

Мы также не наблюдали возникновения тромбоцитопении, которая более характерна при лечении гепарином [9].

В последние годы проведены крупные международные и отечественные исследования, демонстрирующие благоприятный эффект НМГ [2, 4, 5]; исследована, в частности, эффективность эноксапарина у больных с острым коронарным синдромом. Результаты упомянутых исследований показали, что эноксапарин имеет явные преимущества перед НФГ в лечении НС и ИМ без зубца Q. Особенно важным для практики было то, что даже кратковременное (до 7 сут) применение эноксапарина способствует существенному улучшению отдаленных исходов ИБС, по крайней мере в течение последующего года наблюдения [5].

Вывод

Применение эноксапарина (КЛЕКСАН, "Aventis Pharma") для лечения больных с ОКС подтвердило его высокую клиническую эффективность, безопасность, а также удобство при использовании.

Л и т е р а т у р а

1. Грацианский Н.А. // Кардиология. 1996. №5. С.4-9.

2. Грацианский Н.А., Явелов И.С., Покровская Е.В. // Кардиология. 2000. №4. С.4-14.

3. Лечение острого коронарного синдрома без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ: Рекомендации рабочей группы Европейского кардиологического общества // Consilium medicum. 2001. Т.3, №10. С.3-23.

4. Antman E.M., Cohen M., Radley D. et al. // Circulation. 1999. Vol.100. P.1602-1608.

5. Cohen M., Demers C., Gurfinkel E. et al. // Am. J. Cardiol. 1998. Vol.82. P.19-24.

6. Davies M.J. // Hurst's the heart: arteries and veins. McGraw-Hill, 1994. P.1009-1020.

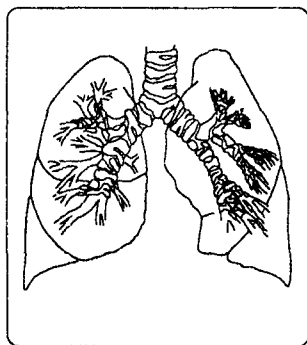
7. Feyter P.J. // Clin. Cardiol. 1999. Vol.20, No.1. P.14-21.

8. Fuster V., Badimon J.J., Chesebro J.H. // New Engl. J. Med. 1992. Vol.326. P.242-250, 310-318.

9. Hirsh J. // Thromb. Hemostas. 1993. Vol.70. P.204-207.

10. Libby P. // Circulation. 1995. Vol.91. P.2844-2850.

11. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation: Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology // Eur. Heart. J. 2000. Vol.21. P.1406-1432.



УДК 616.24 — 002.2 — 079.4

В.П. Янчук, И.В. Сергеев, Л.А. Плаксина

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СПЕЦИФИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА И ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

*Дальневосточный государственный медицинский университет,
ГУЗ противотуберкулезный диспансер, г. Хабаровск*

С понятием "хроническая пневмония" (ХП) разночтений до сих пор связано больше, чем с каким-либо другим заболеванием. Клиницисты не могут дать этому заболеванию точное определение на протяжении 80 лет [6].

Термин "хроническая пневмония" существует с 1810 г. Первоначально он был предложен A.L.I. Vaule в отношении неблагоприятных исходов крупозной пневмонии. Однако трактовка ХП менялась в течение этого времени от достаточно узкого понятия до обозначения широкой группы хронических неспецифических болезней легких. Начиная с 40-х гг. и вплоть до 60-х гг. XX столетия этот термин широко использовался И.В. Давыдовским, А.И. Абрикосовым, Ю.С. Вайль для обозначения длительно текущих заболеваний легких, возникших после острого воспаления любой природы.

По мере совершенствования методов диагностики и накопления новых фактов, расширяющих представление об этиологии и патогенезе болезней, появилась необходимость в дифференциальном подходе к хроническим заболеваниям легких. При рецидивирующей бронхиальной инфекции в патологический процесс вовлекается легочная ткань, появляются очаги пневмонии с исходом в пневмосклероз. ХП как нозологическую единицу признают не все исследователи. Для обозначения ХП используются также термины "карнифицирующая", "неразрешившаяся", "постпневмоническая пневмония", "организующаяся пневмония с ограниченным бронхолитом", "хроническая некротизирующая" и "хроническая деструктивная".

С морфологической точки зрения, в основе ХП лежит карнификация (организующаяся пневмония

с облитерирующим бронхиолитом) в ограниченном участке легочной ткани, развивающаяся через 4-6 нед. после начала острой пневмонии с последующим формированием фиброза. При постановке диагноза ХП в дифференциально-диагностическом плане следует рассматривать такие заболевания, как туберкулез, микоз, хламидиоз, иерсиниоз, лептоспироз, парагонимоз, опухолевые поражения, системный васкулит, эозинофильная пневмония, альвеолярный протеиноз, саркоидоз, инфаркт-пневмония, лекарственная патология легких, ревматизм, альвеолит. Для диагностики ХП следует обязательно проводить рентгенографическое и компьютерное томографическое исследование легких, фибробронхоскопию, открытую биопсию [1-6].

В настоящее время хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) представляют группу заболеваний, подобных по клиническим проявлениям и исходам. В эту группу входят хронический бронхит и хроническая пневмония, хронический абсцесс и бронхоэктатическая болезнь, бронхиальная астма и эмфизема. По мнению многих авторов, ХНЗЛ составляют большую часть болезней органов дыхания и встречаются чаще, чем туберкулез и рак легкого [1, 2, 6]. Трудности диагностики данных процессов связаны со сходством клинических проявлений, порой рентгенологической картины, но отличаются по этиологии и патогенезу, а следовательно, требуют индивидуального подхода к диагностике и лечебной тактике [1, 2, 6].

В этиологии ХП наибольшую роль играют пневмококки, синегнойная палочка, гемофильная палочка, стрептококки, кишечная палочка, протей, анаэробные микроорганизмы (пептококки, фузобактерии, бактероиды), нокардии [1-3, 6].

В патогенезе хронической пневмонии играет роль острая пневмония. Появление сильнодействующих антибиотиков и сульфаниламидных препаратов сделало течение острой пневмонии более благоприятным в отношении исходов, однако сейчас около 3% острых пневмоний принимает хроническое течение. Переход острой пневмонии в хроническую осуществляется через фазу затяжной пневмонии, которая наблюдается в 15-30% случаев. Играть роль вирулентность микроорганизмов и реактивность организма больного. Любые факторы, снижающие реактивность больного (старческий возраст, интоксикация, гиповитаминозы, переутомление и пр.), могут способствовать переходу острой пневмонии в хроническую. Развитию хронической пневмонии способствует и неполноценное лечение острой пневмонии (Н. Молчанов, В. Ставская, 1971; Ф. Углов, 1976; цит. по 1, 2, 6)).

Ведущую роль в постановке диагноза хронической пневмонии играет рентгенологическое исследование. В рентгенологическом изображении ХП выглядит как сегментарное или полисегментарное затемнение неправильной формы. Поражение редко ограничивается пределами одного сегмента. Предпочтительной локализации по долям и сегментам отметить не удается. Пораженный сегмент

или доля обычно уменьшается в размерах за счет фиброобразования и сморщивания. Структура пораженного участка легкого обычно неоднородна. На томограммах нередко можно обнаружить полостные образования, вызванные абсцидированием, бронхоэктазами, дистрофическими кистами, саннированными абсцессами.

Полости распада бывают одиночными и множественными, размеры их сравнительно небольшие, напоминают ноздреватость швейцарского сыра. Контуры пораженного участка нечеткие, четкость отмечается лишь в области прилегания к междолевой плевре. Но процесс может распространяться через междолевую щель на соседние участки легкого. Иногда пораженный участок имеет неправильно шаровидную форму, напоминая периферический рак. Сходство с периферическим раком усиливает лучистость по периферии фокуса затемнения, вызванная процессами рубцевания деструктивных очагов в зоне воспаления с формированием своеобразного звездчатого рубца. В соседних с пневмоническим фокусом участках легкого наблюдается выраженный фиброз [4-6]. Приводим клинический случай.

Больной М., 1956 г. рожд. Изменения в легких выявлены при флюорографическом обследовании 28.06.01 г. В январе 2001 г. после прохождения флюорографии получил направление в КППД, но не явился. Госпитализирован 23.07.01 г.

Состояние удовлетворительное. Дыхание везикулярное, хрипов нет. На основании клинико-рентгенологических данных выставлен диагноз "Инфильтративный туберкулез S₁-S₂ левого легкого в фазе распада БК(-)".

На рентгенограммах, томограммах от 02.07.01 г. в проекции S₁-S₂ верхней доли левого легкого деформированная тонкостенная полость 3,0 × 1,5 см, спаянная с костальной плеврой. Вокруг визуализировались очаговоподобные тени различной величины и интенсивности, фиброзная дорожка к корню. При контрольном рентгенологическом исследовании 28.09.01 г. динамики не отмечалось.

На фоне проводимого специфического лечения 17.12.01 г. в динамике отмечено заполнение полости в S₁-S₂ слева, формирование псевдотуберкулемы с распадом. При последующем рентгенологическом контроле в динамике в S₁-S₂ слева отмечено формирование тонкостенной деформированной полости с бронхоперикавитарными тяжами. С учетом нетипичного течения процесса на фоне специфической терапии проводилась дифференциальная диагностика между сформировавшимся кавернозным туберкулезом в S₁-S₂ слева и полостной формой рака. Больной переведен в торакально-хирургическое отделение для оперативного лечения.

Операция 11.01.02 г.: комбинированная резекция S₁-S₂, S₆ левого легкого. Во время операции данных за специфический процесс в резецированных сегментах не выявлено. Заподозрен хронический неспецифический воспалительный процесс.

Гистологическое исследование № 7421-23 от 13.02.02 г. признаков специфического воспаления в материале не обнаружено.

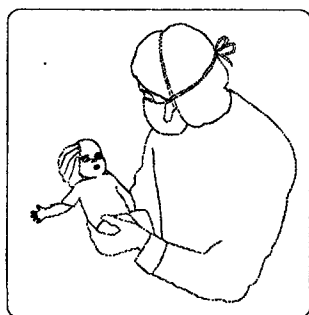
В данном случае дифференциальная диагностика проводилась в стационаре, так как клинические проявления были весьма скудны, а рентгенологическая картина дала возможность заподозрить инфильтративный туберкулез в фазе распада и пе-

риферический рак. Выделения с мокротой микобактерий туберкулеза, а также атипических клеток не обнаружено. У данного больного в S₁₋₂, S₆ левого легкого наблюдались полости дегенеративно-дистрофического происхождения, что на фоне затяжного течения затруднило дифференциальную диагностику со специфическим процессом, полостной формой рака легкого. Но именно течение процесса, отсутствия отрицательной динамики, микобактерий туберкулеза, раковых клеток в мокроте дало возможность поставить диагноз "хроническая пневмония". Таким образом, диагноз хроническая пневмония (ХП) важен в номенклатуре хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ).



Л и т е р а т у р а

1. Черняев А.Л., Котляров П.М. // Пульмонология. 1999. №4. С.17-18.
2. Котляров П.М. // Мед. визуализация. 1999. №1. С.42-43.
3. Хмелькова Н.Г., Шмелев Е.И., Розина Н.Н. и др. // Росс. вестн. перинатол. и педиатр. 1996. Т.41, №5. С.5-11.
4. Котляров П.М. // Росс. мед. журн. 2001. №5. С.197-200.
5. Черняев А.Л. // Рос. мед. журн. 2000. №4. С.34-36.
6. Власов П.В. // Мед. газета. 1998. №87. С.7-8.



УДК 616.341

В.А. Саввина, В.Н. Николаев

АТРЕЗИЯ ТОЩЕЙ КИШКИ ТИПА "ЯБЛОЧНОЙ КОЖУРЫ", ИЛИ СИНДРОМ "ПАГОДЫ"

Медицинский институт Якутского государственного университета им. М.К. Аммосова, г. Якутск

Деформация типа "яблочной кожуры" является весьма редкой (5% от всех атрезий) и серьезной формой тощекишечной атрезии. Эту аномалию описали в 1961 г. Santulli и Blanc [3]. Больные с такой аномалией имеют большую частоту недоношенности (70%), мальротации (54%), синдрома "короткой кишки" (74%), множественной атрезии (15%), частых осложнений (63%), что сопровождается высокой летальностью — от 45-47 до 63%. При этом пороке развития отсутствуют длинные сегменты проксимальной тонкой кишки, расширенная проксимальная тощая кишка заканчивается слепо в 5 см от связки Трейтца. Крошечная дистальная кишка (терминальный отдел подвздошной) и брыжейка в виде спирали закручены вокруг единственной краевой ветви а. ileocolica, брыжейка короткая, без сосудистых аркад. Верхняя брыжеечная артерия отсутствует, восходящая ободочная кишка не фиксирована к париетальной брюшине.

Патогенез этой атрезии объясняют окклюзией фетальной верхней брыжеечной артерии дистальнее отхождения а. colica dextra или а. ileocolica вследствие тромбоза, заворота средней кишки или странгуляции. Дистальная верхняя брыжеечная артерия и большая часть брыжейки подвергаются ишемическому некрозу вместе с тонкой кишкой. Дистальная подвздошная кишка получает ретроградное кровоснабжение, и, поскольку она растет, приобретает спиралевидную конфигурацию. В 1976 г. J. Zerella и L. Martin [7] предположили,

что неадекватное кровоснабжение дистальной кишки объясняет высокую частоту несостоятельности анастомоза, повторных операций и мальабсорбции, которые наблюдаются у этих пациентов.

Тактика хирургического лечения больных с синдромом "пагоды" до настоящего времени остается дискуссионной: одни авторы для эффективной декомпрессии приводящего отдела предлагают открытые анастомозы с проксимальной концевой еюностомой [1], другие, наоборот, склоняются к первичному закрытому анастомозу с сужением расширенной тощей кишки или длительной декомпрессией ее через гастростому [6]. В любом случае необходимо длительное полное парентеральное питание в послеоперационном периоде [4].

Приводим историю болезни новорожденного с синдромом "пагоды".

Больной Ф. переведен в хирургическое отделение из роддома 1.11.01 г. в возрасте 1 сут с диагнозом "Врожденная высокая кишечная непроходимость" (рис. 1). Ребенок от VI беременности, протекавшей с токсокозом, многоводием, на фоне хронического пиелонефрита, хронического гепатита В. Роды II, программированные, на 33 нед.

Аntenатально на УЗИ плода выявлен порок развития кишечника. Мальчик родился с весом 2340 г и оценкой по шкале Апгар 7/7 баллов. После предоперационной подготовки на 1 сут жизни ребенок оперирован, при ревизии выявлена атрезия начального отдела тощей кишки, синдром "пагоды", наложен еюноилеоанастомоз "конец в бок" однорядным непрерывным швом, за анастомоз введен зонд на расстоянии 5-6 см.