

**Облитерирующий эндартериит -** хроническое системное сосудистое заболевание, приводящее к тяжелым нарушениям кровообращения, сопровождающееся сегментарной окклюзией артерий и вен, с преимущественным поражением артерий нижних конечностей.

Этиология заболевания до конца неясна. Наиболее известна теория воспаления (Бюргера) связанная с проникновением инфекции в сосуды (интиму), последующем нарушением реологии крови и обмена веществ. Доказана и теория гиперплазии - пролиферация интимы артерий безвоспалителыюго характера. Исследования Оппеля указывают на влияние гиперфункции надпочечников и длительного адреналового криза. Но наиболее признано в настоящее время объяснение развития дегенеративных изменений в стенке сосудов с нервно-рефлекторных и аутоаллергических: позиций. Немаловажным считается и влияние экзогенных факторов (травматизация, регулярная гипотермия, отморожения нижних конечностей, сырость, алкогольная и никотиновая интоксикация).

Заболевание начинается медленно и постепенно, но неуклонно прогрессирует.

Начало практически установить невозможно, в связи с отсутствием субъективных и объективных явлений в пораженной конечности. Этому способствует компенсаторное расширение коллатералей, в какой-то степени уменьшая возникающие нарушения кровообращения.

Патологоанатомическая картина заболевания заключается в набухании мышечного слоя стенки артериол и мелких артерий, пролиферации интимы. Усиливается роет соединительной ткани. Уменьшается просвет сосуда. Воспаление может распространяться на окружающую соединительную ткань - периартериит, периваскулит.

Параллельно с изменениями в сосудах конечностей отмечаются висцеральные формы облитерирующего эндартериита (коронарных сосудов; сосудов головного мозга, сетчатки, легких).

Учитывая степень поражения сосудов и клиническую картину заболевания можно выделить, четыре фазы течения болезни:

|  |  |
| --- | --- |
| Фаза течения | Клинические признаки |
| 1. Дистрофия нервных элементов | Клинических проявлений нет. Компенсированное коллатеральное кровообращение |
| 2. Спазм магистральных сосудов (недостаточности коллатерального кровообращения) | Похолодание, утомляемость ног, боли, перемежающаяся хромота |
| 3. Развитие соединительной ткани всех слоев стенок артерий | Нарушение трофики, упорные боли, ослабление пульсации |
| 4. Полная облитерация сосудов и тромбоза | Некрозы, гангрены конечностей |

Заболевание начинается в молодом возрасте (20-30 лет) отличается цикличностью проявлений, иногда его называют "ювенильной гангреной". Клинически определяют три периода:

1. Компенсаторный

2. Декомпенсации

3. Некротический

В периоде компенсации - жалобы на периодическое ощущение холода в пальцах стоп, "ползание мурашек", боли при нагрузках (ходьба, бег, утомляемость).

В период декомпенсации - несмотря на теплую обувь, сохраняется чувство холода в нижних конечностях; стойкие парестезии, выраженные боли в икроножных мышцах, "перемежающаяся хромота". Появляются ночные боли, иногда судороги в икроножных мышцах. Возможно образование трофических язв.

В третьем - некротическом периоде присоединяется гангрена пальцев, стопы, голени.

Фаза обострения характеризуется выраженностью болевого синдрома, усилением ишемии, влекущей за собой атрофию мышц, истончение и изменение формы пальцев. Нарушается также рост ногтей, волос, появляется шелушение кожи на голени, стопах.

**Б. Облитерирующий атеросклероз** - хроническое заболевание, поражающее всю систему кровообращения, сопровождающееся сегментарными окклюзиями сосудов, атеросклеротическими бляшками.

Причиной заболевания сосудов является системный атеросклероз- нарушение обмена веществ, в частности липидов (холестерина и его эстеров). Термин "атеросклероз" был предложен Ф. Маршаном в 1904 г. для обозначения соединительнотканного уплотнения внутренней стенки артерий.

Труды Н. Н. Аничкова и С. С. Халатова свидетельствуют, что ведущий процесс - это липоидная инфильтрация стенки артерий. Особая роль отводится также изменениям коагулирующих свойств крови и электролитному балансу. Фибриноген, фибрин являются компонентами атеросклеротических бляшек накапливающихся в интиме артерий. Атеросклероз является одной из форм склероза артерий. Поэтому его следует отличать от артериолосклероза; от отложения извести в артериях мышечного типа (синдром Менкеберга); от возрастного (старческого) уплотнения артерий диффузного характера.

В случае прогрессирования процесса кроме бляшек, образуются врастания соединительной ткани в мышечный слой стенки артерий, затем осаждение солей кальция. Изменения во всех отделах кровообращения сходны (брюшная аорта, коронарные сосуды, подвздошные, бедренные артерии и т. д.)

Клинически различают 2 периода:

1.Начальный (до клинический) - характеризуется нервно-сосудистыми нарушениями в виде склонности к спазмам сосудов, повышенным содержанием липидов. Продолжается длительное время.

2. Клинически выраженных изменений.

а) 1 стадия - ишемическая (обратимые изменения дистрофического характера в органах)

б) 2 стадия - некротическая, или тромбонекротическая (могут наблюдаться необратимые изменения в тканях, тромбозы в измененных артериях)

в) 3 стадия -фиброзная (в результате недостаточного кровообращения, окклюзии образовывается очаг микронекроза, затем развивается фиброз).

г) 4 стадия - гангренозная (полное отсутствие кровообращения)

Симптоматика в 1 стадии проявляется перемежающейся хромотой, развивающейся только после длительной ходьбы. В покое жалоб нет

Во 2 стадии - хромота усиливается, отмечается дистрофические изменения в коже, ногтях, атрофия мышц. Боли даже в состоянии покоя.

В 3 стадии - похолодание, онемение ног, некротические изменения, язвы. Мучительные ночные боли. Малейшая травма, охлаждение стоп может закончиться гангреной.

В 4 стадии - некроз, гангрена стопы, голени.

Диагностика облитерирующего эндартериита и атеросклероза основана на клинических и инструментальных методах исследования.

Важным является определение быстроты и степени анемизации стопы при поднятой нижней конечности (симптом плантарной ишемии Оппеля). В начальных стадиях заболевания побледнение наступает спустя 25-30 сек, в поздних - 4-5 сек, иногда появляются мертвенно-бледные очерченные пятна. Проба на реактивную гиперемию позволяет судить о развитии коллатералей (проба Мошковича). Лежа на спине больной, поднимает ногу или руку вверх. Затем проксимально накладывают жгут до исчезновения пульса и останавливают на 5 минут. Конечность приобретает бледную окраску. После снятия жгута быстро наступает рективная гиперемия кожи. В зависимости от степени поражения сосудов, время, интенсивность и распространенность гиперемии бывает различна. Сохранение бледности в течение 5 минут или мраморности свидетельствует о слабом развитии коллатевалей.

При одностороннем поражении сосудов нижней конечности проводят с-м прижатие пальца. Прижимают подошвенную сторону концевой фаланги 1 пальца стопы на 10 сек, затем убирают руку. В норме, побледнение кожи немедленно сменяется обычной окраской.

Проба Самуэлса. Больной на спине, ноги под углом 45, предлагают быстро сгибать и разгибать стопы. При нарушении циркуляции крови побледнение наступает через 5-7 сек.

Проба Алексеева. Измеряют температуру кожи в первом межпальцевом промежутке стопы. Затем предлагают пройтись больному обычным шагом до появления боли в икроножных мышцах. У здоровых температура повышается на 1,8-1,9 С. При нарушении кровообращения температура снижается в среднем на 1-2 С.

В диагностике имеют значение также определение пульсации на бедренной, подколенной и артериях стоп, определение температуры на симметричных участках нижних конечностей. Кроме этого - аускультация с целью обнаружения сосудистых шумов, измерение артериального давления на бедре, голени.

Достаточно информативными методами являются доплерография, реография, плетизмография, пункционная артериография, капилляроскопия.

В последнее время применяют компьютерную термографию томографию, жидкокристаллическую термографию.

Облитерирующий эндартериит и атеросклероз необходимо дифференцировать с тромбофлебитом глубоких вен, эмболией, тромбозом, синдромом Лериша, Рейно и Такаяси.

Следует отличать также от так называемой траншейной стопы (синдром переохлаждения стоп при длительном, умеренном охлаждении при температуре не ниже 0 и высокой влажности).

**Лечение облитерирующего эндартериита**

Воздействие на ЦНС, торможение в рецепторах периферических нервов. В начальных стадиях лечебные ванны, грязи, массаж. Антикоагулянты, витамины В-1, В-6, В-12, С, Е. Применяют сосудорасширяющие вещества, ангиопротекторы. Рекомендованы паранефральные новокаиновые блокады, гипербарическая оксигенация. По методике Н. Н. Еланского применяют введение вартерию пораженной конечности смеси из новокаина 1% - 10,0 мл и морфина 1 %-1,0 мл. Из фиотерапевтических методов эффективен озокерит и магнитотерапия. Подобная схема лечения применима и при атеросклёротическом поражении сосудов нижних конечностей с добавлением антисклеротических препаратов (метионин, мисклерон, цитамифен, пармидин). При эндартериите в первой и во второй стадиях возможно оперативное лечение, применяют - люмбальная симпатэктомия, эпинефрэктомия (резекция надпочечника), некрэктомии, малые ампутации (например, омертвевшего пальца и т.д.).

В последнее время проводят тромбинтинэктомию, шунтирование сосудов, пластику сосудов. В запоздалых случаях ампутация поврежденной конечности.