829382

ЧАСТНАЯ ХИРУРГИЯ

ТОМ I

Под редакцией Ю.Л. Шевченко

УЧЕБНИК
ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

МОСКВА – САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
2017

829382

ЧАСТНАЯ ХИРУРГИЯ

ТОМ I

Под редакцией профессора
Ю.Л. Шевченко

УЧЕБНИК
ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

ILMIY-TIBBIY
ADABIYOTLAR
TOSHKENT TIBBIYOT
AKADEMIYASI KUTUBXONASI
№ 42303

ИЗДАНИЕ
РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ
ЕСТЕСТВЕННЫХ НАУК
2017

УДК 617-089
ББК 54.54я73
Ч 25

Частная хирургия. Т.1: Учебник для медицинских вузов/ Под ред. проф. Ю.Л. Шевченко. 3-е изд., испр. и доп. – М.: РАЕН, 2017. – 706 с.: ил.

Авторы:
профессор *Шевченко Ю.Л.*, профессор *Батрашов В.А.*, доцент *Бруслик С.В.*, доцент *Василашко В.И.*, профессор *Ветшев П.С.*, доцент, д.м.н. *Виллер А.Г.*, доцент, д.м.н. *Гудымович В.Г.*, профессор *Дзидзава И.И.*, доцент *Животов В.А.*, профессор *Зубарев П.Н.*, профессор *Ивануса С.Я.*, профессор *Кабанов М.Ю.*, профессор *Карпов О.Э.*, профессор *Котив Б.Н.*, профессор *Кочетков А.В.*, доцент, д.м.н. *Крайнюков П.Е.*, профессор *Левчук А.Л.*, доцент, д.м.н. *Маады А.С.*, профессор *Матвеев С.А.*, профессор *Попов Л.В.*, профессор *Хохлов А.В.*, доцент *Свешников А.В.*, профессор *Соловьев И.А.*, профессор *Стойко Ю.М.*, доцент *Янкин П.Л.*

Техническая редакция: д.м.н., доцент *Гудымович В.Г.*

Учебник (3-е издание) подготовлен ведущими специалистами хирургических клиник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова и Военно-медицинской академии. Сведения о клинике, методах диагностики и лечения заболеваний изложены в доступной форме и охватывают все разделы хирургии. Материал хорошо систематизирован, что заметно облегчает его восприятие.

В учебнике учтен опыт предшествующих изданий и традиционно сохранены главы, которые имеют важное значение в формировании представления об оказании медицинской помощи пациентам с различной хирургической патологией как мирного времени, так и в условиях боевых действий, чрезвычайных ситуаций и катастроф.

Особое внимание уделено анализу возможностей применения современных инновационных методов в диагностике и лечении хирургических заболеваний, принципам использования цифровых технологий в организации работы хирургической клиники, что будет способствовать более эффективному представлению обучающихся о хирургическом стационаре будущего.

Учебник соответствует программам обучения частной хирургии, утвержденным Министерством здравоохранения РФ, предназначен для студентов медицинских вузов, а также может быть использован в системе последипломного образования.

Учебник «Частная хирургия» рекомендован Ученым Советом Пироговского Центра (протокол №1 от 23.03.2017 г.) и Ученым Советом Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (протокол №7 от 27.03.2017 г.) для преподавания хирургических болезней студентам медицинских вузов и в системе последипломного образования.

ISBN 978-5-94515-168-0 (Т.1)
ISBN 978-5-94515-133-8

© Текст. Авторы, 2017
© Оформление. РАЕН, 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие к третьему изданию 9

Предисловие к первому (1998) и второму (2000) изданиям 10

Введение. Краткая история развития отечественной хирургии 11

Глава I. Хирургические заболевания кожи и мягких тканей 18

Доброкачественные новообразования кожи и мягких тканей 19

Опухолеподобные образования придатков кожи 26

Злокачественные новообразования кожи и мягких тканей 27
Предраковые изменения кожи. Рак кожи

Другие образования кожи и мягких тканей 30

Гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки 38
Фурункул. Карбункул. Гидраденит. Рожистое воспаление (рожа). Эризипелоид (свиная рожа). Абсцесс. Флегмона

Гнойные заболевания пальцев кисти и стопы 51
Кожный панариций. Лимфатический панариций. Паронихия. Подногтевой панариций. Подкожный панариций. Костно-суставной панариций. Сухожильный панариций. Пандактилит

Гнойные заболевания кисти 69

Ошибки в диагностике и лечении панариция 72

Повреждения кисти и пальцев 74

Контрольные вопросы 75

Глава II. Хирургические заболевания органов области шеи 77

Краткие анатомо-физиологические данные 77

Врожденные заболевания и аномалии развития 78
Кривошея. Врожденные кисты и свищи шеи. Бранхиогенные кисты и свищи шеи

Воспалительные заболевания области шеи 80
Абсцессы и флегмоны шеи. Фурункул. Карбункул. Ангина Людвига. Лимфаденит. Неспецифический лимфаденит. Специфический лимфаденит. Туберкулезный лимфаденит

Опухоли шеи 84
Органные опухоли шеи. Каротидная хемодектома. Внеорганные опухоли шеи

Повреждения шеи 85
Сочетанное повреждение гортани и трахеи.
Повреждение пищевода в шейном отделе

Заболевания щитовидной железы 86
Краткие анатомо-физиологические данные.
Патологоанатомическая картина. Методы исследования.
Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, болезнь Базедова).
Йододефицитные заболевания щитовидной железы.
Диффузный эутиреоидный зоб (эндемический зоб).
Узловой и многоузловой коллоидный пролиферирующий зоб.
Функциональная автономия щитовидной железы.
Узловой и многоузловой токсический зоб. Токсическая аденома.
Спорадический (простой нетоксический) зоб. Аберрантный зоб.
Тиреоидиты. Гипотиреоз. Опухоли щитовидной железы

Заболевания околощитовидных желез 127
Гиперпаратиреоз. Гипопаратиреоз.
Опухоли околощитовидных желез

Контрольные вопросы 133

Глава III. Заболевания и повреждения грудной клетки 135

Анатомия и физиология грудной клетки 135
Анатомия верхней и нижней апертуры грудной клетки.
Мышцы грудной стенки. Физиология дыхательных движений.
Хирургические аспекты анатомии грудной клетки

Врожденные заболевания и аномалии развития грудной клетки 148
Воронкообразная грудь. Килевидная грудь. Синдром Поланда.
Синдром верхней апертуры

Заболевания мягких тканей грудной стенки 164
Болезнь Мондора. Болезнь Титце. Опухоли грудной стенки

Повреждения груди 171
Закрытые повреждения грудной клетки. Повреждения гортани.
Травмы трахеи и бронхов. Открытые повреждения груди

Контрольные вопросы 204

Глава IV. Заболевания молочной железы 206

Краткие анатомо-физиологические данные 206

Методы исследования 209
Расспрос. Физикальное обследование. Методика самообследования
молочных желез. Инструментальные исследования

Пороки развития 214
Амастия. Полимастия. Микромастия. Мастоптоз

Повреждения молочных желез 216
Трещины сосков. Ушиб молочных желез

Воспалительные заболевания 217
Неспецифические воспалительные заболевания.
Хронические специфические воспалительные заболевания

Доброкачественные изменения молочных желез 222
Дисгормональные дисплазии молочных желез

Злокачественные опухоли молочной железы 236
Рак молочной железы. Рак грудной железы у мужчин.
Саркома молочной железы

Контрольные вопросы 269

Глава V. Хирургические заболевания легких и плевры, инфекционные деструкции легких 271

Острые абсцессы и гангрена легких 271

Доброкачественные опухоли легких 287
Кисты легкого

Злокачественные опухоли легкого 296
Рак легкого. Другие злокачественные опухоли легких

Паразитарные поражения легких 318
Эхинококкоз легких. Альвеококкоз легких.
Цистицеркоз легких. Парагонимоз легких

Хирургические заболевания плевры 340
Эмпиема плевры. Опухоли плевры

Контрольные вопросы 367

Глава VI. Заболевания и повреждения органов средостения 369

Краткие топографо-анатомические данные 369

Новообразования средостения 372
Первичные новообразования средостения. Неврогенные опухоли.
Опухоли из тканей, смещенных в средостение. Опухоли
из соединительной ткани. Опухоли из лимфоретикулярной ткани

Заболевания вилочковой железы 385
Опухоли, опухолеподобные поражения и кисты вилочковой железы

Кисты средостения 394
Целомические кисты перикарда

Медиастиниты 398
Острый медиастинит. Хронический медиастинит

Контрольные вопросы 412

Глава VII. Заболевания и повреждения сердца и крупных сосудов 414

Врожденные пороки развития сердца и крупных сосудов 415
Открытый артериальный (боталлов) проток. Дефект межпредсердной перегородки. Дефект межжелудочковой перегородки. Тетрада Фалло. Коарктация аорты

Приобретенные пороки сердца 433
Митральный стеноз. Недостаточность митрального клапана. Аортальный стеноз. Аортальная недостаточность. Пороки трехстворчатого клапана

Гнойно-септическая кардиохирургия. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита и абсцессов сердца 454
Особенности операций на сердце при инфекционном эндокардите

Онкокардиохирургия. Опухоли сердца 459

Хирургическое лечение ишемической болезни сердца (ИБС) 464
Аневризмы сердца

Хирургия аритмий 472

Ранения сердца 481

Заболевания и повреждения перикарда 487
Перикардиты. Кисты перикарда. Опухоли перикарда Синдром верхней полой вены

Контрольные вопросы 513

Глава VIII. Заболевания и повреждения пищевода 516

Краткие анатомо-физиологические данные 516

Пороки развития пищевода 523
Атрезия пищевода. Врожденный пищеводно-трахеальный свищ. Врожденный стеноз пищевода. Врожденный короткий пищевод

Инородные тела пищевода 528

Раны и разрывы пищевода 535
Ранения (перфорации) пищевода со стороны его просвета. Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве). Ожоги пищевода

Воспалительные заболевания пищевода (эзофагиты) 551

Кардиоспазм и ахалазия пищевода 557

Дивертикулы пищевода 565

Новообразования пищевода 571
Доброкачественные новообразования пищевода.
Злокачественные новообразования пищевода
Контрольные вопросы 586
Глава IX. Хирургические заболевания и повреждения диафрагмы 588
Краткие анатомо-физиологические данные 588
Релаксация диафрагмы 592
Разрывы диафрагмы 592
Грыжи естественных отверстий диафрагмы 595
Опухоли диафрагмы 602
Контрольные вопросы 604
Глава X. Хирургические заболевания брюшины и сальника 606
Острый перитонит 606
Спаечная болезнь брюшины 628
Опухоли брюшины 632
Мезотелиома брюшины
Контрольные вопросы 635
Глава XI. Хирургические заболевания и повреждения брюшнойстенки 637
Грыжи живота 637
Внутренние грыжи живота. Наружные грыжи живота
Закрытая травма живота 698
Контрольные вопросы 704



Андреас Везалий. **Титульный лист «De humani corporis fabrica libri septem» («Строение человеческого тела»)**. Напечатано Иоганном Опорином (1543).

Основу книги составили лекции А. Везалия, для иллюстрации которых он впервые использовал человеческие трупы. Труд Андреаса Везалия стал основой для дальнейшего изучения описательной и прикладной (хирургической) анатомии. В книге содержится тщательное исследование всего устройства человеческого тела. Публикация ее стала возможной только в эпоху Возрождения, которая открыла новые страницы развития не только изобразительных искусств, но и медицины. Благодаря ряду изобретений в технике книгопечатания иллюстрации в книге превосходят точностью и тонкостью линий все предыдущие издания.

Везалий опубликовал работу в возрасте 28 лет, потратив много сил на то, чтобы книга была как можно более совершенной. Успех книги принес Везалию огромную славу. Отчасти благодаря этому он был назначен врачом императора Священной Римской империи Карла V, которому Везалий посвятил работу и подарил первый экземпляр. Эта книга была переплетена в пурпурный шелк, а иллюстрации раскрашены вручную

ПРЕДИСЛОВИЕ К ТРЕТЬЕМУ ИЗДАНИЮ

Первое издание нового учебника «Частная хирургия» вышло в 1998 году и сразу же стало базовым учебным пособием в преподавании хирургии курсантам и слушателям Военно-медицинской академии. Учебник оказался активно востребован многими другими медицинскими вузами страны. Ограниченный тираж и необходимость внесения дополнений и изменений в содержание побудили уже в 2000 году осуществить второе его издание, с учетом замечаний и пожеланий коллег и обучающихся.

XXI век отличается особыми темпами развития научно-технического прогресса, в том числе и в медицине. Это в полной мере затронуло и хирургию, которая уже давно из раздела клинической медицины превратилась в целый конгломерат вполне самостоятельных хирургических дисциплин. Весьма существенные изменения претерпели диагностический алгоритм и лечебная тактика для широкого спектра нозологических форм хирургической патологии. Современная эволюция хирургии отличается еще одной существенной особенностью. Если в прошлом веке о достижениях судили по количеству открываемых узкоспециализированных научно-исследовательских учреждений, то в XXI веке развитие хирургии происходит во все более тесном взаимодействии с другими клиническими и теоретическими науками, далеко выходя за пределы классического понимания медицины. На практике в здравоохранении – это организация хирургической помощи в многопрофильных учреждениях.

К подготовке третьего издания учебника «Частная хирургия» был привлечен большой коллектив специалистов Национального медико-хирургического Центра имени Н.И. Пирогова и Военно-медицинской академии. Это было обусловлено тем, что предыдущее издание давно стало библиографической редкостью, а масштабность достижений в хирургии и медицине вообще, в методике преподавания более чем очевидны.

Авторский коллектив надеется, что новая редакция учебника «Частная хирургия» окажет существенную помощь в освоении предмета студентам, а также будет полезна преподающим хирургические дисциплины. Все критические замечания и пожелания, направленные на дальнейшее совершенствование содержания и формы изложения учебного материала, будут восприняты с особой благодарностью.

В заключение от всего сердца благодарю всех участников создания учебника. А осваивающим святое ремесло – хирургию – больших успехов и профессиональных удач.

Шевченко Ю.Л.

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ (1998) И ВТОРОМУ (2000) ИЗДАНИЯМ

Предлагаемый учебник подготовлен коллективом преподавателей хирургических кафедр российской Военно-медицинской академии и составлен в полном соответствии с программой по хирургии для факультетов подготовки врачей и интернов. Заболевания, наиболее часто встречающиеся в практике врача поликлиники, изложены более подробно по сравнению с другими нозологическими формами, детальное изучение которых проводится в процессе последипломного усовершенствования по хирургии. Однако авторы сочли необходимым включить в содержание учебника минимальные сведения и о более редких нозологических формах хирургических заболеваний, имеющих большое познавательное значение в дифференциальной диагностике и клиническом образовании обучающихся. Ключевые вопросы хирургической патологии излагаются авторами в тесной связи с современными представлениями о механизмах развития заболевания и их морфологических основах, знание которых имеет приоритетное значение в профессиональной подготовке и развитии клинического мышления будущего врача. Все это делает содержание и структуру учебника в большей степени соответствующими уровню наиболее авторитетных и широко известных в мире аналогичных учебных изданий.

Особая заслуга в подготовке этого издания принадлежит старейшему профессору хирургии, почетному доктору Военно-медицинской академии, заслуженному деятелю науки РФ, Михаилу Ивановичу Лыткину. Им подготовлены многие поколения хирургов, и его многолетний опыт преподавания различных разделов хирургии показал насущную необходимость создания такого учебника. Авторский коллектив выражает сердечную благодарность профессору М.И. Лыткину – учителю и наставнику.

ВВЕДЕНИЕ

КРАТКАЯ ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ХИРУРГИИ

В России официальные упоминания о медицине встречаются со времен Киевской Руси. Но это не означает, что наши предки при оказании помощи раненым и больным не использовали хирургические методы – лечение ран, переломов, удаление инородных тел, остановку кровотечения. Медицинскую помощь в древней Руси оказывали в монастырях, при которых существовали лечебницы. Примечательно, что в России специальному обучению оказания хирургической помощи стали уделять внимание раньше, чем в Европе. Первая костоправная школа для подготовки военных лекарей была учреждена указом царя Алексея Михайловича в 1654 году. Однако вскоре она была закрыта, и лишь в начале XVIII века в Москве построен «госпиталь для аптекарской науки» (рис. 1), в который по распоряжению Петра I было приказано «...набрать изо всех чинов людей для аптекарской науки 50 человек...». Директором госпиталя был лейб-медик Н.Л. Бидлоо (рис. 2). Много для организации лечения хирургических больных было сделано Петром I (открытие госпиталей, лекарских школ, первого завода медицинских инструментов).

Развитию хирургической науки способствовало учреждение медико-хирургических академий в Петербурге и Москве (1798 г.), медицинских факультетов университетов: в Москве – 1765 г., Казани – 1804 г., Харькове – 1805 г., Киеве – 1834 г. Первый учебник по хирургии на русском языке «Руковод-



Рис. 1. *Московский госпиталь. Акварель И.Л. Бидлоо. 1725–1735 гг.*



Рис. 2. *Николай Ламбертович Бидлоо*

ство к преподаванию хирургии» написал И.Ф. Буш (рис. 3). И.Ф. Буш преподавание хирургии подразделил на «врачебную» и «рукодельную», причем в первой выделял «общую» и «подробную» (частную), а вторая включала технику операций, учение о переломах и вывихах, главных повязках и машинах, применяемых при лечении. Это нашло отражение в составленном им трехтомном руководстве к преподаванию хирургии, к работе над которым он приступил в 1800–1801 гг. Этот весьма объемный труд И.Ф. Буша выдержал 5 изданий и был единственным в свое время руководством по хирургии на русском языке, которым широко пользовались преподаватели и студенты в первой половине XIX века. 17 ноября 1800 года им организована первая в истории России самостоятельная хирургическая кафедра, а также



Рис. 3. *Иван Федорович Буш (1771–1843)*



Рис. 4. *Илья Васильевич Буяльский (1789–1866)*



Рис. 5. *Николай Иванович Пирогов (1810–1881)*

создана большая хирургическая школа, наиболее ярким представителем которой стал И.В. Буяльский (рис. 4). Профессор Московского университета Е.О. Мухин также создал школу русских врачей и анатомов, он стал первым учителем и наставником гениального русского ученого-хирурга, анатома, педагога и общественного деятеля Николая Ивановича Пирогова (рис. 5). Вклад Н.И. Пирогова в развитие хирургии и смежных специальностей колоссален. Это и создание прикладной анатомии, внедрение обезболивания, асептики и антисептики, методов остановки кровотечения, лечение переломов костей. Он является основоположником военно-полевой хирургии. Он впервые привлек женщин к оказанию медицинской помощи на театре военных действий.

В период русско-турецкой войны (1877–1878 гг.) К.К. Рейер (рис. 6) и Н.А. Вельяминов (рис. 7) применили антисептический метод лечения раненых. Разработка и внедрение в практику метода физической антисептики связано с именем М.Я. Преображенского. После смерти Н.И. Пирогова дальнейшее развитие отечественной хирургии успешно продолжил его ученик Н.В. Склифосовский (рис. 8). Он начал развивать антисептический метод, применив в качестве антисептиков сулему и йодоформ. Им был организован Институт усовершенствования врачей в Петербурге.

Во второй половине XIX в. большую хирургическую школу создал А.А. Бобров (рис. 9). Среди его учеников П.И. Дьяконов – один из основоположни-



Рис. 6. *Карл Карлович Рейер (1846–1890)*



Рис. 7. *Николай Александрович Вельяминов (1855–1920)*



Рис. 8. *Николай Васильевич Склифосовский (1836–1904)*

ков легочной хирургии и С.П. Федоров (рис. 10) – основоположник отечественной урологии. Создателем московской школы онкологов, основателем Московского онкологического института является П.А. Герцен (рис. 11). Его учениками стали Б.В. Петровский (рис. 12), Е.Л. Березов, Г.Е. Островерхов. Крупную хирургическую школу (А.Н.Бакулев, А.А. Бусалаев, В.И. Казанский, И.Г. Кочергин) создал С.И. Спасокукоцкий (1870–1943) (рис. 13). В.А. Опель (рис. 14) – основоположник эндокринной хирургии, внес большой вклад в развитие военно-полевой хирургии, создал свою хирургическую школу (М.Н. Ахутин, С.С. Гирголав, С.И. Банайтис, П.Н. Напалков). А.В. Мартынов (1868–1934) основал Московское общество хирургов. Его ученики (В.Р. Брайцев, И.Г. Руфанов, А.М. Заблудовский, С.Д. Терновский) много сделали для развития отечественной хирургии. Н.Н. Бурденко (рис. 15) внес большой вклад в развитие военно-полевой хирургии, он основоположник отечественной нейрохирургии, организатор Института нейрохирургии, носящего ныне его имя. А.Н. Бакулев (рис. 16) – основоположник сердечно-сосудистой хирургии в нашей стране, основатель Института сердечно-сосудистой хирургии, который сейчас носит его имя, создал крупную школу хирургов (В.С. Савельев, А.В. Гуляев, Е.Н. Мешалкин). Большой вклад в развитие военно-полевой, легочной и сердечно-сосудистой хирургии, анестезиологии внес П.А. Куприянов (рис. 17). Им создана блестящая школа хирургов (И.С. Колесников, В.И. и А.П. Колесовы, В.И. Бураков-



Рис. 9. *Александр Алексеевич Бобров (1850–1905)*



Рис. 10. *Сергей Петрович Федоров (1869–1936)*



Рис. 11. *Петр Александрович Герцен (1871–1947)*



Рис. 12. *Борис Васильевич Петровский (1908–2004)*



Рис. 13. *Сергей Иванович Спасокукоцкий (1870–1942)*



Рис. 14. *Владимир Андреевич Опель (1872–1932)*

ский). Н.Н. Петров (1876–1964) – один из основоположников отечественной онкологии, автор работ по пластической хирургии – трансплантации тканей и лечению ран. К его школе принадлежат Ф.Г. Углов, А.И. Раков, С.А. Холдин и др.



Рис. 15. *Николай Нилович Бурденко (1876–1946)*



Рис. 16. *Александр Николаевич Бакулев (1890–1967)*



Рис. 17. *Петр Андреевич Куприянов (1883–1963)*

Большой вклад в становление сердечно-сосудистой хирургии в нашей стане внесли А.Н. Бакулев, А.А. Вишневский, Б.В. Петровский, Н.М. Амосов, П.А. Куприянов, В.И. Бураковский, Н.Н. Малиновский, В.С. Савельев, Г.М. Соловьев, Б.А. Королев, Е.Н. Мешалкин, А.П. Колесов и др.

Развитию легочной хирургии способствовали работы Л.К. Богуша, В.И. Стручкова, Ф.Г. Углова, И.С. Колесникова, Н.М. Амосова, М.И. Перельмана. Формирование гнойной хирургии связано с именами В.Ф. Войно-Ясенецкого, И.Г. Руфанова, В.И. Стручкова, М.И. Кузина.

В развитие абдоминальной хирургии большой вклад внесли С.С. Юдин, В.Д. Федоров, Ю.Ю. Джанелидзе, Б.А. Петров, А.А. Шалимов и др.

В настоящее время хирургия – наиболее динамично развивающееся научное направление клинической медицины. Достижения научно-технического прогресса вселяют прочную уверенность, что ученые-хирурги на пороге новых открытий и свершений. В своем развитии хирургия надежно опирается на достижения фундаментальных наук, медико-биологических исследований, теоретической и клинической медицины.



Репин И. **Хирург Е.В. Павлов в операционном зале** (1888).

«В его [И. Репина] доме часто можно было видеть таких корифеев отечественной науки, как Д.И. Менделеев и В.М. Бехтерев. У Менделеева брала частные уроки дочь художника Надежда, окончившая ранее фельдшерские курсы. ... Очень часто бывали у нас известный физиолог князь И.Р. Тарханов и его жена Е.П. Антокольская, племянница скульптора. Она была зубным врачом и лечила зубы всей семье Репина. С нею у Репина были самые дружественные отношения. Нередким гостем при мне был известный врач-хирург Е.В. Павлов. Илья Ефимович писал его портрет и посвятил ему картину «Хирург Е.В. Павлов на операции». Картина эта возникла не случайно. Ученица Репина, М.В. Веревкина, сломала руку и лечилась в клинике Павлова. Репин навещал свою больную ученицу. Кроме того, в больнице под наблюдением Павлова одно время находилась жена Ильи Ефимовича, Вера Алексеевна. Она болела печенью, и ей предстояла операция». ***Из воспоминаний Л.А. Шевцовой-Споре (племянницы И. Репина)***

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI KUTUBXONASI № 42503

ILMIY-TIBBIY ADABIYOTLAR

ГЛАВА I

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Кожа образует покров тела человека и является сложным органом. В ней выделяют две основные части: наружную, имеющую эктодермальное происхождение и носящую название эпидермис, и внутреннюю, мезодермального происхождения, состоящую из соединительнотканной основы – собственно кожи или дермы, и подкожножировой клетчатки. Кроме того, различают придатки кожи – потовые, сальные железы, волосы и ногти, являющиеся производными эпителиального слоя. Под мягкими тканями в узком смысле подразумеваются все анатомические образования, расположенные между костями скелета и кожей: подкожная жировая клетчатка, фасции, сухожилия, рыхлая межмышечная ткань, внутримышечные и перинервальные соединительнотканные прослойки, сосуды, нервы, синовиальная ткань, поперечнополосатые мышцы. К хирургическим заболеваниям относятся различные патологические образования кожи и мягких тканей, развивающиеся в результате процесса пролиферации. Эти образования весьма разнообразны, что объясняется сложностью строения кожи и мягких тканей и многочисленностью их структурных компонентов, каждый из которых может служить источником патологического процесса. С точки зрения хирурга среди этих образований целесообразно выделять доброкачественные новообразования, предраковые и злокачественные заболевания, а также другие образования кожи и мягких тканей.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Эту группу доброкачественных новообразований составляют: эпителиальные опухоли; опухоли мезенхимального происхождения, развивающиеся из сосудов (гемангиомы, лимфангиомы), фиброзной (фибромы, келоид), нервной (нейрофибромы), жировой (липомы), мышечной (лейомиомы) тканей, а также образования, исходящие из придатков кожи – потовых (гидроаденомы, сирингомы) и сальных (атеромы, аденомы) желез. Невоидные опухоли (невусы, родимые пятна) возникают в результате опухолеподобного ограниченного доброкачественного изменения кожи и имеют эмбриональное или эволюционное происхождение.

Различают эпителиальные невусы (возникают в результате пороков развития эпителиальных зачатков) и меланоцитарные невусы (относятся к порокам развития нейроэндодермальных пигментных элементов).

Родимые пятна могут быть уже при рождении или появляться в постнатальном периоде при наступлении половой зрелости. Они развиваются медленно, остаются до конца жизни, могут спонтанно исчезать. Людей, совсем не имеющих родимых пятен, очень мало (около 5%). Чаще родимые пятна не беспокоят их носителей и могут представлять лишь косметический недостаток, однако они могут и злокачественно перерождаться. По этому признаку различают родимые пигментные пятна меланомоопасные (большие пигментные пятна, пограничные пигментные пятна и др.) и меланомобезопасные (пигментные пятна с волосяным покровом, веснушки и др.), не имеющие наклонности к малигнизации. Наиболее распространены родимые пятна небольших размеров (до 5 мм). Реже встречаются родимые пятна больших (10–15 мм) и огромных размеров (100 мм и более). Родимые пятна могут быть покрыты волосами или вегетациями, но чаще бывают гладкими. У некоторых людей невоидные изменения имеют множественный характер и располагаются в виде полос на туловище, шее или конечностях.

Полагают, что невусы могут состоять из трех видов клеток: невусных, эпидермальных меланоцитов, дермальных меланоцитов. Гистологически невусные клетки похожи на меланоциты, но отличаются от последних групповым расположением в виде «гнезд», не имеют дендритических отростков, импрегнируются нитратом серебра. По внешнему виду они напоминают лимфоидные клетки, редко содержат меланин, располагаются обычно в верхних отделах дермы. В более глубоких отделах дермы невусные клетки большей частью вытянутые и напоминают фибробласты.

Эпидермальный невус возникает в результате избыточного развития эпидермиса и представляет собой ограниченный очаг поражения, состоящий из одиночного или множественных опухолевидных образований, тесно прилегающих друг к другу, цвета нормальной кожи или коричнево-черных с гладкой или неровной поверхностью, в различной степени возвышающиеся над поверхностью кожи. У некоторых больных такие невоидные изменения имеют множественный характер и располагаются в виде полос на одной стороне туловища или конечностей. Эпителиальные невусы могут иметь вид мягких бородавчатых разрастаний на ножке, достигающих 15–20 мм в диаметре, отличающихся от мягких фибром наличием на их поверхности гиперкератических наслоений.

Выделяют следующие разновидности меланоцитарных невусов: пограничный; сложный; внутридермальный; веретеноклеточный; невус из баллонообразных клеток; галоневус; гигантский пигментированный невус; голубой невус.

Пограничный невус представляет собой пигментное пятно или слегка возвышающийся элемент с гладкой поверхностью небольших размеров (до 3 мм), локализующееся чаще на коже ладоней, подошв, половых органов, реже в других местах. Существует с рождения или развивается в молодом возрасте. Гистологически обнаруживаются четко ограниченные гнезда невусных клеток в нижней части эпидермиса. У взрослых может трансформироваться во внутридермальный невус. Отличается высокой наклонностью к малигнизации.

Внутридермальный невус – («отдыхающий невус», неактивный невус, родимое пятно) – встречается наиболее часто. Может быть различной величины, формы и локализации. Цвет варьирует от коричневатого до почти черного.

Дермоэпидермальный (сложный) невус представляет собой переходный между двумя указанными выше тип развития пигментного невуса. Имеет вид возвышающегося очага поражения, сходного с бляшкой, различной степени пигментации или является папилломатозным опухолевидным образованием. Папилломатозные или полипоматозные сложные невусы часто обильно васкуляризированы многочисленными расширенными кровеносными и лимфатическими сосудами.

Веретенообразный невус наблюдается главным образом на лице в виде плоского или полушаровидного узелка бледно-красного или желтовато-серого цвета вследствие малого содержания пигмента. Вокруг очага располагаются телеангиоэктазии. Гистологически напоминает злокачественную меланому в ранней стадии развития, однако при иммунологическом исследовании у пациента с веретенообразным невусом отсутствуют антитела против клеток злокачественной меланомы.

Невус из баллонообразных клеток встречается редко, обычно в молодом возрасте. При гистологическом исследовании выявляются невусные клетки со светлой цитоплазмой, которая примерно в 10 раз больше по сравнению с обычными клетками.

Галоневус представляет собой пигментированный невус, окруженный зоной депигментации в виде ореола. Может спонтанно регрессировать, оставляя после себя депигментированный участок. Периневусная депигментация объясняется потерей меланина в связи с тем, что невусные клетки этого вида продуцируют антиген. Это вызывает выделение антител лимфоцитами инфильтрата и в дальнейшем – разрушение меланоцитов, осуществляемое эпидермальными макрофагами.

Гигантский пигментированный невус является врожденным, может поражать волосистую часть головы, туловище и конечности. Часто встречаются невусы-сателлиты темного цвета, покрытые волосами, иногда в виде узловатых образований. Они могут сочетаться с меланозом ЦНС и озлокачествляются в 10–30% случаев.

Голубой невус (синий невус, монгольское пятно) – особая разновидность невуса, при которой невусные клетки расположены глубоко в дермальном слое. Характерная окраска объясняется оптическим эффектом. Встречается в основном на лице, тыле кистей и спине, крестцовой области. Имеет вид небольших, резкоочерченых плотноватых образований от светло-серого до темно-синего цвета. Новообразование обычно растет медленно.

Дифференциальная диагностика невусов проводится в первую очередь с местными гиперпигментациями врожденного (лентиго) и приобретенного (веснушки, хлоазмы) характера.

Лентиго представляет собой гладкий неинфильтрированный элемент темно-коричневого цвета, овальной формы, размером до 10 мм в диаметре. Различают юношеское лентиго, появляющееся в детском возрасте, которое может быть на любом участке кожи, и старческое (сенильное) лентиго, возникающее у лиц пожилого возраста на открытых участках тела. Оба типа лентиго являются доброкачественными.

Веснушки – мелкие пигментированные пятна, образующиеся под влиянием солнечных лучей и связанные с увеличением в эпидермальном слое количества меланоцитов, меланосомы которых отличаются от обычных – они длиннее и больше.

Хлоазмы – крупные пигментированные пятна, возникающие при нарушении функции печени, эндокринопатиях и болезнях придатков у женщин. Характеризуются увеличением содержания меланина в клетках эпидермиса.

Невоидные опухоли рассматриваются в хирургии как возможный объект малигнизации. Переход доброкачественных пигментных пятен в злокачественную меланому характеризуется появлением следующих признаков: 1) изменение пигментации (чаще всего усиление); 2) увеличение размеров пятна и уплотнение его; 3) появление гиперемии и застойных явлений вокруг пятна; 4) возникновение лучистых разрастаний (пигментных или непигментных), идущих в разные стороны от пигментного пятна. Значительная часть пигментных опухолей развивается без видимых причин. Чаще их развитию предшествуют травмы (срывание, срезание или ушиб темных пятен или бородавок). Появление одного из перечисленных изменений или их сочетание служит показанием для срочной госпитализации больного в хирургический или онкологический стационар.

Папиллома – согласно гистологической классификации папиллома обозначается термином «доброкачественный плоскоклеточный кератоз» и проявляется обильным разрастанием кожного эпителия. Клиническая картина характеризуется возникновением бородавчатоподобного образования, обычно мягкой консистенции, диаметром от 3 до 15 мм, округлой или неправильной формы, сероватого или темно-коричневого цвета. Поверхность этого образования ворсистая или покрыта роговыми массами. Обычно папилломы одиночные и существуют длительное время. Часть из них носит врожденный характер, другие появляются на местах постоянных раздражений – реактивные папилломы или кондиломы. При локализации в паховых областях вокруг половых органов их необходимо дифференцировать с сифилитическими остроконечными кондиломами. Длительно существующие папилломы иногда озлокачествляются. Папилломы могут быть удалены электрокоагуляцией или иссечением.

Папилломы следует дифференцировать с такими доброкачественными образованиями как бородавки и контагиозный моллюск.

В развитии **бородавок** большое значение придается вирусной инфекции и иммунным нарушениям. Располагаются бородавки чаще на тыльной поверхности кистей и стоп и представляют собой узелки без признаков воспаления с неровной шероховатой поверхностью, покрытой гиперкератическими массами.

Вирусную природу имеет и **контагиозный моллюск**, который отличается от бородавок тем, что высыпания при нем часто располагаются на туловище и половых органах, редко на кистях и стопах, элементы имеют полушаровидную форму и вдавление на поверхности, а при надавливании на них с боков – выделяется крошковая творожистая масса.

Лечение последних двух разновидностей проводится дерматологом.

Ангиомы (гемангиомы и лимфангиомы) – доброкачественные сосудистые опухоли. Чаще всего являются врожденными и увеличиваются по мере роста ребенка. До 65% ангиом локализуются на лице, причем чаще у женщин.

Гемангиомы могут быть простыми, пещеристыми и ветвистыми. К простым гемангиомам относятся капиллярные гемангиомы, которые представляют собой конгломерат капилляров, развившихся в результате пролиферации эндотелия. Развиваются капиллярные гемангиомы в коже и прилегающих тканях в виде пятен различной величины. Окраска простых гемангиом может быть различной и зависит от зоны поражения капилляров: венозная часть дает синюшную окраску, артериальная – образует красные пятна. При надавливании пятно бледнеет. Капиллярная гемангиома может располагаться в коже, не возвышаясь над ее поверхностью, или проникать в подкожную клетчатку и даже мышцы. Иногда на поверхности опухоли возникают узловатые папилломатозные образования.

Пещеристая гемангиома состоит из сосудистых полостей. Такая опухоль может прорастать кожу, мягкие ткани и даже кости. Часто она достигает больших размеров, занимает несколько анатомических областей. Клиническое обследование в таких случаях следует дополнять рентгенографией для выявления деструкции костей.

В состав ветвистой гемангиомы входят расширенные сосудистые стволы, пронизывающие кожу, мягкие ткани, а иногда даже кости.

Важным дифференциальным диагностическим признаком при глубоком расположении является возможность быстрого изменения объема гемангиомы при сдавлении. Гемангиома опасна кровотечением при травме. Лечение простых гемангиом – хирургическое иссечение и местная кожная пластика. Однако простое иссечение опухоли или его сочетание со склерозирующей терапией и лечением большими дозами преднизолона не всегда эффективно, особенно при пещеристых гемангиомах сложной локализации. В таких случаях необходима ангиография, перевязка сосудов на протяжении (возможна эндоваскулярная окклюзия), криодеструкция, иссечение и свободная кожная пластика.

Лимфангиома состоит из разросшихся, расширенных лимфатических сосудов и соединительной ткани. Клинически она представляет собой небольшую, мягкую припухлость, исчезающую при надавливании. Реже это ограниченная узловатая опухоль или диффузное увеличение той или иной части лица или груди. Различают простые, кавернозные и кистовидные лимфангиомы, которые чаще бывают врожденными. Диагноз обычно не вызывает затруднения. Глубоко расположенные лимфангиомы следует дифференцировать с липомами и гемангиомами. Чаще встречаются простые лимфангиомы,

которые плотнее ангиом и имеют синеватый оттенок. Захватывая всю толщу мягких тканей, лимфангиомы могут поражать и кости. Рост их сравнительно медленный. Кистовидные формы представляют собой опухоли эластичной консистенции, состоящие из кистозных полостей, наполненных прозрачной желтоватой жидкостью. Пещеристым формам лимфангиом свойственно диффузное утолщение пораженного участка тела. Кожа над ними нередко красного цвета, истончена, покрыта прозрачными пузырьками. Лечение лимфангиом хирургическое. При кистовидных формах обычно удается удалить всю опухоль, при пещеристых – нередко ограничиваются частичным удалением, которое дополняют коагуляцией, а в последнее время – криодеструкцией. Наличие сосудистой опухоли является показанием для госпитализации в хирургический стационар.

Фиброма – доброкачественная соединительнотканная опухоль, которая может локализоваться на любом участке кожного покрова и возникать независимо от пола и возраста больных. Различают мягкие и твердые фибромы. Гистологическая картина фибромы характеризуется скоплением клеток (фибробласты и фиброциты) и коллагеновых волокон, при этом, чем больше коллагеновых волокон, тем плотнее фиброма. Клинически твердая фиброма представляет собой опухоль плотной консистенции, выступающую над уровнем кожи, ограниченно-подвижную, цвета нормальной кожи или бледно-розовой окраски. Поверхность опухоли гладкая, кожный рельеф стерт, может наблюдаться слабо выраженный кератоз. Обычно твердая фиброма располагается на широком основании. Мягкая фиброма локализуется чаще на шее, спине, подмышечных и паховых складках. Опухоль может быть одиночной или множественной и имеет вид висячих мешкообразных элементов различной величины.

Множественные фибромы, особенно расположенные симметрично, могут быть проявлением общего фиброматоза или нейрофиброматоза (болезнь Реклингхаузена). Фибромы кожи могут длительное время не увеличиваться в размерах и не причинять никаких неудобств. При увеличении фибром, появлении болевых ощущений и механических неудобств рекомендуется их оперативное удаление (гистологическое исследование обязательно!).

Разновидностью фибромы кожи являются гипертрофированные грубые рубцы и келоид. Развитие таких рубцов на коже – один из частых видов осложнений различных повреждений мягких тканей (операция, ожог, язва). При локализации на лице, открытых частях тела такие рубцы являются причиной косметических неудобств, а в области суставов – серьезных функциональных нарушений в виде рубцовых контрактур. Кроме того, больных беспокоят зуд, жжение, боли в области рубца.

Различают истинные и ложные келоиды. Первые возникают спонтанно, без предшествующих травм или ранений. Ложные келоиды всегда формируются на месте травм, дефектов, после воспалительных процессов в придатках кожи. Начавшись с маленького узелка, келоид быстро увеличивается, может приобретать разную форму, часто ползет с обоих краев основного очага фиброзными тяжами. Происхождение келоидов связывают с дисфункцией эндокринных органов.

Выбор метода лечения зависит от площади, формы и локализации рубца, темпов его роста и «возраста», характера функциональных или органических расстройств. Простое иссечение рубца с последующим швом часто ведет к рецидивам. Некоторый положительный эффект дают рентгенотерапия, внутрирубцовые инъекции гиалуронидазы, кортикостероидов. Иногда прибегают к широкому иссечению и кожной пластике. В последние годы обнадеживающие результаты получены при воздействии сверхнизких температур (чрескожные или интраоперационные криодеструкции) в сочетании с традиционными хирургическими способами.

Липома – самая частая доброкачественная опухоль подкожной и межмышечной клетчатки. В подкожной клетчатке она наблюдается чаще всего на бедрах и плечах в виде мягких, четко ограниченных, дольчатых безболезненных образований разных размеров. Иногда липомы бывают множественными и несколько более плотной консистенции (множественные фибролипомы), обычно располагающимися на плече и предплечье, реже – бедре и голени. Эти новообразования медленно увеличиваются в размерах и причиняют лишь косметические (реже физические) неудобства. Они редко приобретают злокачественный характер, однако всегда необходима дифференциальная диагностика их со злокачественными новообразованиями мягких тканей, метастазами рака внутренних органов, панникулитом (целлюлитом).

Лечение липом заключается в удалении отдельных опухолей, достигших значительных размеров или причиняющих неудобства, с обязательным гистологическим исследованием удаленных образований. Если операция проведена в амбулаторных условиях, то удаленный препарат помещают в раствор формалина и затем доставляют в патогистологическое отделение.

Межмышечные липомы наблюдаются реже подкожных. Их локализация – мышцы бедра, предплечья, спины, забрюшинное пространство. Обычно они растут в виде многих долей и могут достигать огромных размеров, проникая в параоссальные ткани и тесно связываясь с надкостницей. При своем росте такие липомы могут сдавливать соседние органы, нервы и кровеносные сосуды, что может сопровождаться отечностью дистальных отделов конечности и нарушением ее функции. Межмышечные липомы следует дифференци-

ровать от злокачественных опухолей, ангиом, натечных абсцессов. Лечение оперативное. Из-за многоотростчатости межмышечных липом их удаление может представить технические трудности, поэтому лечение следует проводить в условиях хирургического стационара. При длительном существовании межмышечной липомы и, особенно, при ее рецидивах после операции может наступить превращение липомы в липосаркому.

Лейомиомы – опухоли из гладких мышц кожи. Различают три разновидности этой опухоли: лейомиома, развивающаяся из мышцы, поднимающей волос; дартоидная или генитальная, исходящая из гладких мышц оболочки мошонки, женских наружных половых органов или мышц, сжимающих сосок молочной железы; ангиолейомиома, развивающаяся из мышечных волокон мелких сосудов.

Лейомиомы представляют собой мелкие, плотные, цвета нормальной кожи или красноватые опухолевые элементы. Обычно опухоль одиночная, реже встречаются множественные. Характерный клинический признак – болезненность в покое и при пальпации. Лечение – иссечение в пределах здоровых тканей.

ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ПРИДАТКОВ КОЖИ

Сирингома – доброкачественная опухоль потовых желез, а возможно – порок развития этих желез. Клиническая картина характеризуется симметричным расположением множественных узелковоподобных элементов округлой формы, диаметром 3–5 мм, цвета нормальной кожи или желтовато-коричневой окраски. Чаще локализуются на лице, шее, области ключиц. Болеют преимущественно лица женского пола. Гистологически характеризуется наличием множественных мелких кистозных образований в поверхностных и средних отделах дермы.

Гидраденома – доброкачественная опухоль апокриновых потовых желез. Клиническая картина характеризуется развитием опухолевидных образований у женщин в промежности, реже на других участках тела, где имеются апокриновые потовые железы. Гистологически опухоль железистого строения, расположена в глубоких отделах дермы, окружена капсулой, не связанной с эпидермисом.

Атерома – развивается из сально-волосяного аппарата и представляет собой опухолевидное, округлое образование диаметром от 5 до 50 мм. Растет медленно и существует иногда на протяжении многих лет, имеет склонность к воспалению. В этом случае появляется болезненность кожи, над поверхнос-

тью атеромы она становится красноватого или синюшного оттенка, истончается, а содержимое частично эвакуируется. Однако самоизлечение никогда не наступает и нагноение периодически повторяется. Это связано с тем, что атерома представляет собой ретенционную кисту, имеет капсулу, выстланную эпидермисом и содержащую продукты секреции сальной железы. Поэтому радикальное лечение только хирургическое с хорошим местным обезболиванием, тщательным удалением капсулы и косметическим швом, учитывая частое расположение атером на лице.

Аденома сальных желез – наследственно обусловленное заболевание (передается по аутосомно-доминантному типу). Характеризуется гиперплазией сальных желез и симметричным расположением множества элементов на лице; нередко сочетается с пороками развития других органов.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Предраковые изменения кожи

Развитие рака представляет собой многостадийный процесс, который иногда продолжается достаточно долго. При этом начальные стадии этого процесса приобретают характер определенного заболевания (нозологической формы). Течение этого заболевания может характеризоваться длительным существованием без значительных изменений, ростом без прогрессирования и, наконец, прогрессированием. При этом только последний путь развития процесса приводит к переходу предракового состояния в рак. Движение по этому пути начинается под действием канцерогенных факторов.

По гистологической классификации опухолей кожи в группу предраковых состояний включены: актинический кератоз, радиационный дерматоз, пигментная ксеродерма, болезнь Боуэна.

Актинический кератоз развивается на открытых участках кожи у лиц, подверженных длительной избыточной инсоляции. Клинически на фоне атрофических участков кожи проявляются чаще множественные очаги ограниченного гиперкератоза в виде плотных, сухих бляшек, покрытых сероватыми или коричневатыми корками. В очагах солнечного кератоза может возникнуть базально-клеточный или плоскоклеточный рак.

Радиационный дерматоз проявляется в виде раннего или позднего рентгеновского дерматита. Последний имеет важное значение в плане возможного озлокачествления. Он может возникнуть спустя десятилетия после рентгеновского воздействия и характеризуется развитием пестрой клинической

картины в виде очагов гипер- и депигментации, рубцовых изменений, участков ограниченного гиперкератоза на фоне рубцов или длительно не заживающих трофических язв.

Пигментная ксеродерма – генетически детерминированное семейное заболевание. В основе заболевания – повышенная чувствительность кожи к УФ-лучам. В результате непродолжительной инсоляции на коже, преимущественно на лице, возникают красные, слегка воспаленные пятна, на месте которых затем образуются пигментные пятна. Постепенно кожа в этих местах становится сухой, развивается картина радиодерматита и на этом фоне развивается базалиома и плоскоклеточный рак. Лечение проводится путем иссечения с применением криодеструкции и электрокоагуляции.

Болезнь Боуэна характеризуется образованием на коже резко ограниченных, медно-красных бляшек, покрытых чешуйками и корками, после удаления которых обнажается гиперемированная, часто влажная поверхность. Клиническая картина характеризуется медленным, неравномерным ростом очага поражения по периферии. Болезнь Боуэна отличается от перечисленных выше предраковых состояний тем, что обязательно трансформируется только в плоскоклеточный рак. При этом в пределах бляшки формируется плотная опухоль, которая в дальнейшем изъязвляется. Решающим в диагностике является гистологическое исследование. Лечение как при плоскоклеточном раке кожи.

Рак кожи

Базалиома (базально-клеточный рак) представляет собой медленно развивающуюся опухоль, возникающую в эпидермисе либо придатках кожи и практически неметастазирующую. В ее развитии придается значение генетическим факторам, а также воздействию канцерогенов и инсоляции. Базалиома может возникнуть на неизмененной коже, либо является результатом озлокачествления предраковых заболеваний. Базалиома может возникнуть на любом участке кожи, однако преимущественно появляется на лице людей обоего пола в молодом или пожилом возрасте. Базалиома имеет различные клинические вариации: поверхностную, пигментную, язвенную, опухолевую, склеродермоподобную. Часто она имеет вначале вид полупрозрачного плотного перламутрового узелка типа жемчужины, розовато-серого цвета. В других случаях возникает плоская, слегка вдавленная, гладкая красная эрозия, основание которой уплотнено. При развитии базалиомы на фоне радиодерматита или старческого кератоза, появляется уплотнение. По мере развития опухоли ее центральная часть начинает мокнуть, появляется поверхностное изъязвление, покрытое корочкой, при снятии которой обнажается язвочка.

Вокруг эрозии или язвы имеется плотный валик. В дальнейшем язва углубляется, увеличивается в размерах и, распространяясь вглубь, теряет подвижность. Изъязвление и увеличение язвы происходит очень медленно.

При гистологическом исследовании обнаруживается атипичное разрастание клеток, имеющих сходство с базальными клетками эпидермиса, без тенденции к ороговению.

Лечение заключается в удалении в пределах здоровых тканей с применением криодеструкции и диатермокоагуляции, по показаниям проводится лучевая терапия.

Плоскоклеточный рак исходит из шиповатых клеток эпидермиса и может возникнуть в любой части тела. Однако чаще всего локализуется на красной кайме губ, в перианальной области, на наружных половых органах. Встречается реже чем базалиома, но в отличие от нее протекает сравнительно быстро и тяжело. Обычно представляет собой одиночную опухоль в виде плотного шаровидного образования в толще кожи диаметром до 3–7 мм. В дальнейшем опухоль приобретает экзо- или эндофитную форму. При эндофитной форме опухоль имеет широкое основание, возвышается над уровнем кожи в виде бородавчатых разрастаний. При дальнейшем распространении опухоли вглубь кожи поверхность ее изъязвляется. При экзофитной форме в толще кожи образуется инфильтрат, а сама опухоль быстро изъязвляется. Образующаяся язва болезненна, нередко имеет кратерообразную форму. Глубина язвы зависит от объема инфильтрата. Дно язвы неровное, легко кровоточит. При метастазировании в процесс вовлекаются лимфатические узлы. Общее состояние больных ухудшается и через 2–3 года наступает смерть от кахексии или кровотечения. Диагноз подтверждают гистологическим исследованием или цитологическим исследованием соскоба с поверхности язвы, в котором легко обнаруживаются атипичные клетки. Атипия характеризуется различной величиной и формой клеток, гиперплазией и гиперхроматозом ядер, наличием патологических митозов.

Лечение осуществляется онкологом. Опухоль иссекают в пределах здоровых тканей, удаляют региональные лимфатические узлы, при необходимости операцию дополняют химиотерапией, лучевой терапией.

Меланома – злокачественная опухоль, состоящая из атипичных меланоцитов. Особенность меланомы состоит в том, что уже при начальных стадиях развития вследствие высокой инвазивности она проникает за пределы собственно кожи и способна к метастазированию. Нередко опухоль возникает на фоне предшествующего невуса, в том числе голубого или гигантского пигментированного. У представителей рас с физиологически выраженной пигментацией меланома локализуется на концевых фалангах пальцев кистей и

стоп, на ладонях и подошвах. Меланома может возникнуть в любом участке кожи, иногда развивается в глазу, полости рта, носа и оболочках мозга.

Клиническими признаками, позволяющими заподозрить меланому, являются рост с ускорением его темпов после механической травмы или инсоляции, ослабление или усиление пигментации, повышенная ранимость, мокнутие, кровоточивость.

В установлении диагноза важнейшее значение принадлежит морфологической диагностике – цитологической или гистологической. Диагноз может быть подтвержден пробой с радиоактивным фосфором (опухоль накапливает изотоп) и термографией (температура опухоли на 3–4° С выше). В крови определяются меланоцитарные антитела.

Лечение – хирургическое, проводится онкологом с обязательным экстренным гистологическим исследованием и последующей химио- и иммунотерапией.

Саркома – опухоль соединительнотканного происхождения, которая может развиваться из подкожной клетчатки, фасций, сухожилий, межмышечной соединительной ткани. При этом глубоко в коже или подкожной клетчатке появляется плотная, бугристая, различных размеров опухоль, покрытая нормальной или синюшно-красной кожей. Опухоль встречается у лиц обоего пола, в любом возрасте, включая детей и новорожденных, чаще всего на конечностях, иногда на туловище, дает лимфогенные и гематогенные метастазы, изредка изъязвляется. Прогноз в целом неблагоприятный. Лечение хирургическое. На ранних стадиях возможно удаление опухоли с широким захватом окружающих тканей. Если же процесс принял распространенный характер, показана ампутация или экзартикуляция.

ДРУГИЕ ОБРАЗОВАНИЯ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Ганглий – распространенное заболевание, заключающееся в развитии кистозного образования со студенистым коллоидным содержимым. Наиболее частая локализация – тыльная сторона лучезапястного сустава, ладонная поверхность пястно-фаланговых суставов, тыл стопы. В этиопатогенезе ведущее значение придается повторным травматическим воздействиям вследствие тонического напряжения кисти и пальцев на фоне своеобразной сумки или сухожильной (околосухожильной) ткани. Различают суставной и сухожильный ганглий. Анатомически ганглий отделен от сухожильного влагалища и не сообщается с полостью сустава.

Диагностика основана на выявлении в типичных местах (тыл лучезапястного сустава, между сухожилиями разгибателя II пальца и кисти) шаровидной гладкой или неровной, тугоэластической или твердой припухлости размером 2–4 см в диаметре, неподвижно «сидящей» под кожей. Начало заболевания незаметное. Больной обращается к врачу в связи с болями, которые обычно возникают при физической нагрузке и не носят постоянного характера, или с жалобами на припухлость, не причиняющую никаких болей. Функция сустава не страдает или мало нарушена. Особенно отчетливо ганглий прощупывается при локализации по ходу сухожилий сгибателей. Размеры его обычно не более 1 см в диаметре. Отличается незначительной болезненностью при надавливании.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду гигрому (хронический бурсит) и саркому. При последней на рентгенограммах обнаруживаются типичные изменения лучевой кости.

Иногда происходят спонтанный разрыв кисты и исчезновение ганглия без всякого лечения. При небольших размерах ганглия издавна применялось раздавливание его пальцами, которое, однако, может быть очень болезненным. Наиболее радикальным является оперативное лечение, хотя оно и не гарантирует от рецидива. После анестезии и разреза кожи киста вылущивается без вскрытия ее и полости сустава. При вскрытии суставной сумки ее края сшиваются.

Апоневрогенная (десмогенная) контрактура пальцев – своеобразное поражение ладонного апоневроза. Впервые описано Дюпюитреном в 1832 году и поэтому известно под названием контрактура Дюпюитрена. Сущность заболевания состоит в постепенной рубцовой дегенерации и сморщивании ладонного апоневроза (рис. 1.1). Этиология заболевания точно не установлена, но оно чаще развивается у лиц, профессия которых связана с длительным напряженным состоянием и хронической тупой травмой кисти (печники, каменщики и т.д.), а также у людей, страдающих расстройствами обмена веществ, в частности, нарушением функции печени.

Поражение чаще ограничивается IV и V пальцами кисти и проявляется в нарастающем затруднении их разгибания. Через некоторое время на ладонной поверхности начинает прощупываться уплотнение, постепенно превращающееся в тяж. Поражение пальцев обычно ограничивается одной кистью, но не редко бывает и двусторонним. Заболевание часто прогрессирует, возникают вторичные изменения в коже, сухожилиях и даже суставах пальцев, что резко ухудшает прогноз восстановления функции. При появлении первых признаков заболевания можно задержать развитие процесса систематическим разгибанием пальцев (иммобилизация в разогнутом положении на ночь). Полезны физиотерапевтические процедуры и ультразвуковое воздействие. Опе-

ративное лечение состоит в удалении рубцово измененного ладонного апоневроза. Удаляют весь пораженный участок, проводят тщательный гемостаз и ушивают кожу. При распространении рубцовых изменений на кожные покровы полностью восстановить их не всегда возможно, поэтому иногда прибегают к кожной пластике. В послеоперационном периоде – иммобилизация максимально разогнутого пальца на шине в течение недели. За это время небольшие дефекты эпителизируются, после чего назначают физические упражнения, теплые ванны и массаж. При пластическом закрытии дефекта физические упражнения начинаются после прочного приживления трасплантата.



Рис. 1.1. *Вид кисти больного с контрактурой Дюпюитрена*

Оссифицирующий миозит – заболевание, при котором происходит разрастание соединительной ткани, расположенной между мышечными волокнами с последующей метаплазией ее в костную (рис. 1.2). Морфологически доказано, что речь идет не об обызвествлении, а об образовании костной ткани с развитием плотного, губчатого слоев и костного мозга.



Рис. 1.2. *Оссифицирующий миозит мышц бедра*

Различают две формы оссифицирующего миозита – ограниченную (поражается одна мышца или группа мышц) и генерализованную с прогрессирующим окостенением всех мышц.

Ограниченный оссифицирующий миозит чаще развивается после травмы с повреждением мышц конечностей вблизи сустава (вывихи, грубое вправление вывихов, ранние резкие движения и массаж в области перелома). В патогенезе этой формы основную роль отводят сосудистым нарушениям местного питания и дисбалансу трофической регуляции. Клинически через 2–3 недели после травмы появляются боли и ограничение движения в суставе, затем в области травмы начинает пальпироваться малоподвижное уплотнение. Постепенно боль проходит, но подвижность в суставе не восстанавливается. При этом образование увеличивается и становится заметным при рентгенологическом исследовании. При дифференциальном диагнозе следует помнить об

остеобластической саркоме, для которой рентгенологически типична периостальная реакция, тогда как при оссифицирующем миозите костная структура имеет четкие, резко ограниченные контуры.

Лечение на ранних стадиях консервативное и заключается в соблюдении покоя с полным прекращением активных и пассивных движений конечности, а также в применении физиотерапевтических тепловых процедур. В более поздних стадиях показано хирургическое лечение, которое, однако, не исключает возможные рецидивы заболевания.

Прогрессирующий оссифицирующий миозит является системным заболеванием с тяжелым течением и смертельным исходом. Заболевание имеет врожденный характер и связано с дефектом развития мезенхимы, в результате чего соединительная и мышечные ткани приобретают способность превращаться в кость. Окостенению не подвергаются мышцы, происходящие из энтодермы: мышцы языка, гортани, диафрагмы, сердца. Болезнь начинается в раннем детстве, чаще у мальчиков (до 70%), с болей и появления в мышцах спины и шеи болезненных уплотнений. В дальнейшем болезнь прогрессирует периодическими обострениями, для которых характерен подъем температуры. Окостенение все возрастающей части мускулатуры с развитием контрактур и анкилозов ведет к обездвиживанию. Болезнь длится в течение многих лет и кончается смертью от аспирационной пневмонии и нарушений дыхания.

Профилактика травматических воздействий замедляет течение болезни, успешное лечение которой пока невозможно.

Десмоид – является образованием, относящимся к группе псевдосаркоматозных фиброматозов и возникающим в результате гиперпластического опухолевидного процесса. Десмоид представляет собой медленно растущее образование округлой формы, безболезненное, плотной консистенции, без четких контуров. Иногда оно инфильтрирует мышцы, вызывая в них дистрофические изменения. Десмоид не дает метастазов, но после оперативного лечения может рецидивировать.

В зависимости от локализации различают абдоминальные и экстраабдоминальные десмоиды. Чаще встречаются абдоминальные, причем в основном у женщин от 20 до 40 лет. Эти десмоиды развиваются в области прямой и косой мышц живота, иногда в области послеоперационного рубца. Нередко их развитию предшествуют роды или травмы. Экстраабдоминальные десмоиды возникают в молодом возрасте одинаково часто у женщин и мужчин, обладают выраженным инфильтративным ростом, локализуются в области плечевого пояса, шеи, спины, вблизи крупных суставов, чаще дают рецидивы. Возможными тканевыми источниками развития десмоидов считают фасции, апоневрозы и, возможно, соединительнотканные межмышечные прослойки.

Макро- и микроскопически оба десмоида в основном идентичны. В гистологических препаратах они представлены беспорядочными пучками волокон соединительной ткани с небольшим количеством клеток типа фиброцитов, без признаков атипии и митотической активности. В периферических участках экстраабдоминальных десмоидов определяются мышечные клетки с признаками дистрофии.

Дифференциальная диагностика проводится с фибромами, фибросаркомами, фасциитом и пролиферирующим миозитом в основном цитологическими и гистологическими методами.

Лечение заключается в хирургическом удалении новообразования. Имеются рекомендации об использовании электроножа во время операции и гамма-терапии в послеоперационном периоде с целью предупреждения рецидивов.

Вросший ноготь – заболевание, возникающее вследствие врастания латерального или медиального края ногтя в околоногтевой валик, что в дальнейшем обычно сопровождается воспалением последнего. Наиболее часто такие изменения появляются в области латерального края ногтевой пластинки I пальца стопы, преимущественно у людей трудоспособного возраста. Возникновению заболевания способствуют: ношение тесной обуви, особенно с высоким каблуком; неправильная стрижка ногтей (слишком глубокое по направлению к основанию срезание боковых краев ногтя); плоскостопие; микротравмы; имеет значение наследственная предрасположенность к такому формированию ногтевой пластинки.

Под влиянием перечисленных факторов происходит внедрение ногтевой пластинки в околоногтевой валик и возникновение паронихии. Осмотр ногтевой пластины позволяет установить искривление ее по плоскости, занимающее то большее, то меньшее пространство, с тенденцией к скатыванию по направлению к внутренней или наружной бороздке или одновременно в обе ногтевые бороздки, что может зависеть и от природных особенностей структуры ногтя.

В результате нарушений формирования ногтя, постоянного давления его края на внутренний край околоногтевого валика могут возникать болезненные изъязвления и воспаление валика. При длительном течении воспалительного процесса появляются избыточные грануляции, перифокальный отек и гиперемия, которые могут распространиться на весь околоногтевой валик с последующей отслойкой ногтевой пластинки (рис. 1.3).

При развитии описываемого заболевания больные обычно жалуются на постоянную или возникающую во время ходьбы боль в области вросшего ногтя, отек, нередко гнойное отделяемое. При осмотре часто выявляются



Рис. 1.3. *Вросший ноготь с разрастанием грануляционной ткани*

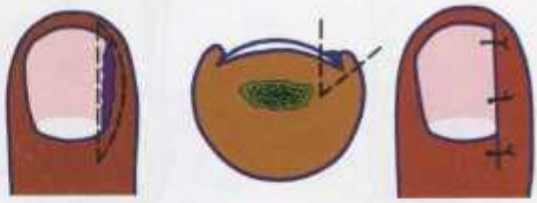


Рис. 1.4. *Частичная продольная резекция ногтевой пластинки:*

А – разрезы (пунктир – граница резекции ногтя); Б – схема частичной резекции ногтя; В – рана ушита тремя швами

изъязвление края околоногтевого валика, разрастание грануляций, гиперемия, незначительное количество гнойного отделяемого. Заболевание опасно у больных сахарным диабетом, облитерирующим атеросклерозом, эндартериитом и другими нарушениями трофики тканей конечностей, так как в этих случаях может возникнуть гангрена пальца. Дифференциальную диагностику вросшего ногтя следует проводить с облитерирующими поражениями периферических артерий, диабетической ангиопатией и подногтевым экзостозом.

Лечение в начальной стадии заболевания консервативное: теплые содовые ванночки и прокладки между краем ногтя и мягкими тканями в виде марлевых полосок, смоченных раствором антибиотика (500 000 МЕ канамицина растворяют в 20 мл 0,5% раствора новокаина). Рекомендуется ношение мягкой просторной обуви, ограничение ходьбы, тщательное соблюдение личной гигиены. Консервативная терапия часто оказывается недостаточно эффективной или безуспешной, что является показанием для оперативного лечения. Выбор метода операции базируется на тщательном изучении и оценке имеющихся изменений. Существует три наиболее распространенных способа оперативного лечения вросшего ногтя: 1) частичная резекция дистального края ногтя; 2) удаление ногтевой пластинки; 3) продольная резекция части ногтевой пластинки вместе с частью матрикса (рис. 1.4).

Частичная резекция показана в тех случаях, когда в ногтевую бороздку вросла лишь дистальная треть ногтя и отсутствует искривление ногтевой пластинки.

Удаление ногтевой пластинки (операция Дюпюитрена) (рис. 1.5) показано у тех больных, у которых врастание ногтя осложнилось паронихией с обиль-



Рис. 1.5. *Удаление ногтевой пластинки:*

А – отделение ногтевой пластинки от матрикса; Б – на ногтевую пластинку наложен зажим; В – удаленная ногтевая пластинка

ным гноетечением и воспалением кожи, окружающей валик. Удаление ногтевой пластинки начинают со стороны свободного края. Скальпелем отделяют ее от матрикса настолько, чтобы можно было плотно захватить зажимом Кохера. Ротируя зажим с ногтем, пластинку отделяют от матрикса со всех сторон и удаляют. Недостатком этого метода являются частые рецидивы, с образованием деформированного ногтя.

Частичная продольная резекция ногтя (рис. 1.6) вместе с матриксом осуществляется путем проведения продольного разреза вдоль и параллельно ногтевому валику. Разрез начинают проксимальнее ногтевого валика на 0,5 см и заканчивают на 0,3–0,5 см дистальнее. Кожу с подкожной клетчаткой оттягивают в сторону, затем производят продольную резекцию части ногтевой пластинки, включая и матрикс на ширину 0,3–0,5 см. На проксимальную и дистальную части разреза накладывают по одному шву.

В последнее время широко применяют операции, которые направлены не только на удаление ногтевой пластинки или ее части и резецирование части матрикса, но еще и на перемещение ногтевой бороздки и ногтевого валика по направлению к подошвенной поверхности пальца, достигая таким образом снижения частоты рецидивирования заболевания (рис. 1.7).

Срок нетрудоспособности оперированных больных от 8 до 15 дней. Профилактика заболевания и рецидивов после оперативных вмешательств заключается в ношении удобной просторной обуви, правильной стрижке ногтей (не слишком короткой), соблюдение правил личной гигиены.

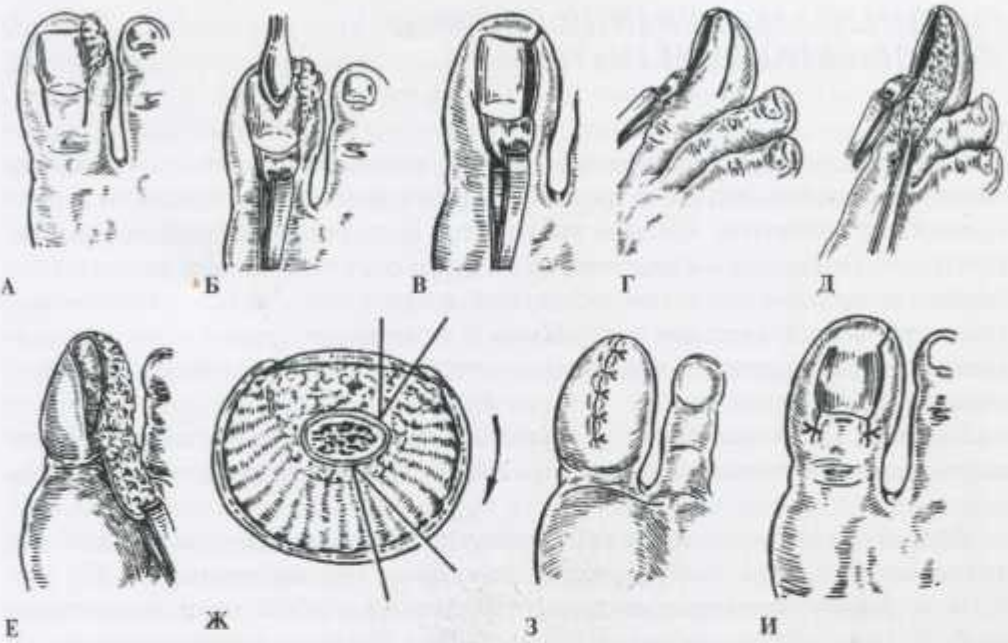


Рис. 1.6. *Радикальная операция при вросшем ногте по Я.Б. Рывлину:*

А – направление разрезов для обнажения корня ногтя. Грануляции у края ногтевой пластинки; Б – лоскут кожи у корня ногтя отвернут клеммой Алиса и ногтевая пластинка взята на зажим Пеана; В – вид ногтевого ложа после частичной резекции его и выскабливания грануляций; Г – образование и Д – мобилизация бокового лоскута кожи; Е – выкраивание сектора кожи с подошвенной стороны; Ж – схематическое изображение пальца на поперечном разрезе после иссечения сектора кожи с подошвенной стороны. Стрелка – направление перемещения бокового лоскута для закрытия образовавшегося дефекта с подошвенной стороны пальца; З – швы на разрез с подошвенной поверхности; И – швы на тыльный лоскут

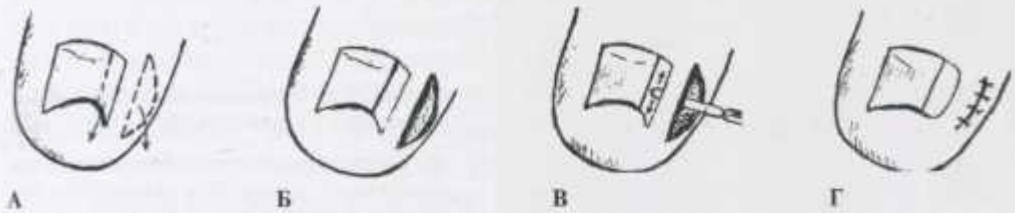


Рис. 1.7. *Частичная продольная резекция ногтевой пластинки с уплощением ногтевого ложа и перемещением околоногтевого валика (И.Е. Микусев, 1995):*

А – краевая резекция вросшей части ногтевой пластинки с сохранением матрицы; Б – клиновидное иссечение кожи с подкожной клетчаткой; В – отсепаровывание мостовидного кожно-подкожного лоскута; Г – ушивание раны с низведением мостовидного лоскута

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ

Фурункул

Фурункул – острое гнойное воспаление волосяного фолликула и окружающих его тканей. Это одно из самых частых гнойных заболеваний кожи и подкожной клетчатки, которое вызывается золотистым, реже белым стафилококком. Предрасполагающими факторами служат загрязнения кожи (особенно смазочными маслами, горючими жидкостями, охлаждающими смесями, грубыми пылевыми частицами) и длительное трение кожи одеждой. Немалую роль играют и повышенная потливость в сочетании с недостаточным уходом за кожей.

Клиника. Наиболее часто фурункулы локализуются на предплечье, тыле кисти, задней поверхности шеи (рис. 1.8), пояснице, бедре, ягодичной области.

Общий фурункулез обычно возникает под влиянием предрасполагающих факторов, таких как алиментарное истощение, гиповитаминоз (А, С), длительное физическое переутомление, нарушения обмена веществ (сахарный диабет), переохлаждение, перегревание и др. На коже вокруг корня волоса образуется небольшая пустула, окруженная воспалительным инфильтратом в виде узелка. К концу первых-вторых суток этот инфильтрат увеличивается и выступает над уровнем кожи. Субъективные ощущения нарастают от легкого зуда и покалывания до умеренных болей. Кожа над инфильтратом становится гиперемированной, а на вершине его появляется скопление гноя с



Рис. 1.8. *Фурункул шеи (стадия абсцедирования). Сахарный диабет 2 типа.*

Вид очага на 6 сутки заболевания. Очаг представлен единичным элементом, локализующимся на шее, в проекции трапециевидной мышцы. Зона поражения представляет собой участок гиперемии и отека размером 6 × 4 см. В центре очага имеется гнойничок, который венчает формирующийся гнойный стержень

черной некротической точкой в центре. На 3–7 сутки инфильтрат расплавляется и некротизированные ткани в виде стержня с корнем волоса отторгаются вместе с гнойным отделяемым. После этого отек и инфильтрация тканей вокруг образовавшейся гранулирующей раны постепенно уменьшаются, боль исчезает и через несколько дней образуется белесоватый слегка втянутый рубец. К осложнениям фурункулов следует отнести лимфангиит, регионарный лимфаденит.

Общее состояние больного при одиночном фурункуле обычно остается удовлетворительным, однако при некоторых его локализациях (лицо, наружный слуховой проход, мошонка) оно может быть тяжелым. Наиболее тяжело протекают фурункулы лица, локализующиеся на носу, верхней губе, в носогубной складке или в суборбитальной области. Часто они осложняются прогрессирующим тромбофлебитом вен лица, который захватывает венозные синусы мозговой оболочки и таит в себе реальную опасность возникновения базального гнойного менингита. При этом резко ухудшается общее состояние больного, возникает помрачение сознания, нарушение зрения, температура тела возрастает до 40° С, лицо отекает, вены становятся плотными, болезненными, может быть выражена ригидность затылочных мышц.

Другим наиболее опасным осложнением фурункула лица может быть сепсис, который часто развивается после массажа области очага воспаления, срезывания фурункулов во время бритья или их выдавливания. Прогноз при этих осложнениях тревожный, так как летальность достигает 60%.

Дифференциальный диагноз фурункула проводят с гидраденитом, сибирской язвой, инфекционными гранулемами (актиномикоз, туберкулез, сифилис).

Лечение. В самом начале заболевания положительное действие оказывает смазываение фурункула настойкой йода. На волосистой части головы и шеи волосы вокруг инфильтрата тщательно выстригают, но не бреют. Кожу вокруг очага воспаления протирают 70% спиртом или 2% салициловым спиртом, затем смазывают 1–3% спиртовым раствором метиленового синего или бриллиантового зеленого. Применяют сухое тепло (грелка, соллюкс, лампа Минина), а также УВЧ, УФО, ультразвук. Физиолечение проводят ежедневно до вскрытия или рассасывания фурункула. Курс включает от 3 до 12 процедур. Мытье в бане, в ванне или под душем, при наличии одного или многих фурункулов, противопоказано. Ввиду возможной диссеминации инфекции, а также мацерации окружающей здоровой кожи, следует избегать применения влажного тепла, в частности, согревающих компрессов, а также больших круговых повязок. Для предохранения кожи в области воспаления от механического воздействия необходимо применять наклейки (кроме лица). При

локализации фурункула на конечности последнюю иммобилизуют. При самопроизвольном вскрытии фурункула стержень осторожно удаляют пинцетом, на раневую поверхность накладывают повязку с мазью, содержащей антибиотики или ферменты.

Если у больного при фурункуле возникает высокая температура, то необходим строгий постельный режим, антибиотики в комбинации с сульфаниламидными препаратами, дезинтоксикационная терапия и витамины. Оперативное лечение применяют редко. Фурункул лица является показанием для срочной госпитализации в хирургический стационар. Лечение этих больных в дальнейшем проводится консервативно. При неэффективности консервативных мероприятий, при абсцедировании фурункула или развитии флегмоны необходимо вскрытие, дренирование абсцесса. При проведении местной анестезии 0,5% раствором новокаина целесообразно добавление антибиотика. Разрез делается через центр фурункула на глубину некротических масс или крестообразно с обязательным забором материала на бактериологическое исследование. После вскрытия фурункула, иссечения и удаления гнойно-некротических тканей назначают УВЧ на область послеоперационной раны № 3–5. При каждой перевязке применяется УФО раны и окружающих тканей: 3–6 биодоз. Эффективен электрофорез с антибиотиками на рану. Больным с рецидивирующими одиночными или множественными фурункулами целесообразно провести неспецифическую стимулирующую терапию в виде аутогемотерапии (внутримышечные инъекции аутокрови по 5–10 мл через 1–2 дня; всего 3–5 инъекций). Эффективно подкожное введение стафилококковой вакцины или аутовакцины, иммунизация стафилококковым анатоксином (0,5 мл подкожно, как минимум 2 инъекции с интервалом 1 месяц), введение стафилококкового гаммаглобулина в дозе 4 мл (120 МЕ) внутримышечно, курс лечения 5 дней. Упорное, рецидивирующее течение при проведении комплексного консервативного лечения фурункулеза является показанием к госпитализации. В стационаре для воздействия на раневой процесс применяют метилурацил, пентоксил, иммунотерапию проводят с учетом иммунограмм (назначается Т-активин, гипериммунная антистафилококковая плазма, левамизол), при стойком токсикорезорбтивном синдроме – методы экстракорпоральной детоксикации (энтеро- гемосорбция, плазмаферез, УФО крови, лазеротерапия).

Карбункул

Карбункул (рис. 1.9) – острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных мешочков и сальных желез с образованием общего инфильтрата и обширного некроза кожи и подкожной клетчатки. Карбункул чаще



Рис. 1.9. *Карбункул шеи. Стадия абсцедирования.*

Очаг представлен зоной обширного отека и гиперемии, занимающей всю боковую поверхность шеи слева. В центре очага – некроз кожи, образованный слившимися некротическими гнойными стержнями. При операции выявлена глубокая межмышечная флегмона шеи, в области сосудистого треугольника

бывает одиночным. Причины его возникновения те же, что и фурункула. Характерные для карбункула участки некроза формируются вследствие расстройства кровообращения и сливаются в один общий очаг омертвения, подвергающийся в последующем гнойному расплавлению.

Клиника. Заболевание начинается с небольшого воспалительного инфильтрата, который быстро увеличивается. Возникает распирающая интенсивная боль, нарастают напряжение и отек ткани. Пальпация этой области становится резко болезненной. Ухудшается общее состояние больного, нередко появляются тошнота, рвота, потеря аппетита, головная боль, бессонница, температура тела повышается до 40° С, может быть спутанность сознания, бред.

При благоприятном течении истонченный эпидермис над очагом некроза прорывается в нескольких местах, образуя отверстия, через которые выделяется густой зеленовато-серый гной и видны некротизированные ткани. Затем отдельные отверстия сливаются, образуя обширный дефект кожи, через который в большом количестве вытекает гной и отторгаются некротические ткани. После прорыва гнойного отделяемого общее состояние больного улучшается; исчезает отечность окружающей кожи и подкожной клетчатки, рана заживает вторичным натяжением. Возможные осложнения: прогрессирующий тромбофлебит, гнойный менингит, сепсис. Особенно опасен карбункул верхней части лица, при котором перечисленные осложнения встречаются наиболее часто, что делает прогноз заболевания весьма тревожным.

Обычный карбункул необходимо дифференцировать от сибиреязвенного.

Лечение больных карбункулом должно проводиться в хирургическом стационаре. Уже в начальной стадии заболевания применяют антибиотики, сульфаниламидные препараты продленного действия, УВЧ. На поверхность карбункула накладывают сухую асептическую повязку или повязку с водорастворимыми мазями. На центр карбункула может быть проведена аппликация кристаллов салициловой кислоты, обладающей выраженным литическим действием. Кроме того, необходимы болеутоляющие средства, строгий постельный режим, полноценное питание (молочно-растительная диета), обильное питье. Если в течение 2–3 дней консервативная терапия не дает эффекта, показано оперативное лечение. Операцию целесообразно проводить под общим обезболиванием. Карбункул рассекают крестообразно до жизнеспособных тканей. Некротические ткани иссекают, вскрывают гнойные затеки, рану заполняют тампонами с гипертоническим раствором хлорида натрия или раствором протеолитических ферментов. В первые дни после операции тампоны меняют ежедневно. В послеоперационном периоде продолжают введение антибактериальных средств, дезинтоксикацию и общеукрепляющую терапию. Повязки с мазью левосина, левомеколя. Продолжают физиолечение: УФ-облучение области гнойной раны, УВЧ на область раны до полного ее выполнения грануляциями. Больные нетрудоспособны 2,5–3 недели.

Гидраденит

Гидраденит – гнойное воспаление апокриновых потовых желез, вызываемое золотистым стафилококком, который проникает через протоки потовых желез или по лимфатическим путям. Обычно поражаются железы кожных покровов подмышечных впадин (рис. 1.10), генитальной и перианальной областей, а у женщин – и в области сосков. Предрасполагают к возникновению гидраденита нечистоплотность, повышенная потливость, дерматиты.

Клиника. Заболевание начинается с образования в глубине подкожной клетчатки одиночного или множественных болезненных узелков, покрытых неизмененной кожей, затем поверхность ее становится неровной, багрово-красного цвета. При гнойном расплавлении инфильтрата появляется флюктуация и через образовавшееся небольшое отверстие выделяется гной. Иногда возникает несколько таких очагов, которые сливаясь образуют единый конгломерат. Длительность развития инфильтрата 10–15 дней. Возможные осложнения: лимфаденит, тромбофлебит, субпекторальный абсцесс, сепсис.

Гидраденит необходимо дифференцировать от фурункулов и фурункулеза, туберкулеза подмышечных узлов, лимфогранулематоза. При гидрадените, в отличие от фурункула, не образуется некротический стержень.



Рис. 1.10. *Гидраденит в области подмышечной впадины*

Лечение. В стадии инфильтрации лечение гидраденита консервативное: антибиотики, сульфаниламидные препараты, сухое тепло (соллюкс, лампа Минина, УВЧ), короткий новокаиновый блок с пенициллином. При появлении флюктуации показано вскрытие гнойной полости небольшим разрезом с последующим применением водорастворимых мазей. При множественных сливающихся очагах необходимо широкое вскрытие гнойных полостей. Операция проводится под местным обезболиванием. Для предотвращения дальнейшего инфицирования кожу в окружности раны обрабатывают 2% борным или 10% камфорным спиртом. Рану закрывают наклейкой. При рецидивирующей форме гидраденита применяют аутогемотерапию, специфическую иммунотерапию – стафилококковый анатоксин, стафилококковая вакцина, общеукрепляющие средства, электрофорез с антибиотиками № 10, ежедневно. Средние сроки нетрудоспособности 1,5–2 недели.

Рожистое воспаление (рожа)

Рожистое воспаление (рожа) – общее инфекционное заболевание, характеризующееся острым и прогрессирующим воспалением всех слоев кожи или, реже, слизистой оболочки. Возбудителем являются стрептококки, проникающие в толщу кожи через различные ее повреждения. Рожа может развиваться и как осложнение гнойных ран, свищей или различных кожных заболеваний. Редко рожа может возникнуть гематогенным или лимфогенным путем. Инфекция при роже может передаваться и через руки медицинского персонала, перевязочный материал, инструментарий. После перенесенной рожи организм человека становится сенсибилизированным к инфекции, это заболевание склонно к рецидивам.

Клиника. Заболевание начинается с возникновения резко ограниченного гиперемированного очага, который вскоре превращается в болезненную уплотненную бляшку ярко-красного цвета. Микроскопически в области та-

кой бляшки обнаруживается серозное воспаление, локализующееся преимущественно в глубоком ретикулярном слое дермы и в подкожной клетчатке. По мере развития воспалительного процесса участок поражения становится более темным, лосняшимся. Такая картина соответствует наиболее частой форме рожи – эритематозной. При обильном образовании серозного экссудата, скапливающегося под эпидермисом воспаленной кожи, образуются различной величины пузыри, содержащие прозрачную жидкость соломенно-желтого цвета. Это пузырчатая, буллезная форма рожи.

Иногда при пузырчатой роже происходит помутнение содержимого пузырей в результате скопления в них нейтрофильных лейкоцитов. Пузыри становятся гнойничками – пустулами. Такая форма рожи называется пустулезной. При скоплении в пузырьках или капсулах геморрагического экссудата возникает геморрагическая форма рожи. Реже встречается гангренозная или флегмонозная форма рожи.

Наиболее часто рожа локализуется на голове, лице, нижних и верхних конечностях, реже поражаются слизистые оболочки губ, зева, глотки. В этих случаях местные изменения проявляются в виде яркой, резко очерченной красноты, припухлости и отечности, сочетающихся со значительной болезненностью. Через 1–2 дня от начала заболевания появляются болезненные увеличенные лимфатические узлы. На туловище рожа нередко носит распространенный, часто блуждающий или мигрирующий характер и протекает с тяжелой интоксикацией. На молочной железе рожистое воспаление развивается в некоторых случаях при мастите, осложняя его течение. На коже мошонки иногда развивается гангренозная форма рожистого воспаления, которой предшествует резко выраженный отек тканей, причем, увеличение и напряжение мошонки могут симулировать ущемленную грыжу. Рожистое воспаление зева характеризуется интенсивной краснотой и резко выраженными явлениями ангины. С зева воспаление может распространяться на кожу лица. Полость носа также может быть местом первичной локализации рожи. Рожистый ринит сопровождается увеличением шейных лимфатических узлов.

Клинически рожистое воспаление характеризуется выраженными общими признаками: недомоганием, слабостью, головной болью, затем появляется потрясающий озноб, головная боль усиливается, присоединяются тошнота или рвота. Температура тела быстро повышается до 40–41° С и сохраняется в виде лихорадки постоянного типа. У больных исчезает аппетит, уменьшается количество мочи, в ней появляются белок, эритроциты, лейкоциты, гиалиновые и зернистые цилиндры. В крови выраженный лейкоцитоз и нейтрофилез. Может быть умеренная нормохромная анемия, уменьшается количество эозинофилов.

Осложнения: 1) дальнейшее распространение процесса на окружающие ткани; 2) присоединение вторичной инфекции и токсемии; 3) гнойные поражения слизистых сумок, сухожильных влагалищ, суставов, мышц, тромбофлебиты (на конечностях). Рожистое воспаление, особенно эритематозная форма, склонно к рецидивированию.

Лечение. Больные рожистым воспалением подлежат обязательной госпитализации в хирургические стационары, где проводится антибактериальная терапия: антибиотики (полусинтетические пенициллины, тетрациклины), сульфаниламидные препараты (стрептоцид, этазол, сульфадиметоксин). Необходима высококалорийная растительно-молочная диета с большим содержанием витаминов. Местно показано облучение ультрафиолетовыми лучами (эритемной дозой), иногда применяют рентгенотерапию, которая противопоказана при рецидивах рожи и обширных поражениях. Абсолютно противопоказаны влажные повязки и ванны. При буллезной форме область пузырей обрабатывают спиртом, пузыри вскрывают, накладывают повязку с синтомициновой эмульсией, стрептоцидной супсензией или тетрациклиновой мазью. При флегмонозной и гангренозной формах рожистого воспаления вскрывают скопление гноя, удаляют некротизированные ткани и дренируют рану. При локализации рожи на конечностях необходима их иммобилизация. Рожистое воспаление, особенно эритематозная форма, склонно к рецидивированию. Рецидивы часто связаны с наличием источников инфекции — свищей, трофических язв, трещин, опрелостей, хронической стрептококковой инфекции в виде синуситов, ринитов. Поэтому профилактикой рожи является лечение перечисленных заболеваний.

Эризипелоид (свиная рожа)

Эризипелоид (свиная рожа) – воспалительное заболевание кожи, вызываемое грамположительной палочкой *Bac. erysipeloides*, которая оказалась идентичной палочке свиной рожи. Этот микроб паразитирует у грызунов, птиц и многих домашних животных, мясо которых используют для пищи. Заражение происходит контактным путем. Болеют в основном домашние хозяйки, рабочие, непосредственно связанные с обработкой сырого мяса, рыбы, дичи. Возникновению эризипелоида способствуют мацерация и длительное охлаждение кожи.

Клиника. Клинически заболевание начинается с появления на коже округлых пятен от 1 до 10 см в диаметре ярко- или розовато-красного цвета с синюшным, лиловым оттенком. Увеличение размеров пятен происходит по типу их эксцентрического роста, в процессе которого центр пятна бледнеет, а периферия сохраняет яркую окраску. Край пятна обычно несколько выступает над окружающей кожей. Эризипелоид наиболее часто локализуется на

коже кисти и пальцев, реже – в области запястий и предплечья. Поражение, как правило, одностороннее.

При локализации эризипелоида на пальцах с первого дня заболевания на тыльной поверхности появляется болезненная и зудящая розово-красная припухлость, резко ограниченная от неизмененной кожи. К концу первой недели пятно становится багрово-красным, отмечается сильный зуд, а к концу 2–3-й недели все изменения претерпевают обратное развитие. Температурной реакции, как правило, не бывает. Лишь при множественных поражениях отмечается незначительное повышение температуры тела – до 37,5° С. Однако у большинства больных эризипелоид не ограничивается только поражением кожи, в процесс вовлекаются и суставы пальцев, в области которых появляются припухлость и болезненность при активных и пассивных движениях.

Дифференциальную диагностику эризипелоида необходимо проводить с рожей, лимфангиитом, панарицием.

Лечение: иммобилизация кисти, антибактериальная терапия (пенициллин по 500 тыс. – 1 млн единиц 6 раз в сутки внутримышечно), УФО, рентгенотерапия. При локализации на кисти и пальцах – регионарная внутривенная инфузия антибиотиков под двумя манжетами или под манжетой и жгутом. В редких случаях эризипелоид сопровождается осложнениями (лимфаденит, лимфангиит, миокардит, артрит), что является показанием для госпитализации в хирургический стационар.

Абсцесс

Абсцесс (рис. 1.11) – это отграниченное пиогенной оболочкой скопление гноя в полости, образовавшейся при омертвении и расплавлении тканей в очаге гнойного воспаления. Абсцессы преимущественно наблюдаются в подкожной клетчатке и реже – в различных внутренних органах. В зависимости от расположения абсцессов их делят на поверхностные (в подкожной клетчатке) и глубокие (в глубжележащих органах или тканях). Возбудителем такого воспаления в подкожной клетчатке обычно является стафилококк в виде монокультуры или в сочетании с кишечной палочкой, протеем, стрептококком. Как правило, возбудитель проникает в подкожную клетчатку экзогенным путем через раны, ссадины, уколы, но абсцесс может быть и осложнением фурункула, карбункула, рожистого воспаления или исходом флегмоны. Он может сформироваться также на месте гематомы при ее нагноении. При общей гнойной инфекции могут наблюдаться метастатические абсцессы, возникающие вследствие гематогенного или лимфогенного распространения возбудителя. При попадании в ткани веществ, вызываю-

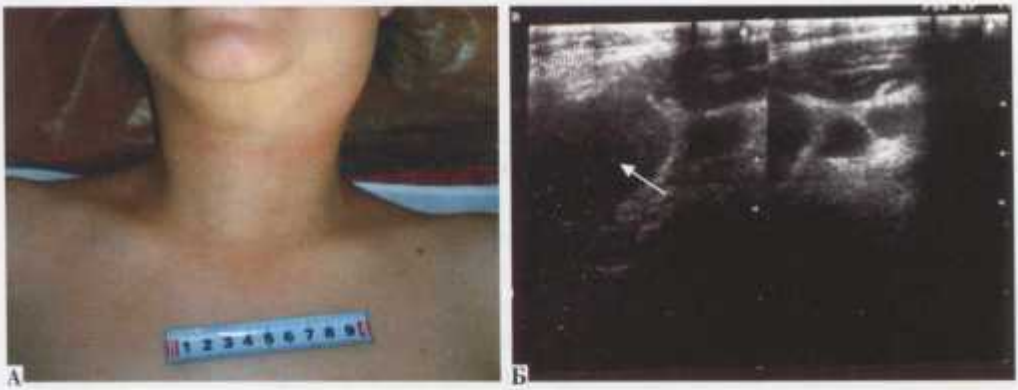


Рис. 1.11. *Гнойный лимфаденит с абсцедированием области сонного треугольника после ангины:*
А – вид больной; Б – при ультразвуковом исследовании выявлен участок повышенной гипоэхогенности – полость абсцесса (стрелка)

щих некроз (керосин, скипидар), формируются так называемые асептические абсцессы.

В начальных стадиях образования абсцессов происходит интенсивная инфильтрация тканей лейкоцитами, что приводит к повышению внутритканевого давления, нарушению кровообращения, структуры и трофики ткани в этой области (стадия инфильтрации). Вследствие этих нарушений возникает гибель тканевых элементов и отграничение их от здоровых тканей демаркационным валом (стадия секвестрации). В последующем происходит гнойное расплавление некротизированных тканей, приводящее к формированию полости, наполненной гноем. Стенки этой полости образованы грануляционной тканью, в процессе созревания которой происходит формирование пиогенной капсулы, отграничивающей гнойную полость от окружающих тканей (стадия гнойного расплавления или отторжения).

Клиника. Течение абсцесса может быть острым или хроническим. Острый абсцесс начинается воспалительной инфильтрацией и быстрым развитием признаков воспаления: общей слабостью, потерей аппетита, бессонницей, повышением температуры тела с характерными колебаниями в течение суток, изменениями состава крови. При поверхностном расположении инфильтрат распространяется по периферии, выступает над кожей в виде припухлости, которая в центре подвергается размягчению. Кожа на месте размягчения истончена и обычно обнаруживается положительный симптом флюктуации.

При хроническом абсцессе клинические признаки воспаления могут отсутствовать, хотя отмечаются припухлость, небольшая болезненность, флюктуация. Существенную диагностическую помощь оказывает пробный прокол полости толстой иглой, ультрасонография. Обычный острый или хронический абсцесс необходимо дифференцировать от холодного – натечника туберкулезного происхождения, гематомы, аневризмы и сосудистых опухолей.

Лечение. При абсцессах лечение только хирургическое. При поверхностном гнойнике можно ограничиться разрезом, выполненным под местным обезболиванием в амбулаторных условиях. Разрез должен обеспечивать хороший отток гноя. Вскрытие крупных глубоких абсцессов необходимо проводить под общим обезболиванием и такие больные подлежат направлению в хирургический стационар. После вскрытия гнойника полость осушают тампонами, удаляют фибринные отложения и некротические ткани, промывают перекисью водорода, вводят в нее протеолитические ферменты и тампоны с антисептическими растворами, которые затем заменяют мазевыми тампонами с левосином и левомеколем. Особую группу составляют постинъекционные абсцессы. Среди них выделяют внутримышечные и подкожные, которые чаще возникают вследствие нарушения правил асептики и антисептики или вследствие того, что лекарственные вещества, предназначенные для внутримышечного введения, вводят через короткую иглу для подкожных инъекций, и эти вещества вместо мышечной ткани оказываются введенными в подкожную клетчатку. Большое значение в возникновении постинъекционных абсцессов имеет также травма ткани в процессе инъекции тупой или плохо заточенной иглой.

Клиническая картина постинъекционного абсцесса типична. На месте инъекции появляется плотный, болезненный инфильтрат, затем развивается гиперемия кожи и возникает флюктуация в центре инфильтрата, что сопровождается повышением температуры тела (до 38–39° С), ознобом, усилением болей и ухудшением общего состояния. При межмышечных абсцессах феномен флюктуации выявляется не всегда, и распознавание этих абсцессов представляет значительные трудности. Однако наличие лихорадки, лейкоцитоза с изменением лейкоцитарной формулы, повышение СОЭ в сочетании с местными симптомами обычно помогают распознать их причину.

Лечение постинъекционных подкожных абсцессов оперативное. Вмешательство проводится под местным или общим обезболиванием. Глубокие внутримышечные абсцессы обычно вскрывают в условиях хирургического стационара. После широкого вскрытия полость гнойника обследуют пальцем, вскрывают затеки и карманы, удаляют некротизированные ткани. Полость обрабатывают 3% раствором перекиси водорода или перманганатом

калия (1:5000), а затем вводят тампоны, смоченные антисептическим раствором. Перевязки проводят ежедневно. После очищения полости в рану вводят мазевые тампоны.

Для предупреждения абсцессов необходимо безукоризненное соблюдение правил асептики и антисептики, личной гигиены, а также техники инъекции. Запрещается делать инъекции иглой, которой набирали лекарство из ампулы или флакона, а также проводить несколько инъекций одним шприцем.

Флегмона

Флегмона — острое разлитое гнойное воспаление жировой клетчатки (рис. 1.12). В зависимости от локализации различают: подкожную, подслизистую, подфасциальную, межмышечную, забрюшинную, тазовую флегмону и др. Флегмона развивается вследствие внедрения в клетчатку гнойной, гнилостной или анаэробной микрофлоры, отличающейся обычно высокой патогенностью. Инфицирование клетчатки происходит либо непосредственно извне, через поврежденные кожные покровы, либо из имеющегося первичного гнойно-септического очага (гидраденит, фурункул, карбункул, рожистое воспаление).



Рис. 1.12. *Флегмона правого предплечья и кисти. Выраженный отек конечности, разлитая гиперемия. В области лучезапястного сустава формируются поверхностные некрозы кожи*

Морфологически при флегмоне вначале обнаруживается серозная инфильтрация пораженной клетчатки, затем экссудат принимает гнойный характер. Одновременно появляются диссеминированные очаги некроза, которые, сливаясь, образуют иногда очень большие массивы омертвевших тканей, подвергающиеся в последующем гнойной инфильтрации. Этот гнойно-некротический инфильтрат без резких границ переходит в окружающую зону серозного пропитывания. Гнойно-некротический процесс и серозная инфильтрация могут распространяться на прилежащие ткани или органы и в этих случаях течение заболевания приобретает прогрессирующий характер.

Клиническая картина флегмоны зависит от ее локализации. При поверхностной (подкожной) флегмоне быстро появляются сильные боли, припухлость, плотная диффузная инфильтрация, затем разлитая гиперемия кожи, а позднее участок размягчения и флюктуации. При флегмоне, как правило, резко выражены общие изменения, характерные для гнойного процесса. При глубокой флегмоне отмечается увеличение объема пораженной области вследствие воспалительной инфильтрации тканей, пальпируется очень болезненный плотный инфильтрат без четких границ. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Вследствие инфильтрации тканей и повышения внутритканевого давления симптом флюктуации может не определяться даже при значительном скоплении гнойного экссудата. Наличие гноя обнаруживается только при диагностической пункции или вскрытии флегмоны. Явления общей интоксикации при флегмоне всегда выражены, что служит одним из оснований для установления правильного диагноза. Важным признаком глубоких флегмон может явиться болевая защитная контрактура тех или иных мышц («псоас-симптом» при глубокой флегмоне пояснично-подвздошной области).

Лечение. В начальных стадиях флегмоны, при наличии только серозного пропитывания клетчатки, показано энергичное консервативное лечение: постельный режим, покой для пораженной конечности, внутримышечное введение больших доз антибиотиков, обкалывание тканей вокруг флегмоны раствором пенициллина на новокаине, обильное питье, молочно-растительная диета, болеутоляющие средства, сухое тепло, УВЧ.

При формировании гнойника показано оперативное лечение – вскрытие флегмоны и дренирование гнойной полости. Больных с подкожными (поверхностными) флегмонами лечат в поликлинике, где под местным обезболиванием производят вскрытие гнойного очага. Вскрытие глубоких флегмон проводят в условиях хирургического стационара под общим обезболиванием, позволяющим провести радикальную санацию гнойно-

го очага и осуществить его адекватное дренирование в послеоперационном периоде. После радикального вмешательства быстро улучшается общее состояние больного, снижается температура тела, исчезают местные симптомы воспаления.

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ И СТОПЫ

Выделяют «острую гнойную инфекцию кисти», объединяющую формы гнойного воспаления кисти, и «панариций» – группу заболеваний, сущностью которых является неспецифическое острое воспаление различных анатомических структур пальца. Палец имеет довольно сложное строение. Его питают 4 артерии и иннервируют 4 нерва. На пальце в непосредственной близости расположены фаланги, три сустава, сухожилия и сухожильные влагалища. Кожа ладонной поверхности пальцев и кисти не имеет волос и сальных желез. Эпителиальный слой ее в несколько раз толще, чем на тыльной поверхности. Подкожная клетчатка ладонной поверхности имеет ячеистое строение вследствие пересечения соединительнотканных волокон, расположенных параллельно поверхности кожи, и соединительнотканных тяжей, идущих перпендикулярно сосочковому слою до надкостницы (на концевой фаланге), сухожильных влагалищ или ладонного апоневроза (рис. 1.13). Препятствуя распространению воспалительного процесса в ширину, эти ячейки создают условия для его проникновения в глубину, к кости и сухожильным влагалищам. Упругость ячеистой структуры клетчатки приводит к тому, что при воспалительном процессе резко повышается внутритканевое давление, нарушающее питание тканей и обусловливающее их некроз. На тыльной поверхности пальцев и кисти подкожная клетчатка рыхлая, имеет большое количество лимфатических сосудов, анастомозирующих с лимфатическими сосудами ладонной поверхности. Вследствие этих особенностей анатомического строения развитие воспалительного процесса на ладонной поверхности ведет к отеку, прежде всего, на тыльной поверхности пальцев и кисти, что иногда служит причиной ошибок в топической диагностике.

Наиболее часто панариций наблюдается в возрасте от 20 до 50 лет (70% от всех больных панарицием). Среди рабочих панариций чаще возникает у менее квалифицированных (67%), причем, рабочие, не имеющие достаточных производственных навыков, составляют около 70% от числа всех больных этой группы. Чаще (до 65%) панарицием поражаются пальцы правой кисти, имеющей большую функциональную нагрузку. Локализация панариция на I, II и III пальцах отмечается в 80% случаев, а на менее функционально актив-



А Б В

Рис. 1.13. *Схема строения подкожной клетчатки ладонной поверхности пальца кисти. Соединительнотканные перегородки идут от кожи пальца к надкостнице:*

А – продольный срез ногтевой фаланги пальца; Б – поперечный срез ногтевой фаланги пальца; В – рассечение соединительнотканных перегородок во время операции

ных IV и V пальцах – лишь в 20%. Рассматривая частоту поражения фаланг пальцев кисти, все авторы единодушно указывают на преимущественное поражение концевой фаланги (80%), средняя и основная фаланги поражаются реже – в среднем по 8–9%, поражение двух-трех фаланг не превышает 3%.

Возникновение острых воспалительных заболеваний кисти и пальцев всегда связано с предшествующим нарушением целостности кожных покровов, чаще всего в виде различного рода микротравм. Возможность проникновения возбудителей через неповрежденные кожные покровы не доказана. Наиболее опасными являются мелкие колотые раны и занозы. Края этих ран быстро смыкаются, а иногда происходит эпителизация в раневом канале. Дальнейшее развитие процесса определяется количеством и вирулентностью внесенных микроорганизмов и общей иммунологической реактивностью макроорганизма.

Число и состав бактерий, обитающих на кожных покровах кисти и внедряющихся при микротравмах в глубжележащие ткани, в значительной степени зависит от профессии. Тяжелые формы нагноительных процессов наблюдаются у лиц, занятых на хозяйственных работах, ремонтом и эксплуатацией техники, а также в обработке рыбы и мяса, что объясняется обильным загрязнением и длительным воздействием на кожные покровы рук горюче-смазочных материалов, технических жидкостей, влаги, солевых растворов, низкой или высокой температуры. Особенно тяжело протекает воспалительный процесс у лиц, контактирующих с высоковирулентными инфекциями (медицинский персонал хирургических и гинекологических отделений).

Наиболее часто (до 95%) микрофлора гнойного очага представлена золотистым стафилококком или стафилококком в комбинации со стрептокок-

ком, кишечной палочкой или протеем. Реже (около 5%) выделяются монокультуры других микроорганизмов. Описаны случаи возникновения тяжелых воспалительных заболеваний кисти и пальцев вследствие человеческих укусов, где основную опасность представляет не величина повреждения ткани, а инфекция, которая всегда является смешанной с преобладанием неспорообразующей анаэробной микрофлоры.

Классификация панарициев (М.И. Лыткин и И.Д. Косачев, 1975).

- Поверхностный панариций:
  – кожный;
  – лимфатический панариций;
  – эризипелоид
- Ногтевой панариций:
  – паронихия (околоногтевой);
  – подногтевой
- Подкожный панариций
- Сухожильный панариций:
  – ограниченные формы;
  – распространенные формы
- Костный панариций:
  – острый костный панариций;
  – хронический костный панариций
- Гнойное поражение сустава:
  – суставной панариций;
  – костно-суставной панариций
- Пандактилит (поражение всех тканей пальца):
  – в форме сухого некроза;
  – в форме влажного некроза;
  – смешанные формы.

Поверхностный, ногтевой и подкожный панарициии являются простыми неосложненными формами панариция и составляют около 90% среди всех видов этого заболевания. Лечение простых панарициев проводят в амбулаторных условиях.

Костный, суставной, сухожильный панариций и пандактилит относят к глубоким панарициям, лечение которых должно проводиться в хирургическом стационаре. Глубокие панарициии в подавляющем большинстве случаев являются следствием неправильного или запоздалого лечения простых панарициев.

Тяжелое течение воспалительных заболеваний пальцев часто наблюдается у больных диабетом. Это обусловлено, по-видимому, не только существую-

щей у этих больных ангиопатией, но и тем, что патогенные микробы, в отличие от живых тканей организма человека, не нуждаются в инсулине для ассимиляции глюкозы.

Клиника и диагностика. Как правило, любая форма панариция сопровождается спонтанными болевыми ощущениями в области поражения. При опущенном положении кисти боль усиливается вследствие увеличения внутритканевого давления, поэтому больная кисть обычно удерживается в возвышенном положении. Боль зависит от стадии воспаления (табл. 1.1); для стадии серозной инфильтрации характерны умеренная боль, чувство жжения и распирания; для гнойно-некротической стадии – интенсивная, распирающая, пульсирующая боль, нередко лишающая больного сна. Гиперемия кожных покровов, характерная для воспалительных процессов, при локализации патологического очага на ладонной стороне пальца, слабо выражена или

Таблица 1.1.

Дифференциально-диагностические признаки серозно-инфильтративной и гнойно-некротической стадии панариция (М.И. Лыткин и И.Д. Косачев, 1975)

Признаки	Серозно-инфильтративная стадия	Гнойно-некротическая стадия
Длительность заболевания	До 2–3 суток	Свыше 2–3 суток
Боль	Ноющая, чувство жжения, распирания	Пульсирующая, часто лишающая больного сна
Припухлость	Разлитая	Ограниченная
Гиперемия	Равномерная	В центре бледнее, на периферии яркая
Венозная кожная сеть	Не изменена	Часто вены расширены на тыле пальца
Осмотр в проходящем свете	Незначительное разлитое снижение прозрачности тканей	Более выраженное локальное снижение прозрачности
Нарушение функции	В области очага	Всего пальца, возможно и кисти
Болезненность при исследовании зондом	Разлитая	Локальная, можно отчетливо определить эпицентр болезненности
Регионарные лимфатические узлы	Не изменены	Иногда увеличены и болезненны
Изменения в периферической крови	Отсутствуют	Лейкоцитоз и сдвиг влево (непостоянно)
Температура тела	Иногда субфебрильная	Может повышаться до высоких цифр
Данные рентгенографии	Изменений не отмечается	Снижение дифференцировки мягких тканей в области очага поражения

может отсутствовать. Припухлость в той или иной степени выражена всегда (полезно сравнивать больную и здоровую кисти). При далеко зашедшем процессе припухлость может распространяться на весь палец или на всю кисть, причем на тыле кисти она более выражена, чем на ладонной поверхности. Поэтому место наибольшей припухлости часто не может служить ориентиром для топического диагноза, так как оно не всегда совпадает с расположением гнойника. Топическая диагностика места расположения гнойника осуществляется с помощью инструментальной пальпации пуговчатым зондом. Локализация воспалительного очага точно соответствует эпицентру наибольшей болезненности, определяемому этим методом (рис. 1.14).

Флюктуация ввиду особенностей строения подкожно-жировой клетчатки ладонной поверхности не является достоверным признаком в диагностике панариция и отсутствие флюктуации ни в коем случае не исключает этого заболевания. В сомнительных случаях для топической диагностики подкожного панариция применяется исследование в проходящем свете – диафаноскопия. Для этого включенная электрическая лампочка подводится правой рукой под больной палец. Последний обхватывается пальцами левой руки, одетой в резиновую перчатку, благодаря чему создается темный фон. Наличие участка затенения на фоне розово-красного цвета указывает на локализацию гнойного очага. При использовании рентгенологического метода следует учи-

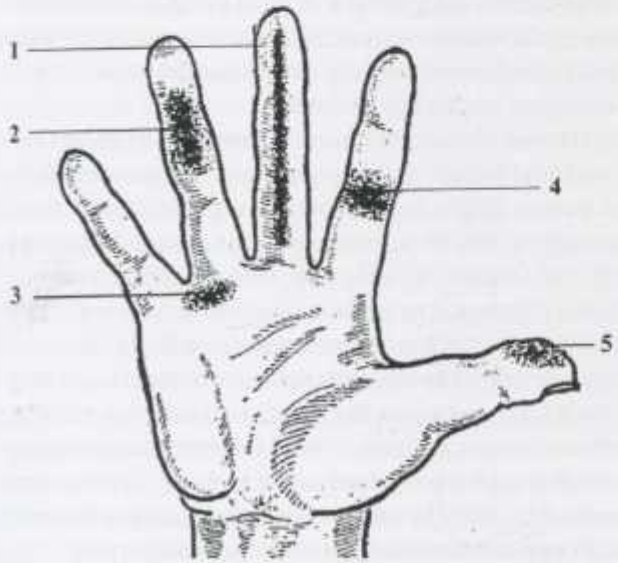


Рис. 1.14. *Зоны наибольшей болезненности при различной локализации гнойных воспалительных заболеваний кисти, определяемые инструментальной пальпацией:*

1 – сухожильный панариций; 2 – костно-суставной панариций; 3 – «мозольный абсцесс»; 4 – суставной панариций; 5 – подкожный панариций

тывать, что на обычных рентгенограммах характерные признаки поражения кости (деструкция, остеопороз, отслоенный периост) появляются в поздние сроки от начала заболевания (на 10–14 день). Лучше использовать «мягкотканную» рентгенографию или электрорентгенографию.

Объективное исследование заканчивается определением функциональной способности кисти, которая при воспалительном процессе нарушена: палец находится в полусогнутом положении и попытки его выпрямления резко болезненны. Соседние здоровые пальцы также могут находиться в полусогнутом положении, но движения в них возможны и малоболезненны.

При поверхностных неосложненных панарициях температура тела остается нормальной или незначительно повышается, изменений в периферической крови не наблюдается.

При глубоком панариции и осложненных его формах в анамнезе всегда можно найти указания на повышение температуры, как правило, до высоких цифр. Резкое повышение температуры, особенно с ознобом, должно рассматриваться как признак, указывающий на прогрессирование гнойного процесса, сопровождающееся лимфангиитом и лимфаденитом, или возникновением сепсиса. В этом случае в анализе крови характерны лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, повышение СОЭ.

Лечение. Лечение гнойных заболеваний кисти принципиально различно в зависимости от фазы воспалительного процесса. Непременным условием лечения воспалительных заболеваний пальцев и кисти в любой фазе воспаления является иммобилизация пальца или всей кисти в среднем физиологическом положении. Для этой цели лучше и проще пользоваться ладонной гипсовой лонгетой, которая накладывается только на пораженный сегмент кисти и распространяется до средней трети предплечья.

В стадии серозно-инфильтративного воспаления целесообразно применять только консервативные методы лечения. Заслуживает внимания метод гипотермии при лечении начальных форм воспалительных процессов пальцев и кисти. После обработки пораженной кисти спиртом и йодом поверхность патологического очага равномерно орошается хлорэтилом с расстояния 30–45 см. Через 30–50 секунд происходит побеление участка кожи, такое состояние поддерживается 60–90 секунд. После кратковременного перерыва (30–40 секунд) процедура повторяется. Эти перерывы необходимы для снятия образующейся ледяной корки, которая препятствует охлаждению глубже расположенных тканей. Экспозиция охлаждения – 4–5 минут. Расход препарата 10–20 мл. Орошение начинают с очага поражения и поэтапно расширяют по всей отечной поверхности пальца. По окончании процедуры фалангу обертывают салфеткой, обильно пропитанной кристаллами хлорэтила.

В стадии серозного воспаления возможно обратное развитие воспалительного процесса на кисти и пальцах, при местном воздействии ультразвука интенсивностью 1,2 Вт/см^2 и малых доз рентгеновского облучения (20–30 рад – разовая доза). Хороший эффект наблюдался при применении регионарной внутривенной инфузии антибиотиков под двумя манжетами или под манжетой и жгутом (1–3 инфузии).

Если добиться регрессии воспалительного процесса не удалось, показано оперативное лечение, хорошие результаты при котором возможны только при соблюдении принципов, выработанных многолетним опытом, а именно:

- строгое соблюдение асептики и антисептики;
- удобное положение для хирурга и больного;
- хорошее освещение операционного поля;
- надежное обезболивание;
- полное обескровливание области операции;
- рациональный выбор оперативного доступа;
- полное удаление некротического очага.

Непосредственно перед операцией проводится обработка кисти и нижней трети предплечья больного: обрезаются ногти, кисть погружается в теплый 1% раствор лизола на 10–15 минут с целью очистки от обычного загрязнения и уменьшения микробной обсемененности кожи. Рука после ванночки вытирается насухо, вся кисть обрабатывается спиртом, а затем йодной настойкой. Больной находится в горизонтальном положении, а рука его уложена на специальном столике. Достаточное вскрытие гнойного очага, расширение раны крючками, необходимое для распознавания и удаления гнойно-некротических очагов в глубоко расположенных тканях, невозможно без ассистента. Бригада должна работать в масках и стерильных перчатках. Хирург и ассистент должны оперировать сидя, а руки их опираться на твердую опору – край подставки, на которой лежит рука больного. Свет, направленный на операционное поле, должен падать сверху, не освещая глаз хирурга. При операции на концевой и средней фалангах производят проводниковую анестезию по Лукашевичу (1886) и Оберсту (1890) (рис. 1.15). С помощью тонкой иглы с тыльной стороны по бокам основания больного пальца вводят 2–2,5 мл 1–2% раствора новокаина или тримекаина (всего 4–5 мл).

Во время введения анестетика игла постепенно продвигается на ладонную сторону пальца. После производства обеих инъекций на основание пальца накладывают тонкий резиновый турникет, который обеспечивает обескровливание. Обезболивание наступает через 7–10 минут. При использовании тримекаина время наступления обезболивания сокращается до 4–5 минут, а послеоперационные боли менее выражены. Операцию на основной фалан-

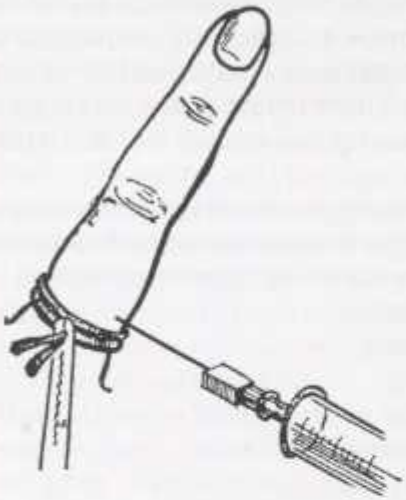


Рис. 1.15. *Схема местного обезболивания при операциях на пальцах по Лукашевичу-Оберсту*

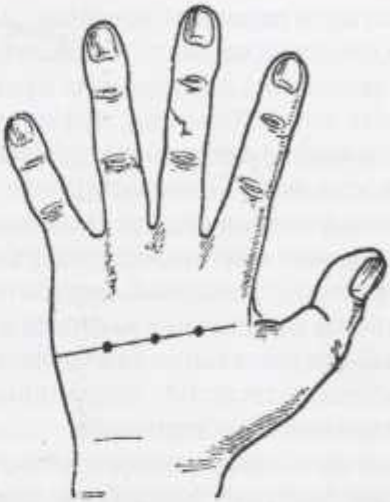


Рис. 1.16. *Схема местного обезболивания при операциях на кисти по Е.В. Усольцевой*

ге, проксимальном межфаланговом и пястно-фаланговом суставах выполняют под проводниково-инфильтрационной анестезией по Е.В. Усольцевой (рис. 1.16). Анестетик вводят проксимальнее места деления общепальцевых нервов, уровень которого определяется перпендикулярной линией, опущенной на тыле кисти от пястно-фалангового сустава I пальца к V пястной кости. Для каждого пальца с тыльной стороны кисти послойно по направлению к ладони инфильтрируют все ткани. В конце обезболивания кончик иглы чувствуется под кожей ладонной поверхности. На обезболивание каждого межкостного пространства затрачивается 30–35 мл 0,5% раствора новокаина. Полная анестезия наступает через 8–10 минут и длится около часа. Для обескровливания на нижнюю треть предплечья накладывают ленточный резиновый жгут, который снимают после окончания операции.

Абсолютные показания к применению антибиотиков после операции в виде курса регионарной антибиотикотерапии препаратами широкого спектра действия возникают при осложненных и глубоких панарициях, а также прогрессирующей гнойной инфекции. Наиболее рациональным путем введения антибиотиков при лечении панариция следует считать внутрисосудистый путь в виде регионарной внутривенной инфузии под двумя манжетами (рис. 1.17). Для этого больного укладывают на стол с подставкой для руки. На

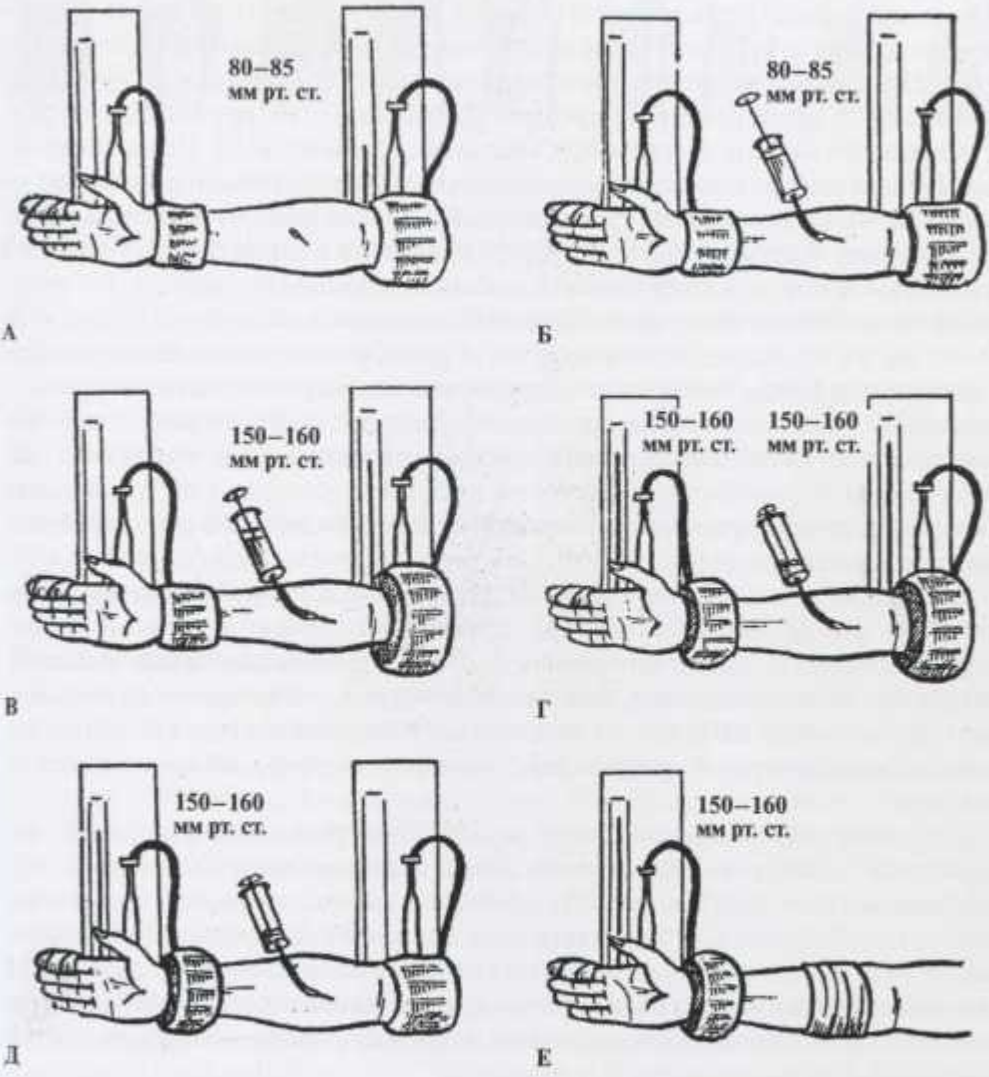


Рис. 1.17. *Регионарная внутривенная инфузия антибиотиков под двумя манжетами по методу И.Д. Косачева:*

А–Е – этапы, объяснение в тексте

отведенную больную руку накладывают две манжеты: дистальную (на нижнюю треть предплечья) и проксимальную (на нижнюю треть плеча). В проксимальной манжете давление поднимают на 10–15 мм рт. ст. выше диастолического, после чего отчетливо обозначаются вены предплечья и локтевого сгиба. Производят венепункцию и давление в манжете снижают до нуля. Иглу соединяют со шприцем через резиновый переходник (его пережатие позволяет производить смену шприца при введении антибиотиков). Перед введением антибиотиков давление в проксимальной манжете снова поднимается, но уже на 30–40 мм рт. ст. выше систолического. После этого начинают введение антибиотика. В момент введения могут появиться неприятные ощущения в предплечье и кисти, а кожа иногда принимает мраморную окраску. По окончании введения антибиотика поднимают давление в дистальной манжете на 30–40 мм рт. ст. выше систолического, а проксимальную манжету удаляют. В дистальной манжете давление поддерживается на установленном уровне в течение 30 мин., после чего удаляют и эту манжету. Для создания высокой концентрации антибиотика в очаге поражения может быть использована также методика внутрикостного введения препарата, которая хотя и несколько сложнее технически, но может быть единственно возможной при тромбировании вен предплечья.

Возможно использование регионарной внутривенной инфузии антибиотиков под манжетой и жгутом, которая выполняется в такой же последовательности, как и описанная выше (методика под двумя манжетами). Различие состоит в том, что вместо манжеты, наложенной на нижнюю треть предплечья, используют ленточный резиновый жгут, который способен пережать вены и артерии, т.е. прекратить кровоснабжение кисти на 30 минут.

Как при внутривенной, так и при внутрикостной инфузии антибиотики вводят в следующих дозах: пенициллин 500 тыс. ЕД, морфоциклин – 75–150 тыс. ЕД, олеморфоциклин, тетраолеан, сигмомицин – 125–250 тыс. ЕД, левоморфоциклин – 450–900 тыс. ЕД, линкомицин – 300–600 тыс. ЕД, мономицин, канамицин – 150–300 тыс. ЕД. Избранный для введения препарат растворяют в 40–60 мл 0,25–0,5% раствора новокаина или тримекаина (последний является препаратом выбора при повышенной чувствительности к новокаину).

Внутривенное введение антибиотиков проводят сначала ежедневно, а после очищения раны от гнойно-некротических тканей – через день. В зависимости от тяжести воспалительного процесса на курс лечения требуется от 1 до 20 инфузий. Для ускорения естественного очищения раны местно применяют протеолитические ферменты как животного (трипсин, химотрипсин, ли-

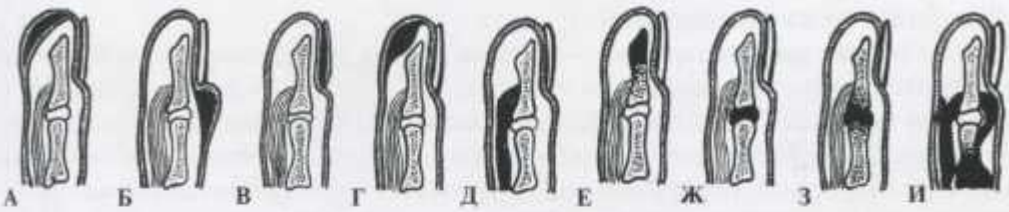


Рис. 1.18. *Виды панарициев:*

А – кожный; Б – паронихия; В – подногтевой; Г – подкожный; Д – сухожильный; Е – костный; Ж – суставной; З – костно-суставной; И – пандактилит

даза, дезоксирибонуклеаза), так и бактериального (стрептокиназа, террилитин) происхождения.

Лечение может считаться законченным в том случае, если больной может вернуться к исполнению своих профессиональных обязанностей. Поэтому о восстановлении функции кисти следует заботиться в течение всего периода лечения.

В клиническом течении и лечении различных видов панариция (рис. 1.18) имеются существенные особенности, без учета которых невозможно достичь желаемых результатов.

Кожный панариций

Кожный панариций – воспалительный процесс локализуется в толще самой кожи. Эпидермис отслаивается экссудатом, который просвечивает через поверхность кожи. Лечение кожного панариция – оперативное. Операция состоит в полном удалении отслоившегося эпидермиса, что часто можно сделать без обезболивания. Если часть эпидермиса остается неудаленной, образуется карман с гноем, и процесс может прогрессировать. После снятия эпидермиса не должно оставаться «зазоров» между его краем и глубжележащим слоем кожи. Раневую поверхность следует внимательно осмотреть, т.к. на ней нередко можно заметить свищевое отверстие, ведущее в подкожную клетчатку, что указывает на наличие так называемого «панариция в форме запонки». Такой панариций относится к подкожным и очаг вскрывают так же, как и при подкожном панарициии.

После снятия эпидермиса при неосложненном кожном панарициии лучше всего наложить повязку с синтомициновой эмульсией или мазью Вишневского. Если имеется сопутствующий лимфаденит и страдает общее состояние больного – необходима антибактериальная терапия (антибиотики, сульфаниламиды).

Лимфатический панариций

Лимфатический панариций – особая форма панариция с поражением лимфатической системы пальца и кисти. Молниеносная форма этого заболевания протекает тяжело и опасна для жизни. Конкретные причины развития именно лимфатического панариция до сих пор неизвестны. Клиническая картина этого вида панариция характеризуется преимущественно общими симптомами – недомоганием, ознобом, высокой температурой до 39–40° С, тахикардией, лейкоцитозом. Местные проявления в начале заболевания незначительны. Лишь на 2–3 сутки появляются разлитая краснота и отечность пальца в области повреждения с распространением отека на бóльшую часть поверхности пальца и кисти, а нередко и на всю конечность. Часто появляется лимфангиит на предплечье и лимфаденит в подмышечной области.

Лечение лимфатического панариция преимущественно консервативное с обязательным применением антибиотиков. Оперативное вмешательство, особенно в начале заболевания, является противопоказанным, так как ведет к генерализации инфекционного процесса. Дренирование очага показано только при его четком ограничении.

Паронихия

Паронихия – воспаление околоногтевого валика. Процесс может быть поверхностным по типу кожного панариция и глубоким с вовлечением тканей всего валика. Паронихия у женщин наблюдается в 5 раз чаще, чем у мужчин.

Лечение. В первые дни заболевания эффективна консервативная терапия (иммобилизация, криотерапия, спиртовые компрессы). Под ее влиянием воспаление либо ликвидируется, либо фаза серозной инфильтрации переходит в фазу гнойного расплавления. Эпидермис ногтевого валика в том или ином месте приподнимается и под ним просвечивает гной. Если инфекция сосредоточена в зоне эпонихии, то последующее вмешательство заключается в бескровной операции – отслойке и подрезании эпонихии. При отсутствии успеха консервативного лечения в течение 3–4 дней и распространении инфекции вглубь валика (глубокая паронихия) показано оперативное вмешательство – рассечение ногтевого валика и иссечение некротизированных тканей. Операцию производят под проводниковой анестезией по Лукашевичу-Оберсту. В случае расположения гнойного очага у одного угла проксимальной части ногтевой пластинки производится дугообразный разрез вдоль проксимального края ногтевой пластинки, грануляции выскабливаются.

При тотальном поражении ногтевого валика и подлежащей клетчатки необходима операция Кеневела (рис. 1.19, А). Расходящиеся к ладони разрезы длиной 1–1,5 см позволяют обнажить угол ногтевого ложа, где чаще всего

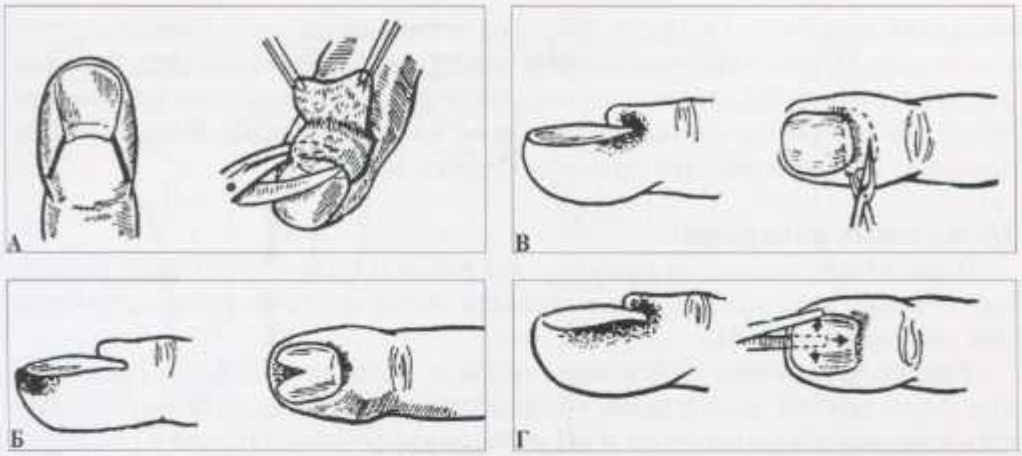


Рис. 1.19. *Схема операции по поводу паронихии и подногтевого панариция:*

А – операция Кеневела; Б – клиновидное иссечение дистальной части ногтя; В – резекция основания ногтя и околоногтевого валика; Г – удаление ногтя при подногтевом панариции

задерживается отделяемое. Эпонихию отодвигают и отворачивают, браншу ножниц подводят под отслоенный край ногтя, который иссекается. Очень важно не повредить ногтевое ложе и ногтевой валик – иначе вырастет деформированный, расщепленный ноготь. Сдвинутый лоскут укладывают на место, под него помещают резиновую полоску и накладывают повязку.

Подногтевой панариций

Подногтевой панариций – возникает после колотых ран, заноз или вследствие нагноения подногтевых гематом. Проявляется сильными пульсирующими болями. Давление на ноготь вызывает резкую боль, а при осмотре под ногтем ясно видно скопление гноя.

Лечение подногтевого панариция только оперативное. Иногда достаточно извлечь занозу, чтобы воспалительный процесс закончился. Для обнажения кончика занозы делают клиновидную резекцию края ногтя. При небольшом скоплении гноя под ногтем производится трепанация с помощью бормашины, что обеспечивает отток гноя. При подногтевом панариции, локализующемся у основания ногтя без отслойки его остальной части, рекомендуется операция Кеневела с резекцией корня ногтя (рис. 1.19).

При значительной или полной отслойке ногтя от ложа показано его полное удаление. Под проводниковой анестезией полуовальным разрезом подсекают околоногтевой валик, отслаивают его от ногтя или разрезом Кеневела

обнажают корень ногтя. После этого под ноготь вводят одну браншу пинцета или зажима Пеана. Зажим закрывают и осторожно, делая колебательные движения, отслаивают и удаляют ноготь, отдавливая ногтевое ложе тонким пинцетом. На обнаженное ложе накладывают мазевую повязку. Полное восстановление ногтя происходит примерно через 4 месяца.

Подкожный панариций

Подкожный панариций представляет собой гнойное воспаление подкожной жировой клетчатки пальца и является самой частой формой нагноительных заболеваний кисти.

Лечение. Оперативное лечение показано в стадии гнойного расплавления и при точной локализации гнойного очага. Разрезы должны обеспечивать широкое вскрытие очага и удаление некротических тканей с последующим адекватным дренированием. На концевой фаланге широкое вскрытие очага и свободный отток гноя обеспечиваются только фронтальным разрезом с пересечением соединительнотканных перегородок (рис. 1.13, В). С целью достижения наилучшего функционального результата клюшкообразный разрез (рис. 1.20) следует предпочитать овальному (подковообразному). Продольные боковые разрезы на ладонной поверхности концевой фаланги и срединный разрез через очаг, рекомендуемые до настоящего времени многими авторами, не могут быть признаны рациональными, так как не предотвращают распространения гнойно-некротического процесса и сопряжены с необходимостью повторных оперативных вмешательств. Кроме того, после таких разрезов часто отмечаются неудовлетворительные функциональные результаты лечения.

При панарициях средних и основных фаланг наиболее рациональными являются одно- или двухсторонние (в зависимости от локализации и степени распространения гнойного очага) разрезы по среднелатеральным (нейтральным) линиям пальцев (рис. 1.20). Парные передне- и задне-боковые разрезы и дренирование раны под образующимся таким образом кожным мостиком нецелесообразны из-за опасности распространения инфекции на сухожильное влагалище и повреждения сосудисто-нервного пучка пальца. В стадии серозно-инфильтративного воспаления, а также в случаях тяжелого течения подкожного панариция целесообразно применение в послеоперационном периоде антибиотиков в виде регионарных внутривенных инфузий под двумя манжетами (рис. 1.17), что способствует сокращению сроков лечения и предотвращает развитие осложнений.

В случае позднего вскрытия гнойного очага при подкожном панариции гной может распространиться на кость, сустав и сухожилие (рис. 1.21).

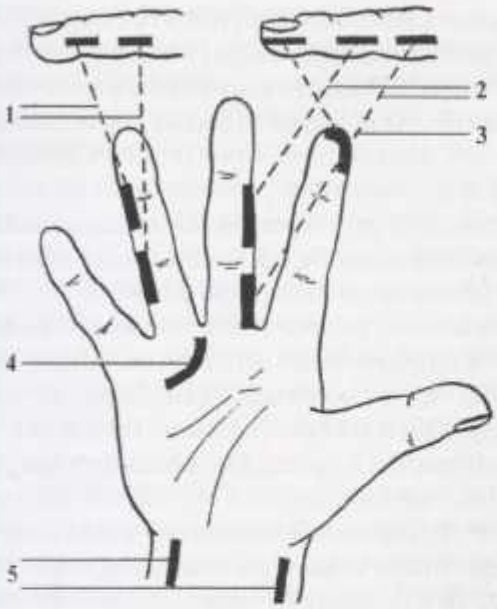


Рис. 1.20. *Разрезы для дренирования гнойных очагов на кисти и пальцах:*

1 – при суставном и костно-суставном панарициях; 2 – при локализации очага на средних и проксимальных фалангах; 3 – разрез типа «клюшки»; 4 – при сухожильном панариции IV пальца; 5 – при вскрытии пространства Пирогова

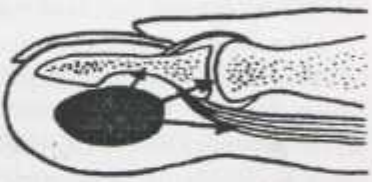


Рис. 1.21. *Осложнения подкожного панариция концевой фаланги*

В последние годы некоторые авторы после иссечения очага некроза и обработки раны антибиотиками при подкожном панариции стали прибегать к наложению глухого шва. Этим достигается первичное заживление раны. Однако такая тактика не может и не должна применяться в амбулаторных условиях.

Различают первичный костный панариций, развивающийся после инфицированных колотых ран с повреждением надкостницы или кости, и вторичный костный панариций, возникающий как осложнение плохо леченного подкожного панариция. В структуре костного панариция первичный панариций составляет около 3–5%. Характерными симптомами костного панариция являются: колбообразное утолщение ногтевой фаланги, разлитая болезненность при исследовании пуговчатым зондом. Температура повышается до 39–40° С, отмечается головная боль, нередко – озноб. Костный панариций является показанием для срочной госпитализации больного в хирурги-

ческий стационар. Оперативное вмешательство ограничивается вскрытием очага в мягких тканях, тщательным удалением некротизированной клетчатки и свободно лежащих костных секвестров. Полость кости промывают сильной струей теплого раствора фурацилина. На фаланге никаких манипуляций режущими инструментами или костной ложечкой не производят. Особенно бережливое отношение необходимо к надкостнице и основанию фаланги, являющимися источником ее последующей регенерации. Операцию заканчивают дренированием раны. Дальнейшее лечение состоит в смене повязок и применении антибиотиков, лучше методом регионарной инфузии.

Гнойное поражение суставов пальца обычно рассматривается как единая нозологическая форма и встречается в 1% случаев среди панарициев. Между тем это понятие включает различные по характеру, тяжести и функциональному прогнозу поражения суставов пальцев, суставной и костно-суставной панариций.

При суставном панарициии в воспалительный процесс вовлекаются мягкие ткани, капсула межфалангового или пястно-фалангового сустава, но костная ткань фаланг остается непораженной. Различают первичные, вторичные и метастатические суставные панарициии. Вторичные суставные панарициии наблюдаются чаще первичных и возникают вследствие распространения воспалительного процесса при подкожном и сухожильном панарициии, реже при паронихии и подногтевом панарициии, а также при повреждении суставной капсулы во время вскрытия любого панарициия. Метастатические суставные панарициии наблюдаются крайне редко.

Клиническая картина суставного панарициия характеризуется нарастающими болями в области сустава и гиперемией на тыльной и боковой поверхностях сустава. Палец приобретает веретенообразную форму и фиксируется больным в положении легкого сгибания. Активное разгибание пальца становится невозможным, пассивное – чрезвычайно болезненным. При появлении в полости сустава значительного количества серозного или гнойного содержимого может произойти самопроизвольный прорыв гноя наружу с образованием свища, чаще на тыльной поверхности сустава. При этом отмечается улучшение, которое не знаменует собой выздоровление, так как гнойный процесс прогрессирует и распространяется на сочленяющиеся кости.

Лечение суставных панарициев преимущественно консервативное – путем регионарной инфузии антибиотиков и иммобилизации. При наличии значительного экссудата в полости сустава лечение дополняют пункциями сустава, удалением содержимого с последующим промыванием суставной полости раствором антисептика или антибиотика. При отсутствии эффекта от пункций производится артротомия, промывание раствором антибиотиков или антисептиков и дренирование сустава.

Костно-суставной панариций

Костно-суставной панариций является вторичным заболеванием, развивающимся преимущественно в результате длительного неэффективного лечения суставного панариция и характеризуется гнойно-некротическими изменениями в суставных концах фаланг.

Болевой синдром обычно мало выражен, но при значительной задержке гнойного отделяемого боли усиливаются. В этих случаях нарастает отечность тканей, и пораженный палец становится нередко в два раза толще здорового. Активные движения в пальце отсутствуют, при пассивных – отмечается характерная крепитация и патологическая подвижность в суставе. Иногда отмечается искривление пораженного пальца. Чаще на тыльной поверхности сустава имеется свищ с гнойным отделяемым и грануляциями, образующийся в результате прорыва гноя наружу или после произведенных ранее оперативных вмешательств.

Рентгенологически отмечается утолщение и уплотнение мягких тканей в области сустава, резкое сужение или полное исчезновение суставной щели. В сочленяющихся отделах костей обнаруживаются деструктивные изменения разной степени выраженности. Костно-суставной панариций может осложниться сухожильным панарицием и пандактилитом.

Лечение костно-суставного панариция должно быть комплексным. Его начинают с обеспечения хорошего дренирования гнойного очага, с последующим рациональным применением антибиотиков под манжетой и жгутом. Гнойный очаг широко раскрывают средне-латеральными разрезами и тщательно удаляют гнойно-некротический субстрат, некротизированные мягкие ткани иссекают или выскабливают ложечкой, а свободно лежащие костные секвестры удаляют пинцетом, раны промывают раствором антибиотиков или антисептиков. Производят иммобилизацию пораженного пальца и кисти гипсовой лонгетой в функционально выгодном положении.

Сухожильный панариций

Сухожильный панариций – гнойное воспаление сухожильного влагалища и сухожилий пальцев кисти. Это одна из наиболее тяжелых форм гнойного поражения пальцев. Она может возникать вследствие непосредственного инфицирования сухожильных влагалищ, либо как осложнение других форм панариция. Скопление экссудата в просвете синовиального влагалища сопровождается повышением интралюминарного давления и нарушением кровообращения в сухожилии вследствие сдавления мезотенона. На II, III и IV пальцах сухожилия находятся в относительно более коротких и

ограниченных по своей емкости сухожильных влагалищах (одно влагалище вмещает около 0,5 мл жидкости) и поэтому поражаются быстрее и в большей степени, чем сухожилия I и V пальцев, синовиальные влагалища которых, благодаря сообщению их с синовиальными ладонными сумками, а также лучевой и локтевой, более вместительны. В связи с этим при тендовагинитах I и V пальцев всегда есть опасность перехода гнойного процесса на кисть и даже на предплечье. Обычно гнойный процесс быстро распространяется по всему сухожильному влагалищу, что сопровождается сильными мучительными болями, повышением температуры тела, слабостью, головной болью.

Диагностика тендовагинита основывается на четырех объективных признаках, которые обычно всегда выражены:

- равномерная припухлость всего пораженного пальца;
- болезненность при пальпации зондом по ходу всего сухожильного влагалища;
- усиление болей при попытках активного или пассивного движения;
- фиксация больным пораженного пальца в положение легкого сгибания.

Лечение гнойного тендовагинита должно производиться в условиях хирургического стационара и зависит от фазы воспалительного процесса. В серозно-инфильтративной фазе – криотерапия, антибиотики, обязательная иммобилизация пораженного сегмента конечности. Иногда применяют пункции сухожильного влагалища с эвакуацией экссудата и последующим введением антибиотиков. В гнойно-некротической фазе – вскрытие сухожильного влагалища срединно-латеральными разрезами (рис. 1.20). После вскрытия проксимального конца сухожильного влагалища его промывают раствором антибиотиков через полиэтиленовый катетер, который оставляют на 2–4 дня для последующего ежедневного повторения этой процедуры (рис. 1.22). Во всех случаях лечение дополняется ежедневными регионарными внутривенными инфузиями антибиотиков под манжетой и жгутом.

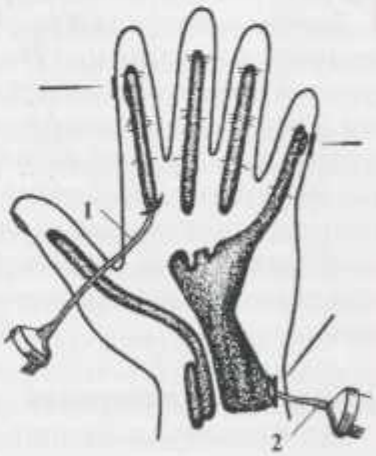


Рис. 1.22. *Схема промывания сухожильных влагалищ:*

1 – промывание сухожильного влагалища II пальца; 2 – промывание сухожильного влагалища V пальца и его локтевой сумки

Пандактилит

Пандактилит – наиболее тяжелая форма панариция, при которой воспалительный процесс распространяется на все ткани пальца: кожу, подкожную клетчатку, суставы, сухожилия и кость (рис. 1.18). Он встречается в 0,4% случаев, отличается длительностью течения и может закончиться ампутацией или экзартикуляцией пальца. Пандактилит развивается как осложнение костно-суставного, сухожильного и костного панариция. Причины его возникновения нередко кроются в ошибках медицинского персонала при лечении различных форм панариция. Пандактилит может протекать в виде влажного, сухого некроза и смешанной формы.

Для пандактилита характерны сильные боли, резкий отек пальца, отсутствие движений в суставах пальца, признаки общей интоксикации, лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, ускорение СОЭ. После образования свищей процесс нередко приобретает хроническое течение.

Лечение пандактилита комплексное в условиях стационара. В первую очередь оперативное: удаление некротических тканей и хорошее дренирование всех гнойных очагов. Обезболивание общее или проводниковая анестезия по Е.В. Усольцевой, иммобилизация ладонной гипсовой лонгетой. Применение антибиотиков широкого спектра действия в виде регионарных внутривенных или внутрикостных инфузий под двумя манжетами или манжетой и жгутом. Детоксикационная терапия по показаниям.

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИСТИ

Гнойные заболевания кисти возникают вследствие инфицирования различных повреждений кисти, либо при распространении гнойного процесса с пальцев. Поверхностные воспалительные процессы кисти локализуются над ладонным апоневрозом, в межпальцевых промежутках и над поверхностной фасцией тыла кисти. Глубокие воспалительные процессы развиваются в глубоких фасциальных пространствах кисти: срединно-ладонном пространстве, пространстве тенара и гипотенара, а также в глубоком пространстве тыла кисти.

Классификация гнойных заболеваний кисти (И.Д. Косачев, 1980).

1. **Гнойные заболевания ладонной поверхности кисти**
   - Поверхностная флегмона:
     – «мозольный» абсцесс;
     – межпальцевая флегмона;
     – надапоневротическая флегмона.

- Глубокая флегмона:
  – флегмона области тенара;
  – флегмона области гипотенара;
  – флегмона срединного ладонного пространства.

II. **Гнойные заболевания тыла кисти**

- Поверхностная флегмона.
- Глубокая флегмона.
- Фурункул (карбункул) тыла кисти.

Клиника. Поверхностные флегмоны кисти (ладонной и тыльной поверхности) располагаются под кожей и характеризуются преимущественно местными признаками воспаления. Нередко определяются флюктуация, ограничение движений в пальцах.

Ладонный «мозольный абсцесс» развивается чаще всего вследствие потертости на уровне головок пястных костей. Воспалительный процесс начинается внутри омозолелой кожи между ороговевшим эпителием и собственно кожей. Скапливающийся вначале серозный, затем гнойный экссудат, не имея возможности прорваться наружу сквозь утолщенный слой эпидермиса, может распространиться по плоскости и вглубь (рис. 1.23). При неосложненном абсцессе болезненны движения только того пальца, у основания которого расположена мозоль. По мере распространения процесса вглубь ограничи-

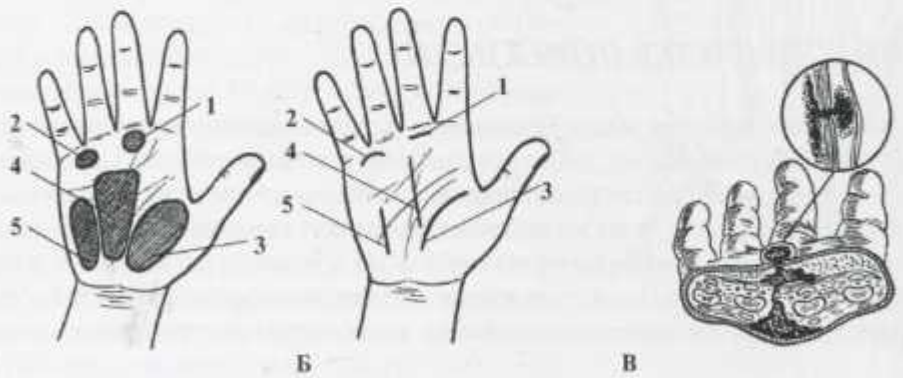


Рис. 1.23. *Флегмоны кисти:*

Виды флегмон (А) и рациональные разрезы при них (Б). Пути распространения инфекции при комиссуральной флегмоне (В): 1 – ладонный «мозольный» абсцесс; 2 – межпальцевая флегмона; 3 – флегмона пространства тенара; 4 – флегмона срединного ладонного пространства; 5 – флегмона пространства гипотенара

вается функция соседних пальцев, усиливается отечность ладонной и тыльной сторон кисти. При межпальцевой флегмоне пальцы раздвинуты, полусогнуты и отечны.

Глубокие флегмоны кисти являются тяжелыми формами гнойной инфекции, сопровождающимися общей реакцией организма и могут привести к сепсису. Они развиваются чаще вследствие осложнения панарициев I–V пальцев, реже от инфицирования глубоких колотых ран. Характерным для них являются резкие пульсирующие боли и выраженный отек, распространяющийся на тыл кисти. Пальцы полусогнуты, движения в них значительно ограничены.

Лечение поверхностных видов гнойных поражений кисти может быть проведено в амбулаторных условиях и заключается во вскрытии и дренировании гнойного очага, наложении повязки с водорастворимой мазью. Лечение глубоких флегмон кисти должно проводиться только в условиях хирургического стационара. Оперативные вмешательства осуществляют под общим обезболиванием и применением ленточного жгута. Разрезы проводят продольно (рис. 1.23) с рассечением апоневроза. Необходимо щадить нервы и сосуды (ладонную артериальную дугу), мышцы и сухожилия раздвигают тупо и гнойную полость дренируют полихлорвиниловыми трубками для последующего промывания полости раствором антисептиков и антибиотиков. При этом операция сочетается с регионарной антибиотикотерапией. Как в начальный фазе воспаления, так и в процессе выздоровления необходимо широко использовать иммобилизацию кисти и физиотерапевтические методы лечения. Лечебную гимнастику в качестве функционального восстановительного метода нужно широко применять после стихания или устранения острого воспалительного процесса.

Острые гнойные заболевания пальцев стопы встречаются значительно реже, чем пальцев кисти. Наблюдающееся здесь воспаление обычно связано с проникновением возбудителя вследствие потертостей и мелких кожных повреждений. Нередко воспалению способствуют вросший ноготь или подногтевая гематома. Сходство анатомического строения подкожной клетчатки в значительной степени сближает различные формы нагноительного процесса пальцев стопы с панарициями. Наиболее часто встречаются околоногтевые и подногтевые панариции, а также подкожный абсцесс пальца. Клинически он проявляется спонтанными болями и болями при ходьбе, отеком тыла стопы. Часто с первых же часов наблюдается лимфангиит, а в дальнейшем – бедренный паховый лимфаденит. Генерализация инфекции и развитие сепсиса являются характерной особенностью острых гнойных заболеваний пальцев стопы.

Лечение – хирургическое. При подкожном гнойнике пальца, учитывая раннее развитие некроза, оперативное вмешательство должно быть проведено как только будет распознано гнойное воспаление. После анестезии по Лукашевичу-Оберсту производят разрез над эпицентром гнойного очага. Участок некроза иссекают. В последующем: проводятся перевязки, ножные теплые ванны, постельный режим, антибиотики внутримышечно. При неэффективности проводимого лечения или в случае глубоко расположенных очагов инфекции – срочная госпитализация в хирургический стационар.

Частое заболевание большого пальца стопы – вросший ноготь. Оно заключается во внедрении бокового наружного или, реже, внутреннего края ногтя под ногтевой валик. Заболевание связано с неправильным ростом ногтя, часто в результате его дугообразного подрезания. Непосредственной причиной заболевания является давление узкой и тесной обуви на большой палец. Длительное давление и травмирование ногтевого валика ведет к воспалению и развитию паронихии.

Лечение: если нет нагноения – теплые ножные ванны, ношение нетравмирующей обуви, прямая (фронтальная) подрезка ногтей с целью вывода конца ногтевой пластинки за пределы ногтевого валика. При нагноении удаляют вросшую часть ногтя, при рецидивировании – весь ноготь.

Профилактика гнойных заболеваний кисти и пальцев состоит в предупреждении микротравм и рациональном их лечении. После микротравмы пальца всю его поверхность следует механически очистить от загрязнения, еще лучше сделать теплую ванночку для кисти с дезинфицирующим 1% раствором лизола, затем кожу всего пальца и рану смазать 2% настойкой йода. Если микротравма ограничена эпидермальным слоем, целесообразны пленчатые повязки. При более глубоких ранах и в случае появления начальных признаков воспаления рану следует закрыть влажновысыхающей спиртовой повязкой (70% спирт) на 2–3 дня.

Для профилактики трещин, способствующих развитию панариция, рекомендуется смазывать кожу смесями типа: глицерин 900 мл + 100 мл 2% настойки йода или глицерин 970 мл + 30 мл нашатырного спирта.

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПАНАРИЦИЯ

До сих пор остается высоким (9,5–11,6%) процент больных с осложненными формами панариция, лечение которых не так уж редко заканчивается ампутацией пальца или фаланги и выраженными деформациями, что приво-

дит к снижению функциональной способности кисти, а иногда и к инвалидности. В большинстве случаев это обусловлено ошибками, в том числе и допускаемыми врачами.

Ошибки допускаются на всех этапах лечения: при диагностике, в выборе метода лечения, при выполнении операций и в лечении в послеоперационном периоде, при применении антибиотиков и реабилитации кисти.

Начальные формы панарициев считают легкими заболеваниями и лечение их передоверяется начинающим врачам или медицинским сестрам. При развитии осложненных форм панариция, наоборот, переоценивается тяжесть процесса и производится ампутация пальца или фаланги в тех случаях, где этого можно избежать. Врачи нередко переоценивали возможности консервативного лечения и опаздывали с выполнением оперативного вмешательства (при переходе в гнойно-некротическую стадию).

До настоящего времени частыми ошибками являются малые и неправильно произведенные разрезы, которые не обеспечивают достаточного дренирования гнойного очага. Грубой ошибкой являются также чрезмерно радикальные операции, сопровождающиеся удалением как патологически измененных, так и здоровых тканей (рис. 1.24).

Ошибкой в оперативном лечении следует считать также разрезы, произведенные на ладонной (рабочей) поверхности пальца. Опасными являются разрезы, повреждающие капсулу сустава или сухожильные влагалища. При отсутствии секвестров ошибочным является любое активное вмешательство на костной ткани фаланги, особенно выскабливание острой ложечкой. Бесполезно, а иногда и вредно применение антибиотиков в обычных дозах в виде мазей, присыпок, ионофореза, а также внутрь, внутримышечно, обкалывание очага воспаления антибиотиками и введение их непосредственно в очаг воспаления. Последняя процедура весьма болезненна и является опасной вследствие резкого повышения внутритканевого давления в очаге инфекции и увеличения очага некроза.

Наиболее частой ошибкой при реабилитации кисти является несовершенная иммо-



Рис. 1.24. *Подкожный панариций III пальца правой кисти.*

Последствия порочной операции – удаления всей мякоти концевой фаланги пальца

билизация или ее отсутствие, а длительная и неправильная иммобилизация приводит к тугоподвижности в обездвиженных суставах пальца, даже если на пальце не было воспалительного процесса. Однако сохранение пальца в функционально выгодном положении даже при полном анкилозе в межфаланговом суставе в большей степени способствует сохранению функциональной способности кисти, чем ампутация.

ПОВРЕЖДЕНИЯ КИСТИ И ПАЛЬЦЕВ

Повреждения кисти и пальцев бывают закрытыми (44%) и открытыми (55%). К закрытым повреждениям относятся ушибы, растяжения, повреждения сухожилий, вывихи, переломы и комбинированные закрытые травмы. Открытые повреждения кисти включают неосложненные раны кисти (раны без дефекта кожного покрова, без повреждения костей, сухожилий и нервов) и осложненные раны кисти (со значительным дефектом кожного покрова, повреждением костей, сухожилий, нервов, с отрывом фаланг и пальцев, обширными дефектами мягких тканей и разрушениями кисти). К этой группе относят ожоги и отморожения кисти и пальцев. Пострадавшие с повреждениями кисти составляют около трети пациентов, обратившихся с различными травмами тела.

Клиническая картина повреждений кисти разнообразна и определяется характером и степенью повреждения различных анатомических структур кисти и пальцев. Для диагностики повреждений кисти кроме осмотра и обследования объективными методами необходимы рентгенография кисти, определение функции и чувствительности, а в некоторых случаях и состояния кровообращения в области повреждения.

Лечение. Повреждения кисти (ушибы, растяжения, вывихи, простые переломы, неосложненные раны кисти, поверхностные ожоги и отморожения) лечат в травматологических пунктах и общехирургических отделениях. Пациенты с повреждениями сухожилий, нервов, комбинированными повреждениями кисти, глубокими ожогами и отморожениями, а также с травмами, требующими пластических операций, должны проходить лечение в специализированных отделениях и учреждениях.

Основные принципы лечения повреждений кисти заключаются в следующем: максимально полное сохранение и восстановление всех поврежденных структур кисти, осуществляющих ее функции; создание условий для первичного заживления ран и возможности эффективного выполнения последующих реконструктивных операций.

При обширных повреждениях кисти возможны двухэтапные первичные хирургические обработки, отвечающие принципам «сберегательного» лечения.

На первом этапе очищают рану и окружающие ткани, удаляют явно нежизнеспособные ткани и расположенные на поверхности инородные тела. С целью улучшения микроциркуляции поврежденных тканей выполняют фасциотомию, восстановление поврежденных магистральных сосудов, а в некоторых случаях – первичный остеосинтез нестабильных отломков с помощью спиц Киршнера, восстановление целостности кожного покрова и ранние восстановительные операции. При открытой ране дальнейшее лечение проводят в гипсовой лонгете.

На втором этапе после окончательного очищения раны проводят поздние восстановительные операции; остеосинтез, вправление вывихов, пластику сухожилий, шов артерий и нервов, полное закрытие раны с помощью различных видов кожной пластики. Раннее восстановление всех поврежденных структур кисти является главным условием для достижения наилучшего функционального результата.

Последние достижения микрохирургии, позволяющие выполнять восстановительные операции при обширных повреждениях и разрушениях кисти, могут быть эффективно реализованы только в специализированных центрах. Применение микрохирургической техники целесообразно при первичных восстановительных операциях и абсолютно показано при полных отрывах сегментов конечности или их частей.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите признаки малигнизации пигментных опухолей.
2. Перечислите предраковые состояния опухолей кожи.
3. В чем состоит сущность формирования контрактуры Дюпюитрена?
4. С какой патологией необходим дифференциальный диагноз фурункула?
5. От какого карбункула необходимо дифференцировать обычный карбункул?
6. Дайте определение гидрадениту.
7. Перечислите возможные осложнения рожистого воспаления.



Ярошенко Н.А. **На приеме у врача**. Ок. 1890.

Николай Александрович Ярошенко русский живописец и портретист, один из художников-передвижников. Значительное место в его творчестве занимают портреты, среди которых медицинские работники и профессора ученый-медик Н.П. Симановский, физиолог И.П. Павлов и другие. Медицинская тема не была чужда художнику. Длительное время страдающий туберкулезом легких, он всю сложность врачевания представлял «не понаслышке» и картины его проникнуты подлинным уважением к этой святой профессии

ГЛАВА II

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ОБЛАСТИ ШЕИ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Шею (шея – лат. *collum*) делят на четыре области: заднюю, латеральную, область грудино-ключично-сосцевидной мышцы и переднюю.

Задняя область располагается позади наружного края трапециевидной мышцы и представляет собой затылок. В задней области шеи расположен шейный отдел позвоночника и прикрепленные к нему мышцы с их сосудами и нервами. Латеральная область лежит позади грудино-ключично-сосцевидной мышцы и ограничена спереди названной мышцей, снизу ключицей и сзади трапециевидной мышцей. В латеральных областях шеи проходят сонные артерии, внутренние яремные вены и блуждающие нервы. Область грудино-ключично-сосцевидной мышцы соответствует проекции этой мышцы. Передняя область лежит кпереди от грудино-ключично-сосцевидной мышцы и ограничена сзади названной мышцей, спереди – средней линией шеи и сверху – краем нижней челюсти. В передней области шеи расположены гортань, трахея (шейный отдел), пищевод (шейный отдел), щитовидная железа и околощитовидные железы. Перешеек щитовидной железы лежит спереди от трахеи, боковые доли прилегают к трахее, гортани (щитовидному хрящу), глотке и пищеводу.

ВРОЖДЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ

Кривошея

Кривошея (*torticollis*) (рис. 2.1) – деформация шеи с характерным отклонением головы в сторону от срединной линии тела. Врожденная, или мышечная, кривошея представляет собой контрактуру грудино-ключично-сосцевидной мышцы с дегенерацией ее сухожильной части. Обычно заболевание является наследственным, причем чаще страдают девочки. Этот вид кривошеи иногда называют гипопластическим. Если в течение первого года жизни спонтанного излечения не происходит, то нарушаются рост и развитие лица на стороне поражения с его асимметрией и деформацией, деформируется также череп, укорачиваются все мягкие ткани на пораженной стороне.

Врожденный гипопластический вид кривошеи следует дифференцировать от спастического. Мышечная кривошея обусловлена поражением мышц шеи – дисплазией или воспалительным процессом.

Дифференциальная диагностика. Мышечную кривошею следует отличать от спастической, возникающей вследствие тонической или спастической контрактуры мышц шеи центрального генеза, а также от приобретенной рубцовой кривошеи, вызванной грубыми послеожоговыми рубцами, воспалительными и ревматическими процессами, травмой и др.

Лечение. Хирургическую коррекцию проводят как можно раньше пересекая укороченные мышцы. Голову фиксируют в правильном положении гипсовой повязкой или специальным бандажом, проводят лечебную гимнастику.



Рис. 2.1. *Вид больной с кривошеей*

Врожденные кисты и свищи шеи

Срединные кисты и свищи. Срединные кисты и свищи возникают при неполном заращении щитовидно-язычного протока (*ductus thyreoglossus*). Происхождение их тесно связано с процессом развития щитовидной железы, опусканием ее зачатка на шею.

При неполном заращении щитовидно-язычного протока, вследствие накопления секрета в оставшейся полости, образуются срединные кисты или свищи шеи.

Клиническая картина и диагностика. Срединные кисты расположены по средней линии шеи между слепым отверстием языка и перешейком щитовидной железы. Срединные кисты, расположенные ниже подъязычной кости, обычно фиксированы к ней. Киста растет медленно, имеет вид безболезненного округлого выпячивания, гладкую поверхность, упруго эластичнуюконсистенцию. Кожа над ней не изменена, подвижна. Иногда удается определить плотный тяж, идущий от кисты к подъязычной кости. Кисты располагаются на любом уровне не полностью облитерированного *ductus thyreoglossus*.Размеры кисты могут периодически изменяться, если сохранено сообщение с полостью рта через остаток щитовидно-язычного протока. В этих условиях возможно ее инфицирование. В случае воспаления кисты появляется боль при глотании, возникает болезненный, без четких границ инфильтрат. К осложнениям кист относят сдавление трахеи кистами больших размеров, нагноение, злокачественное их перерождение у взрослых пациентов.

Дифференциальная диагностика. Срединную кисту шеи следует отличать от эктопически расположенной щитовидной железы или её части. В этом случае необходимо провести сцинтиграфию щитовидной железы, т.к. удаление эктопированной железы приводит к гипотиреозу.

Срединный свищ имеет вид небольшого отверстия на коже, расположен по средней линии шеи. Из него выделяется небольшое количество мутной слизи.

Лечение. После установления диагноза срединные кисты и свищи должны быть удалены как можно раньше для предупреждения их инфицирования из ротовой полости или гематогенным путем. В ходе операции полностью иссекают кисту (свищ) и остатки протока. При этом применяют прокрашивание свищевого хода красителем (метиленовым синим), что облегчает препаровку. В некоторых случаях наблюдают незаращение щитовидно-язычного протока вплоть до слепого отверстия (*foramen caecum*) языка. В этих случаях его приходится удалять на всем протяжении. Иногда свищ проходит через подъязычную кость или плотно срастается с ней. Во избежание формирования вторичных свищей среднюю часть подъязычной кости удаляют вместе с прото-

ком (или свищом). После радикального удаления кисты и протока рецидив маловероятен.

Бранхиогенные кисты и свищи шеи

Бранхиогенные кисты и свищи (боковые, или жаберные) шеи обычно расположены по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Считают, что они формируются из нередуцированных жаберных (бранхиогенных) дуг, щелей, которые у зародыша дают начало некоторым частям лица и шеи. Они встречаются значительно реже срединных кист и свищей.

Клиническая картина и диагностика. Боковая киста локализуется в верхнем отделе шеи впереди грудино-ключично-сосцевидной мышцы, на уровне бифуркации общей сонной артерии, чаще слева. Киста представляет собой округлое образование, четко отграниченное от окружающих тканей. При пальпации киста безболезненна, малоподвижна, не смещается при акте глотания. В случае инфицирования киста увеличивается в размерах, становится болезненной при пальпации, а кожа над ней – красной, отечной. Нагноение, вскрытие или прорыв кисты приводит к образованию полных и неполных свищей. При полных свищах имеются наружное и внутреннее отверстия, при неполных – только одно из них. Внутреннее отверстие чаще всего расположено в небной миндалине, наружное – на шее, по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, оно часто бывает открыто уже при рождении ребенка.

Дифференциальная диагностика. Боковые кисты шеи следует отличать от лимфом различного генеза, кистозной лимфангиомы, кист щитовидной железы, дермоидов и воспаления слизистой сумки, расположенной впереди подъязычной кости.

Лечение. Иссекают или собственно кисту, или кисту вместе со свищевым ходом (вплоть до его внутреннего отверстия) после предварительного прокрашивания его метиленовым синим. Иногда возникает необходимость в тонзиллэктомии.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОБЛАСТИ ШЕИ

Абсцессы и флегмоны шеи

Абсцессы и флегмоны шеи чаще являются следствием гнойных лимфаденитов, развивающихся в результате распространения инфекции при тонзиллитах, воспалении надкостницы челюстей, слизистых оболочек полости рта, среднего уха, полости носа и околоносовых полостей. Подфасциальные глубо-

кие абсцессы и флегмоны шеи опасны, т.к. могут вызвать такие осложнения, как тяжелая интоксикация, сепсис, аррозионное кровотечение, тромбоз венозных синусов и абсцессов мозга. Распространение флегмоны шеи в верхнее средостение может приводить к отеку надгортанника, удушью. Предупредить распространение флегмон шеи на клетчаточные пространства средостения можно только путем своевременного вскрытия и дренирования гнойника в сочетании с антибактериальной терапией.

Фурункул

Фурункул – острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула. После самопроизвольного вскрытия гнойника, демаркации и отторжения некротической ткани и гноя наступает заживление.

Возбудитель заболевания – стафилококк. Воспаление развивается у ослабленных людей, особенно у больных сахарным диабетом, в областях тела, имеющих волосяной покров, в местах трения одежды.

Клиническая картина. Возникают припухлость, выраженная гиперемия, резкая болезненность, повышение температуры тела, озноб. После прорыва гнойника отторгается некротическая ткань (стержень), выделяется гной. Наступает облегчение и выздоровление.

Лечение. В начальном периоде необходимо обеспечить покой, обработку кожи вокруг очага воспаления 2% раствором салицилового спирта или раствором хлоргексидина. Затем проводят вскрытие или иссечение гнойника. Антибиотикотерапия показана при фурункулезе.

Карбункул

Карбункул – острое гнойно-некротическое воспаление нескольких расположенных рядом волосяных фолликулов и сальных желез, распространяющееся на окружающую подкожную жировую клетчатку (вплоть до фасции) и кожу. Чаще образуется на задней поверхности шеи, преимущественно в местах трения одежды, у ослабленных людей, у больных сахарным диабетом. Возбудитель – стафилококк.

Клиническая картина. Для карбункула характерны резкая боль, плоский воспалительный инфильтрат с покраснением, отеком кожи, несколькими очагами абсцедирования на поверхности инфильтрата, озноб, повышение температуры тела до 39–40° С, тахикардия, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Возможно развитие флегмоны, сепсиса.

Лечение. В период образования инфильтрата проводят антибиотикотерапию с последующим иссечением всей некротизированной ткани, вскрытием гнойных очагов, дренированием. Образовавшийся дефект небольших раз-

меров заживает самостоятельно, при обширных дефектах показана кожная пластика. Одновременно проводят лечение сопутствующих заболеваний, инфузионную терапию (по показаниям), коррекцию уровня глюкозы в крови у больных сахарным диабетом.

Ангина Людвига

Ангина Людвига – гнилостно-некротическая флегмона, распространяющаяся по клетчаточным пространствам дна полости рта, окологлоточному и крылочелюстному пространствам, по клетчатке шеи. Заболевание обычно возникает как осложнение гнойного остеомиелита нижней челюсти, при одонтогенных воспалительных процессах. Микробная флора, как правило, смешанная, гнилостная, анаэробно-аэробная. Обилие лимфатических узлов и сосудов на шее при гнойничковых заболеваниях лица и шеи, повреждениях и ранениях этой области может сопровождаться образованием флегмоны, преимущественно на передней части шеи. Иногда они распространяются по фасциально-клетчаточным пространствам шеи, в том числе по ходу сосудов. В этих случаях пациенты испытывают болезненность при движениях шеи на стороне поражения.

Клиническая картина и диагностика. Острый воспалительный процесс при ангине Людвига быстро прогрессирует, распространяется на язык, гортань, клетчаточные пространства шеи. Последние некротизируются и приобретают почти черный цвет. Возникают тризм, слюнотечение, затруднение глотания, зловонный запах изо рта. Иногда вследствие отека гортани возникает удушье. Нередко ангина Людвига осложняется развитием переднего медиастинита. Диагностика при поверхностных флегмонах шеи не представляет больших затруднений. При глубоких флегмонах, наряду с обычным физикальным обследованием, целесообразно воспользоваться УЗИ или КТ в целях более точной локализации, распространенности процесса и выбора оптимального места для вскрытия гнойника.

Лечение. Проводят глубокие разрезы со стороны полости рта и широкие наружные разрезы в подчелюстной области и на шее. Назначают антибиотики широкого спектра действия.

Лимфаденит

Лимфаденит (специфический и неспецифический).

На шее расположена почти одна треть лимфатических узлов всего организма. Они являются иммунологическим барьером и механическим фильтром между глоткой и лимфатическими сосудами. Количество узлов, их величина и структура варьируют в широких пределах. В норме мягкие, небольшие,

подвижные, безболезненные лимфатические узлы часто удается пропальпировать у детей и подростков. С возрастом количество пальпируемых узлов уменьшается. При обследовании необходимо определять величину узлов, их подвижность, консистенцию и болезненность. С учетом анамнеза и данных физикальных и инструментальных исследований врач может выяснить причину, вызвавшую изменения в лимфатических узлах.

Клиническая картина. Увеличение лимфатических узлов шеи может быть обусловлено как воспалительными процессами (специфическими и неспецифическими) в этой области, так и опухолями лимфатической системы. Именно поэтому важно знать лимфатический статус пациента, определить состояние селезенки, печени, лор-органов, легких, при показаниях проводят пункцию под УЗИ наведением, стернальную пункцию, исследование крови.

Неспецифический лимфаденит

Неспецифический лимфаденит развивается при неспецифических воспалительных процессах на шее и лице. Элиминируя проникшую инфекцию, пораженные лимфатические узлы увеличиваются в объеме, болезненны, плотноэластической консистенции, легкосмещаемые, не спаяны друг с другом.

Специфический лимфаденит

Специфический лимфаденит может быть обусловлен специфическими заболеваниями – туберкулезом, саркоидозом, инфекцией вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), токсоплазмозом, инфекционным мононуклеозом, туляремией, бруцеллезом, актиномикозом и др. Увеличение лимфатических узлов, вызванное опухолями лимфатической системы, наблюдают как при доброкачественных (доброкачественной локализованной лимфоме, лимфангиоме), так и злокачественных (лимфогранулематозе, или болезни Ходжкина, неходжкинской лимфоме) опухолях. К последней группе относят также и ретикулосаркому, лимфосаркому, а также метастазы опухолей. Более часто в лимфатические узлы шеи метастазируют опухоли гортани и глотки (80%), пищевода, значительно реже – опухоли желудка, легких и мочеполовой системы.

Лечение. При увеличении лимфатических узлов проводят пункционную или эксцизионную биопсию, устраняют осложнения (вскрывают гнойники, иссекают свищи). Основу лечения лимфаденитов составляет соответствующая данному заболеванию специфическая терапия. При злокачественных системных заболеваниях хирургическое вмешательство сводится к удалению лимфатических узлов как в целях диагностики, так и для лечения (в ранней

стадии) с последующими лучевой и химиотерапией. Удаленные лимфатические узлы подлежат обязательному бактериологическому и гистологическому исследованию. В зависимости от локализации пораженных лимфатических узлов и распространенности процесса операцию проводят под местным или общим обезболиванием.

Туберкулезный лимфаденит

Туберкулезный лимфаденит чаще встречается у детей.

Клиническая картина и диагностика. На ранних стадиях заболевания лимфатические узлы плотные, подвижные, безболезненные, не спаяны между собой и с окружающими тканями, пальпируются в виде четок. Чаще поражаются подчелюстные лимфатические узлы и узлы, расположенные по ходу яремных вен. Нередко поражение бывает двусторонним. При прогрессировании заболевания присоединяется периаденит: лимфатические узлы становятся болезненными, подвижность их ограничена, контуры нечеткие. При некрозе и расплавлении узлов возникают абсцессы и свищи, выделяющие творожисто-гнойное содержимое.

Диагностика основана на выявлении очагов туберкулеза в легких, на данных цитологического исследования пунктата из лимфатического узла или отделяемого из свища.

Лечение. Проводят специфическую противотуберкулезную терапию.

ОПУХОЛИ ШЕИ

Различают органные, внеорганные опухоли и опухолевые поражения лимфатических узлов шеи – первичные и вторичные (метастатические).

Органные опухоли шеи

Органные опухоли сохраняют элементы структуры нормального органа (например, опухоли щитовидной железы, каротидного гломуса).

Каротидная хемодектома

Клиническая картина. При исследовании шеи в области сонного треугольника выявляют опухоль, исходящую из каротидного гломуса, плотноэластической консистенции, смещаемую ограниченно лишь в горизонтальном направлении. При аускультации над образованием слышен систолический шум. При каротидной ангиографии выявляют расхождение внутренней и наружной сонных артерий с дугообразным отклонением кзади и кнаружи внутрен-

ней сонной артерии. Просвет последней сужен. Характерно обилие мелких сосудистых ветвей в месте расположения образования. При злокачественных хемодектомах выявляют значительное снижение их васкуляризации.

Лечение. Лечение заключается в хирургическом удалении опухоли. В случае вынужденной резекции внутренней или общей сонной артерии проводят протезирование сосуда. При резекции только наружной сонной артерии протезирования не требуется.

Внеорганные опухоли шеи

Внеорганные опухоли шеи являются производными мезенхимы, мышечной и нервной тканей. Они могут быть доброкачественными (фиброма, липома, невринома) или злокачественными в т.ч. метастазами в лимфатические узлы).

Клиническая картина. Симптоматика заболевания определяется видом опухоли, ее локализацией, стадией. Большинство опухолей мягких тканей доброкачественные, медленнорастущие, причиняют лишь косметические неудобства. Злокачественные опухоли исходят главным образом из органов шеи.

Лечение. Доброкачественные опухоли удаляют, при злокачественных проводят комбинированное лечение.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ШЕИ

Клиническая картина. Повреждения органов шеи являются результатом тупой травмы, ранений (колотых, резаных, огнестрельных), ожогов. Повреждения крупных артерий сопровождаются массивным кровотечением, а при повреждениях вен, кроме кровотечения, возможна воздушная эмболия.

Лечение. Временную остановку кровотечения осуществляют прижатием кровоточащего сосуда пальцем, тампоном, окончательную – перевязкой поврежденного сосуда, наложением сосудистого шва, пластикой сосуда.

Сочетанное повреждение гортани и трахеи

Клиническая картина. Сочетанное повреждение гортани и трахеи сопровождается кровотечением в просвет трахеи, нарушением дыхания, асфиксией.

Лечение. Срочно интубируют трахею, при необходимости накладывают трахеостому, санируют бронхи, останавливают кровотечение, проводят хирургическую обработку раны.

Повреждение пищевода в шейном отделе

Клиническая картина. Повреждение пищевода в шейном отделе, помимо симптомов, связанных с повреждением сосудов, гортани или трахеи, характеризуется болями при глотании, выхождением слюны и проглоченной пищи, а также жидкости в рану.

Лечение. При небольших (не более 2 см) повреждениях пищевода (до 4–6 часов от момента травмы) дефект в его стенке ушивают двухрядным швом. При обширных повреждениях края раны пищевода подшивают к коже для формирования эзофагостомы. Для кормления больного накладывают гастростому.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Краткие анатомо-физиологические данные

Щитовидная железа (*glandula thyreoidea*) расположена в передней области шеи и состоит из двух долей и перешейка (рис. 2.2). Боковые доли расположены на уровне щитовидного и перстневидного хрящей, а нижний полюс достигает 5–6 хряща трахеи. В 30–50% наблюдений имеется добавочная пирамидальная доля, расположенная над перешейком. Щитовидная железа является самой крупной железой эндокринной системы, ее масса достигает 15–25 г. Добавочные (эктопированные, аберрантные) доли щитовидной железы могут располагаться на уровне от корня языка до дуги аорты. Правая доля железы в норме несколько крупнее левой и обильнее васкуляризирована, а при патологических состояниях увеличивается в большей степени. Железа заключена в соединительнотканную оболочку (капсулу), состоящую из внутреннего и наружного листков, между которыми имеется щелевидное пространство, заполненное рыхлой жировой клетчаткой, в котором находятся внеорганные артериальные, венозные и лимфатические сосуды щитовидной железы, околощитовидные железы и возвратный гортанный нерв.

От внутреннего листка капсулы щитовидной железы отходят соединительнотканные прослойки, которые делят железу на дольки. Дольки состоят из 20–40 фолликулов, их стенки выстланы железистым фолликулярным эпителием кубической формы. Фолликулы заполнены однородной вязкой массой (коллоидом) – продуктом, вырабатываемым эпителиальными клетками, и окутаны снаружи сетью капилляров. Коллоид состоит в основном из тиреоглобулина – йодсодержащего гликопротеида. В состав коллоида входят также рибонуклеиновая кислота (РНК), дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК), цитохромоксидаза и другие ферменты.

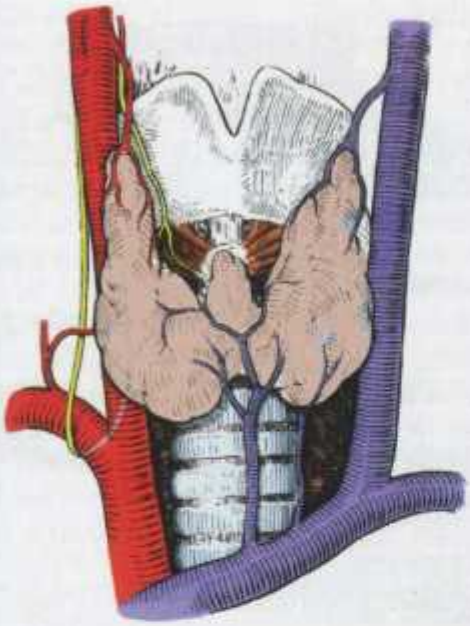


Рис. 2.2. *Анатомические взаимоотношения щитовидной железы, трахеи и крупных сосудов шеи*



Рис. 2.3. *Гистологическое строение фолликулов щитовидной железы (объяснение в тексте)*

Различают три типа клеток щитовидной железы (рис. 2.3):

- Тип А – активные фолликулярные клетки, выстилающие фолликул и участвующие в метаболизме йода и синтезе тиреоидных гормонов;
- Тип В – оксифильные дегенерирующие клетки (онкоциты); встречаются при некоторых заболеваниях щитовидной железы и в норме;
- Тип С – парафолликулярные клетки, расположенные между фолликулярными клетками, не достигают просвета фолликула, участвуют в синтезе кальцитонина.

Кровоснабжение щитовидной железы осуществляется четырьмя основными артериями: правой и левой верхними щитовидными (*a. thyreoidea superior*), отходящими от наружных сонных артерий, и правой и левой нижними щитовидными артериями (*a. thyreoidea inferior*), которые берут начало от щитошейных стволов (*truncus thyreocervicalis*) подключичных артерий. Иногда (в 10–12% наблюдений) имеется пятая, непарная артерия – низшая щитовид-

ная артерия (*a. thyreoidea ima*), отходящая от дуги аорты, плечеголовного ствола или внутренней грудной артерии.

Щитовидные артерии проходят рядом с возвратным гортанным нервом и наружной ветвью верхнего гортанного нерва. Повреждение этих нервов ведет к парезу или параличу голосовых складок (понятие «голосовая складка» составляют голосовая мышца, голосовая связка и покрывающая ее слизистая оболочка; применение термина «голосовая связка» вместо термина «складка» некорректно). Возвратный гортанный нерв проходит впереди нижней щитовидной артерии в 30% наблюдений, а в 50% он идет в составе связки *Berry*, при этом чрезмерная тракция доли железы во время операции увеличивает риск повреждения нерва. В 80–85% наблюдений наружная ветвь верхнего гортанного нерва тесно прилежит к сосудистой ножке верхнего полюса доли железы, что требует большой осторожности при лигировании сосудов. Соответственно артериям расположены парные вены, ветви которых образуют мощные сплетения и не имеют клапанов. Щитовидная железа интенсивно перфузируется кровью. Скорость кровотока превышает таковую в почках и уступает лишь надпочечникам.

Лимфоотток осуществляется в щитовидные, предгортанные, пре- и паратрахеальные лимфатические узлы.

Иннервация щитовидной железы осуществляется за счет симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы.

Секреторная функция. Щитовидная железа секретирует йодированные гормоны – тироксин, или тетрайодтиронин (Т4), трийодтиронин (Т3), а также нейодированные гормоны – кальцитонин и соматостатин. Основными компонентами, необходимыми для образования гормонов, служат йод и аминокислота тирозин. Йод поступает в организм с пищей и водой в виде органических и неорганических соединений. Избыточное количество йода выделяется из организма с мочой (98%) и желчью (2%). В крови органические и неорганические соединения йода образуют йодиды калия и натрия, которые проникают в эпителий фолликулов железы. Под действием пероксидазы ионы йода в клетках фолликулов превращаются в атомарный йод и присоединяются к тиреоглобулину или тирозину. Йодированные тирозины (монойодтирозин и дийодтирозин) не обладают гормональной активностью, но являются субстратом для образования тиреоидных гормонов Т3 и Т4 (результат соединения двух йодированных тирозинов).

Йодированный тиреоглобулин накапливается в просвете фолликулов. Сохраняемое таким образом количество тиреоидных гормонов таково, что его достаточно для поддержания эутиреоидного состояния в течение 30–50 дней

при полностью заблокированном синтезе Т3 и Т4 (расход гормонов составляет примерно 1% в день).

При снижении уровня тиреоидных гормонов увеличивается высвобождение тиреотропного гормона (ТТГ). Под влиянием ТТГ мелкие капельки коллоида с тиреоглобулинами путем эндоцитоза снова поступают в тиреоциты и соединяются с лизосомами. Под действием протеолитических ферментов, по мере продвижения лизосом от апикальной части клетки к базальной мембране (к капиллярам), происходит гидролиз тиреоглобулина с высвобождением Т3 и Т4. Последние поступают в кровь и связываются с белками крови (тироксинсвязывающим глобулином, транстиретином и альбумином), которые осуществляют транспортную функцию. Только 0,04% Т4 и 0,4% Т3, находятся в несвязанной с белками форме, что и обеспечивает биологическое действие гормонов. На периферии Т4 конвертируется в Т3 (путем монодейодирования), который в 4–6 раз превосходит тироксин по активности; именно за счет Т3 реализуется в основном биологическое действие гормонов щитовидной железы.

В настоящее время многие исследователи считают Т3 и Т4 формами единого тиреоидного гормона, причем Т4 является прогормоном, или транспортной формой, а трийодтиронин – основной формой гормона.

Регуляция синтеза и секреция гормонов щитовидной железы осуществляются ЦНС через гипоталамо-гипофизарную систему. Гипоталамус секретирует тиреотропин-рилизинг-гормон (ТРГ), или тиреолиберин, который, попадая в гипофиз, стимулирует выработку ТТГ – тиреотропина. ТТГ по кровеносному руслу достигает щитовидной железы и регулирует ее рост, стимулирует образование гормонов.

Между гипофизом и щитовидной железой существует и обратная связь. При избытке йодсодержащих гормонов тиреотропная функция гипофиза снижается, а при их дефиците – повышается, что приводит не только к усилению функции щитовидной железы (гипертиреозу), но и к диффузной или узловой гиперплазии.

Физиологическая роль тиреоидных гормонов многогранна. Они участвуют в формировании нервной системы и скелета в перинатальном периоде, увеличивают потребление кислорода во всех тканях (кроме селезенки, мозга, яичек), увеличивают продукцию тепла, оказывают положительное хроно- и инотропное действие на миокард, повышают чувствительность рецепторов к катехоламинам, увеличивают число катехоламиновых рецепторов в сердечной мышце, регулируют деятельность дыхательного центра, стимулируют эритропоэз, ускоряют метаболизм и клиренс гормонов и лекарственных препаратов, стимулируют как образование, так и резорбцию кости, стимулируют синтез белка.

Т3 и Т4 наряду с другими гормонами влияют на рост и созревание организма. Значительный недостаток гормонов в раннем возрасте (гипотиреоз) ведет к задержке роста, соматическим и психическим нарушениям – кретинизму, а в более старшем – к замедлению всех процессов обмена веществ вплоть до микседемы (см. «Гипотиреоз»).

Патологоанатомическая картина

Большинство заболеваний щитовидной железы вызывают ограниченное (узловое, очаговое) или диффузное ее увеличение – зоб (*struma*) (рис. 2.4). Это может быть вызвано чрезмерным накоплением коллоида в фолликулах, гиперплазией фолликулярного эпителия, лимфоидной инфильтрацией, разрастанием соединительной ткани, развитием воспаления, опухолью (доброкачественной или злокачественной) и другими причинами. Различают две основные формы гиперплазии эпителия: пролиферацию экстрафолликулярного эпителия (обычно макро- или микрофолликулярный узловой зоб) и пролиферацию эпителия сформированных фолликулов (ДТЗ). Часто наблюдают сочетание обеих форм. Гиперплазия эпителия бывает диффузной (равномерно поражается вся железа) и очаговой (поражаются отдельные участки, из которых могут развиваться узлы). Таким образом, понятие «зоб» в сущности не является диагнозом. Оно лишь означает, что имеется какое-то заболевание щитовидной железы, сопровождаемое постепенным увеличением объема органа. При расспросе и объективном обследовании предстоит выяснить истинную причину заболевания.



Рис. 2.4. *Внешний вид больной со значительным диффузным увеличением щитовидной железы*

Методы исследования

Расспрос. Жалобы, высказываемые пациентами при различных заболеваниях щитовидной железы, зависят от характера функциональных нарушений (тиреотоксикоз, гипотиреоз) и степени увеличения щитовидной железы. Увеличение щитовидной железы вызывает жалобы на опухолевидное образование на передней поверхности шеи (зоб). При больших размерах железы пациент может испытывать чувство «кома в горле», ощущение инородного тела при глотании, осиплость голоса, сухой кашель, дисфагию. При беседе с больным необходимо прежде всего выяснить место проживания, что позволяет выделить эндемический и спорадический зоб, а также уточнить, не подвергался ли больной воздействию ионизирующей радиации. Жалобы могут широко варьировать в зависимости от функционального состояния щитовидной железы. При эутиреоидном зобе они будут связаны с увеличением щитовидной железы, при тиреотоксикозе спектр жалоб будет необычайно разнообразным, что обусловлено нарушением функции ряда органов и систем (сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной, пищеварения; обменными нарушениями и др.). Совсем иной, противоположный спектр жалоб будет наблюдаться у пациентов с гипотиреозом.

Физикальное обследование.

Осмотр. Осмотр позволяет установить наличие зоба, характер поражения (диффузный/узловой), локализацию узловых образований, подвижность железы при глотании, симптомы, характерные для нарушения функции щитовидной железы (тиреотоксикоз, гипотиреоз), внешние проявления болезни. Важен осмотр лица больного: спокойное – при эутиреоидном состоянии; амимичное, одутловатое – при гипотиреозе; беспокойное, худощавое, с широко раскрытыми глазами и испуганным взглядом, экзофтальмом – при тиреотоксикозе. При осмотре пациента с загрудинным зобом иногда видно набухание подкожных вен шеи и передней поверхности грудной клетки. Сдавление симпатического ствола приводит к формированию синдрома Бернара-Горнера (птозу, миозу, энофтальму).

Пальпация. Пальпацию железы лучше проводить в положении больного сидя спиной к врачу, при этом голова больного должна быть слегка наклонена вперед и вниз. В таком положении мышцы шеи расслабляются и железа становится более доступной исследованию. При загрудинном расположении железы исследование лучше проводить в положении больного лежа с подложенной под плечи подушкой. Узловые образования менее 1 см в диаметре часто не пальпируются, но легко определяются при УЗИ.

В настоящее время общепринята Международная классификация зоба (Всемирная организация здравоохранения — ВОЗ, 2001):

0 степень – зоба нет, объем долей не превышает объема дистальной фаланги большого пальца кисти обследуемого;

I степень – зоб пальпируется, но не виден в нормальном положении шеи (отсутствует видимое увеличение щитовидной железы, могут быть узловые образования, не приводящие к увеличению щитовидной железы);

II степень – зоб отчетливо виден в нормальном положении шеи.

Наибольшее значение имеют не столько размеры железы, сколько ее функциональное состояние: эутиреоз, гипертиреоз или гипотиреоз. По данным анамнеза, результатам объективного обследования можно определить фон, на котором развивается зоб.

Инструментальные исследования.

Рентгенологическое исследование. Рентгенологическое исследование области шеи и органов грудной клетки помогает выявить участки кальцификации щитовидной железы, наблюдаемое при злокачественном поражении сдавление или смещение трахеи и пищевода (чаще при загрудинном зобе), установить возможное метастатическое поражение легких.

Более подробную информацию об изменениях структуры щитовидной железы, взаиморасположении органов шеи, наличии патологических образований дает УЗИ. При необходимости выполняют КТ или МРТ.

Ультразвуковое исследование. УЗИ с использованием современных аппаратов с цветовым картированием и возможностью получения трехмерного изображения занимает лидирующие позиции в диагностике заболеваний щитовидной железы. Основные преимущества УЗИ – неинвазивный характер, отсутствие лучевой нагрузки, мобильность, возможность многократного повторения полипозиционного исследования, а также других диагностических и лечебных процедур под ультразвуковым контролем. Метод позволяет с большой точностью определить размеры железы, рассчитать ее объем, массу и степень кровоснабжения.

Нормальный объем щитовидной железы у мужчин – до 25 мл, у женщин – до 18 мл. Объем (V) каждой доли щитовидной железы рассчитывают по формуле:

$$V = A \times B \times C \times 0{,}479,$$

где: A – длина доли; B – толщина доли; C – ширина доли щитовидной железы (см); 0,479 – поправочный коэффициент, позволяющий учесть эллипсовидную форму доли.

С помощью УЗИ можно установить диффузный или узловой/многоузловой характер поражения щитовидной железы, ее кистозную трансформацию, а также локализацию, размеры, структуру, плотность и другие характеристики. Исследование позволяет оценить топографо-анатомические взаимоотношения органов шеи, состояние регионарных лимфатических узлов.

Биопсия щитовидной железы. Биопсию щитовидной железы проводят перед операцией путем чрескожной пункции железы. Сочетание УЗИ с тонкоигольной аспирационной биопсией (ТАБ) признано стандартом в диагностике заболеваний щитовидной железы. По чувствительности и специфичности ТАБ превосходит другие методы инструментальной диагностики, достигая 80–90%. В целях получения адекватного материала для цитологического исследования необходимо полипозиционное исследование из 3–5 точек. Результат биопсии учитывают при дифференциальной диагностике, определении показаний к оперативному вмешательству, установлении его объема. Необходимо пунктировать и увеличенные регионарные лимфатические узлы. Отсутствие в пунктате опухолевых клеток полностью не исключает злокачественного поражения щитовидной железы.

Согласно современным представлениям, целесообразно подвергать пункционной биопсии узловые образования железы, превышающие 1 см в диаметре.

Сцинтиграфия щитовидной железы. Определение поглощения ^{131}I щитовидной железой с помощью сцинтилляционного датчика позволяет оценить функцию щитовидной железы как по доле поглощаемого ею радиоактивного йода, так и по скорости его накопления. В норме поглощение ^{131}I щитовидной железой через 2 ч составляет 5–10%, через 24 ч – 20–30%. Повышение поглощения ^{131}I наблюдают при гипертиреозе, понижение – при гипотиреозе.

Период полураспада ^{131}I около 8 суток, поэтому в последнее время часто применяют ^{132}I с периодом полураспада 2,25 часа или ^{99}Тсш (пертехнетат) с периодом полураспада 5 часов.

Радионуклидное сканирование щитовидной железы основано на определении пространственного распределения ^{131}I в щитовидной железе. Это позволяет определить контуры железы и ее размеры, выявить узловые образования с разной степенью поглощения изотопа (автономную аденому, опухоль, кисты, аберрантную тиреоидную ткань, функционирующие метастазы рака щитовидной железы). Повышенное накопление ^{131}I автономной аденомой указывает на его функциональную гиперактивность («горячий» узел). Узел, не накапливающий радиофармпрепарат (РФП), называют «холодным». Такие узлы в 10–15% наблюдений бывают злока-

чественной природы. Не накапливают РФП также кисты, участки фиброза, кальцификаты щитовидной железы. В последние годы для сканирования чаще применяют ^{99}Tcт и ^{131}I, обладающие меньшей лучевой нагрузкой на организм.

Ларингоскопия. Ларингоскопию проводят у каждого больного с зобом даже при отсутствии изменений голоса. При этом может быть выявлен скрытый паралич голосовых складок, обусловленный вовлечением в патологический процесс возвратных гортанных нервов.

Для уточнения взаимоотношения большого зоба с сосудами шеи, пищеводом и трахеей используют УЗИ, КТ и МРТ.

Исследование концентрации гормонов. Исследование концентрации гормонов щитовидной железы – наиболее достоверный метод, отражающий ее функциональное состояние. С помощью радиоиммунологических методов определяют в сыворотке крови уровень общего Т4 (норма 64–150 нмоль/л), свободного Т4 (норма 10–26 пмоль/л), общего Т3 (норма 1,2–2,8 нмоль/л), свободного Т3 (норма 3,4–8,0 пмоль/л). Определение степени повышения содержания тиреоглобулина в сыворотке крови используют в диагностике тиреотоксикоза, воспалительных заболеваний и повреждений, рецидивов или метастазов дифференцированного рака щитовидной железы. Большое количество тиреоглобулина выделяется в кровь при операциях на щитовидной железе. При эндемическом и спорадическом зобе уровень тиреоглобулина обычно коррелирует с объемом щитовидной железы. Определение уровня ТТГ (норма 0,4–4,0 мЕД/л) высокочувствительными методами позволяет судить о функциональном состоянии щитовидной железы, установить взаимосвязь функции гипоталамуса, гипофиза и щитовидной железы.

Определение уровня тиреокальцитонина является одним из важнейших критериев диагностики медуллярного рака щитовидной железы, С-клеточной гиперплазии, а также своевременного выявления рецидива рака после проведенного радикального лечения. Указанный метод применяют в обследовании членов семей пациентов с синдромом множественной эндокринной неоплазии II типа (МЭН-IIА) – сочетание медуллярного рака щитовидной железы, феохромоцитомы, гиперплазии или аденомы околощитовидных желез; МЭН-IIБ – медуллярный рак щитовидной железы, феохромоцитома, множественный нейроматоз слизистых оболочек, деформации скелета.

Среди функциональных проб наиболее часто используют *пробу с тиреолиберином* (ТРГ), которая дает точную информацию о нарушениях, возникающих на уровне гипоталамуса, гипофиза, щитовидной железы. Эту пробу

применяют для контроля лечения тиреоидными гормонами. У практически здоровых лиц уровень ТТГ в сыворотке крови в ответ на введение ТРГ повышается более чем в 5 раз по сравнению с исходным. При ДТЗ повышения ТТГ в ответ на введение ТРГ не возникает.

Особенно важен тест с тиреолиберином при гипотиреозе. При первичном гипотиреозе, связанном с поражением щитовидной железы, концентрация ТТГ в сыворотке крови при проведении пробы может увеличиваться в 20 раз и более по сравнению с исходной, которая выше, чем в норме. При вторичном гипотиреозе (гипофизарном гипотиреозе) уровень ТТГ низкий или нормальный, а реакция на введение ТРГ отсутствует. При третичном гипотиреозе, обусловленном поражением гипоталамуса и нарушением функции эндогенного ТРГ, уровень ТТГ не повышен, но увеличивается на стимуляцию ТРГ.

Исследование аутоантител к различным компонентам ткани щитовидной железы включает определение уровня аутоантител к тиреоглобулину, тиреоидной пероксидазе (микросомальному антигену), ко второму коллоидному антигену, рецептору ТТГ (тиреоидстимулирующих, тиреоидблокирующих). Выявление повышенного уровня аутоантител характерно для различных аутоиммунных заболеваний щитовидной железы.

Заболевания щитовидной железы могут развиваться на фоне нормальной функциональной активности (эутиреоза), повышенной функциональной активности (гипертиреоза, тиреотоксикоза) и сниженной функциональной активности (гипотиреоза).

Гипертиреоз – повышение функциональной активности самой щитовидной железы (может быть физиологическим и патологическим).

Тиреотоксикоз – синдром, вызванный длительным стойким избытком в организме тиреоидных гормонов, развивающийся при различных заболеваниях и патологических состояниях организма. Тиреотоксикоз возникает при ряде заболеваний щитовидной железы: ДТЗ, токсической аденоме, многоузловом токсическом зобе, подостром тиреоидите (первые 1–2 недели), аутоиммунном тиреоидите («хаситоксикоз»), послеродовом (немом, безболевом) тиреоидите, фолликулярном раке. Среди других причин тиреотоксикоза, не связанных с поражением щитовидной железы, наиболее часто называют следующие: *struma ovarii* (эктопированную ткань щитовидной железы), аденому гипофиза, хорионэпителиому, метастазы фолликулярного рака, артифициальный тиреотоксикоз и др.

Гипотиреоз – синдром, обусловленный длительным стойким недостатком гормонов щитовидной железы в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне.

Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, болезнь Базедова)

ДТЗ – генетически детерминированное аутоиммунное заболевание, обусловленное стойким патологическим повышением синтеза тиреоидных гормонов диффузно увеличенной щитовидной железой под влиянием специфических тиреоидстимулирующих аутоантител с последующим нарушением функционального состояния различных органов и систем, в первую очередь сердечно-сосудистой и ЦНС.

Заболевание чаще развивается у женщин в возрасте 20–50 лет, соотношение числа больных мужчин и женщин составляет 1–2:10. Среди заболеваний, протекающих с синдромом тиреотоксикоза, на долю ДТЗ приходится до 80% наблюдений.

Этиология и патогенез. Важное значение в развитии болезни придают наследственной предрасположенности. Это подтверждается тем, что у 15% больных ДТЗ есть родственники с тем же заболеванием и около 50% родственников имеют циркулирующие тиреоидные аутоантитела. Чаще всего ДТЗ сочетается с носительством антигенов гистосовместимости HLA-B8, HLA-Dw3, HLA- DR3 и HLA-DQ1.

Преобладание женщин среди больных ДТЗ связано с частыми нейроэндокринными перестройками женского организма (беременностью, лактацией, менструальным периодом, пременопаузой). Предрасполагающими факторами считают также пубертатный период, невротическую конституцию, нейроциркуляторную дистонию, протекающую с выраженными вегетативными проявлениями.

Заболевание провоцируют психическая травма, острые и хронические инфекционные заболевания (грипп, ангина, ревматизм, туберкулез и др.), заболевания гипоталамо-гипофизарной области, черепно-мозговая травма, энцефалит, беременность, прием больших доз йода, повышенная инсоляция и др.

Полагают, что ТТГ-рецепторы тиреоцитов являются первичными аутоантигенами при этом заболевании. Врожденная недостаточность антигенспецифических Т-супрессоров, подавляющих в нормальных условиях «запрещенные» клоны Т-лимфоцитов, способствует их выживанию и пролиферации. «Запрещенные» клоны Т-лимфоцитов взаимодействуют с органоспецифическим антигеном щитовидной железы. В результате этого процесса в иммунологическую реакцию вовлекаются В-лимфоциты, отвечающие за образование аутоантител. При участии Т-хелперов В-лимфоциты и плазматические клетки продуцируют тиреоидстимулирующие Ig (органоспецифические аутоантитела). Тиреоидстимулирующие аутоантитела (аутоантитела к ТТГ-рецептору) взаимодействуют с рецепторами фолликулярного эпителия, оказывают на

функцию щитовидной железы стимулирующее действие, подобное действию ТТГ, т.е. активизируют аденилатциклазу и стимулируют образование цАМФ. Это приводит к увеличению массы щитовидной железы, ее васкуляризации и избыточной продукции тиреоидных гормонов.

Своеобразным триггером указанных аутоиммунных реакций могут служить некоторые вирусы, микоплазма, *Yersinia enterocolitica,* инициирующие образование антител к ТТГ-рецептору.

В развитии клинической картины заболевания имеет значение и повышение чувствительности адренорецепторов к катехоламинам. Определенное значение в патогенезе заболевания, по-видимому, имеет нарушение метаболизма тиреоидных гормонов в печени, почках, мышцах. Избыточная продукция тиреоидных гормонов, повышенная чувствительность к ним периферических тканей приводят к активизации катаболизма белков, что может сопровождаться отрицательным азотистым балансом.

Избыток тиреоидных гормонов ведет к замедлению перехода углеводов в жиры, препятствует накоплению их в организме. Наряду с этим усиливается мобилизация жира из депо для покрытия высоких энергетических затрат, снижается масса тела больного, вплоть до выраженного дефицита.

Повышенный уровень тиреоидных гормонов обусловливает нарушение водно-солевого обмена (увеличивается выделение воды, натрия хлорида, ионов кальция, фосфора, в меньшей степени ионов калия, в сыворотке крови повышается содержание ионов магния).

Избыток тиреоидных гормонов и продуктов их метаболизма, изменяя окислительное фосфорилирование приводит к нарушению накопления энергии в клетке, что является одной из причин мышечной слабости и субфебрилитета (в происхождении последнего имеют место и центральные механизмы – возбуждение гипоталамических центров).

Клиническая картина и диагностика. Патогенез клинических симптомов обусловлен главным образом влиянием избытка тиреоидных гормонов на различные органы и системы организма. Сложность и многочисленность факторов, участвующих в развитии патологических изменений щитовидной железы, обусловливают и разнообразие клинических проявлений тиреотоксикоза. Следует помнить, что субъективно общее состояние пациента с синдромом тиреотоксикоза не соответствует объективным нарушениям функций органов и систем, которые гораздо серьезнее, чем может показаться при первичном осмотре.

При обследовании пациентов с тиреотоксикозом обычно констатируют, что щитовидная железа увеличена за счет обеих долей и перешейка, эластической консистенции, безболезненная, подвижная при глотании. При пальпа-

ции часто выявляют характерное «жужжание» железы, являющееся следствием увеличенного кровоснабжения.

При анализе жалоб и результатов объективного обследования удается выделить ряд клинических синдромов. Наиболее характерна триада симптомов: зоб, экзофтальм, тахикардия (рис. 2.5).

Множество симптомов и систем можно сгруппировать в определенные синдромы.

Синдром поражения сердечно-сосудистой системы. Характеризуется тахикардией, постоянной синусовой или постоянной мерцательной тахиаритмией, пароксизмальной мерцательной тахиаритмией на фоне синусовой тахикардии или нормального синусового ритма, сопровождающимися экстрасистолией; высоким пульсовым давлением; развитием дисгормональной миокардиодистрофии («тиреотоксического сердца»), недостаточностью кровообращения.



Рис. 2.5. *Экзофтальм у больной с тиреотоксикозом*

При синдроме поражения ЦНС и периферической нервной системы отмечаются хаотичная, непродуктивная деятельность, повышенная возбудимость, снижение концентрации внимания, плаксивость, быстрая утомляемость, расстройство сна, тремор всего тела (симптом «телеграфного столба») и особенно пальцев рук (симптом Мари), повышенная потливость, покраснение лица, стойкий красный дермографизм, повышение сухожильных рефлексов.

Глазные симптомы. Причиной развития глазных симптомов считают усиление тонуса мышечных волокон глазного яблока и верхнего века вследствие нарушения вегетативной иннервации под влиянием избытка Т3 и Т4 в крови.

При осмотре выделяют характерные симптомы:

- симптом Штельвага – редкое мигание век;
- симптом Грефе – отставание верхнего века от радужной оболочки при фиксации взгляда на медленно перемещаемом вниз предмете, при этом между верхним веком и радужной оболочкой остается белая полоска склеры;
- симптом Кохера аналогичен симптому Грефе – при фиксации взгляда на медленно перемещаемом вверх предмете между верхним веком и радужной оболочкой остается белая полоска склеры;
- симптом Дальримпля – расширение глазной щели с появлением белой полоски склеры между радужной оболочкой и верхним веком (рис. 2.5);
- симптом Мебиуса – невозможность фиксировать взгляд на близком расстоянии: вследствие слабости приводящих мышц глаза, фиксированные на близко расположенном предмете глазные яблоки расходятся и занимают исходное положение;
- симптом Жоффруа – отсутствие наморщивания лба при взгляде вверх;
- симптом Боткина – мимолетное широкое раскрытие глазных щелей при фиксации взгляда;
- симптом Розенбаха – мелкий тремор закрытых век;
- симптом Репнева-Мелехова – гневный взгляд (рис. 2.5).

Перечисленные глазные симптомы необходимо дифференцировать от аутоиммунной офтальмопатии (см. далее).

Синдром катаболических нарушений проявляется похудением на фоне повышенного аппетита, субфебрилитетом, миопатией, иногда остеопорозом.

Синдром поражения органов пищеварения включает приступы боли в животе, рвоту, неустойчивый стул со склонностью к диарее, иногда пожелтение кожи, что связано с нарушением функции печени (вплоть до развития тиреотоксического гепатита) и др.

Синдром эктодермальных нарушений – характерное расслаивание и повышенная ломкость ногтей, ломкость и выпадение волос и др.

Синдром поражения других желез внутренней секреции также нередко наблюдают при токсическом зобе. Для него характерны нарушения функции надпочечников, которые приводят к снижению сосудистого тонуса, появлению пигментации вокруг глаз (симптом Еллинека); дисфункция яичников с нарушением менструального цикла вплоть до аменореи, развитием фиброзно-кистозной мастопатии, иногда с галактореей; у мужчин может развиться гинекомастия.

Могут наблюдаться нарушение толерантности к глюкозе, повышенный распад антидиуретического гормона (обусловливает чрезмерную жажду и увеличение диуреза).

Поражение надпочечников или развитие сахарного диабета при ДТЗ обусловлены не только тиреотоксикозом, но могут развиться и в результате сочетания ДТЗ с другими аутоиммунными заболеваниями.

Выделяют следующие *степени тяжести тиреотоксикоза*:

- легкая (субклинический тиреотоксикоз) – стертая клиническая картина, сниженная концентрация ТТГ, нормальный уровень Т4 и Т3;
- средняя (манифестный тиреотоксикоз) – типичная клиническая картина, снижение концентрации ТТГ (либо полное его подавление), повышенный уровень Т4 и Т3;
- тяжелая (осложненный тиреотоксикоз) – наличие осложнений (мерцательная аритмия, полиорганная недостаточность, в первую очередь сердечная, относительная надпочечниковая недостаточность, резкий дефицит массы тела, психоз).

При УЗИ отмечают диффузное увеличение щитовидной железы, паренхима умеренно гипоэхогенная, однородной структуры, контуры четкие. Характерно значительно повышенное кровоснабжение ткани железы. Сцинтиграфия щитовидной железы позволяет выявить диффузное повышенное накопление РФП всей тканью железы. В крови выявляют высокий уровень Т4 и Т3, при этом уровень ТТГ (определяемый высокочувствительными методами) значительно снижен или не определяется. У большинства больных выявляют тиреоидстимулирующие аутоантитела (антитела к ТТГ-рецептору).

Минимальный диагностический алгоритм исследования при ДТЗ включает анализ жалоб и клинических симптомов, УЗИ, гормональное исследование крови, при возможности – определение уровня антител к ТТГ-рецептору.

Заболевания, сопровождающие диффузный токсический зоб. Глазные симптомы при ДТЗ следует дифференцировать от аутоиммунной офтальмопатии. **Аутоиммунная офтальмопатия** – поражение периорбитальных тканей аутоиммунного генеза, клинически проявляющееся нарушениями глазодвигательных мышц, трофическими расстройствами и нередко экзофтальмом. В настоящее время расценивают как самостоятельное аутоиммунное заболевание. При этом аутоиммунную офтальмопатию выявляют примерно у 40–50% больных ДТЗ, чаще у мужчин.

Полагают, что на начальных этапах заболевания основную роль играют антигенспецифические Т-лимфоциты. Одним из антигенов, к которому образуются аутоантитела при аутоиммунной офтальмопатии, является ТТГ-рецептор. При аутоиммунной офтальмопатии вследствие инфильтрации тканей орбиты активированными цитокинпродуцирующими лимфоцитами и последующего отложения кислых гликозаминогликанов, продуцируемых фибробластами, развиваются отек и увеличение объема ретробульбарной клетчат-

ки, миозит и разрастание соединительной ткани в экстраокулярных мышцах. Со временем инфильтрация и отек переходят в фиброз, в результате чего изменения глазных мышц становятся необратимыми. Больных беспокоят боли в области глазной орбиты, ощущение «песка в глазах», слезотечение, двоение в глазах, ограничение подвижности глазных яблок. Характерно наличие конъюнктивита, кератита со склонностью к изъязвлению и распаду роговицы.

Выделяют три степени аутоиммунной офтальмопатии:

I – двоение отсутствует, припухлость век, ощущение «песка в глазах», слезотечение;

II – появляется двоение, ограничение отведения глазных яблок, парез взора кверху;

III – наличие угрожающих зрению симптомов: неполное закрытие глазной щели, изъязвление роговицы, стойкая диплопия, резкое ограничение подвижности глазных яблок, признаки атрофии зрительного нерва.

Лечение аутоиммунной офтальмопатии необходимо проводить совместно с офтальмологом. Основная задача эндокринолога – длительное поддержание у пациента эутиреоидного состояния. Наиболее распространенный метод лечения аутоиммунной офтальмопатии – назначение глюкокортикоидных препаратов. Основное показание к их применению – аутоиммунная офтальмопатия II–III степени тяжести. Назначают преднизолон (начальные дозы 30–60 мг/сутки) либо аналоги в течение 3–4 месяцев с постепенным снижением дозы. В остальных ситуациях ограничиваются применением глазных капель или геля с дексаметазоном, снижающих раздражение конъюнктивы.

Претибиальная микседема (аутоиммунная дермопатия) встречается реже, чем аутоиммунная офтальмопатия, приблизительно у 1–4% больных ДТЗ. Как правило, поражается кожа передней поверхности голени, она становится отечной, утолщенной, с выступающими волосяными фолликулами, пурпурно-красного цвета и напоминает корку апельсина. Поражение часто сопровождается зудом и эритемой.

Акропатия – характерные изменения мягких и подлежащих костных тканей в области кистей (фаланг пальцев, костей запястья). На рентгенограммах выявляют поднадкостничные изменения костной ткани, которые выглядят как пузыри мыльной пены. Акропатия встречается редко и обычно сочетается с претибиальной микседемой.

Лечение ДТЗ.

При ДТЗ применяют 3 вида лечения:

- лекарственное (антитиреоидные средства, β-адреноблокаторы, транквилизаторы и седативные средства, препараты йода и др.);

- радиоактивным йодом (^{131}I);
- хирургическое: тиреоидэктомия.

Консервативное лечение является предпочтительным методом в нашей стране и во многих странах Европы. Патогенетическое лечение направлено на угнетение внутритиреоидного гормоногенеза, блокаду синтеза тиреоидстимулирующих аутоантител, периферической конверсии Т4 в Т3. С этой целью широко применяют тиреостатические препараты – тиамазол, пропилтиоурацил. В зависимости от тяжести тиреотоксикоза назначают тиамазол по 10–60 мг/сутки, пропилтиоурацил по 100–400 мг/сутки и более. При применении моносхемы указанными препаратами лечение проводят по принципу «блокируй и замещай», т.е. осуществляют блокаду гормоногенеза тиамазолом до достижения эутиреоидного состояния, после чего дозу постепенно уменьшают до поддерживающей 5–10 мг/сутки (блокада синтеза тиреоидстимулирующих антител) и дополнительно назначают заместительную терапию препаратами Т4 (25–50 мкг/сутки). Курс лечения проводят в течение 1–1,5 лет (у детей – 2 года) под контролем уровня ТТГ, гормонов щитовидной железы, тиреоидстимулирующих антител каждые 3–4 месяца.

Лечение антитиреоидными средствами целесообразно сочетать с β-адреноблокаторами (атенололом, бисопрололом), что позволяет быстрее достичь клинической ремиссии. β-адреноблокаторы показаны больным со стойкой тахикардией, экстрасистолией, мерцательной аритмией. Атенолол или бисопролол назначают по 5–10 мг 1 раз в сутки.

При тяжелой форме заболевания, сочетании с аутоиммунной офтальмопатией, надпочечниковой недостаточностью назначают глюкокортикоиды (например, преднизолон 5–30 мг/сутки).

Для стабилизации клеточных мембран, уменьшения стимулирующего действия ТТГ и тиреоидстимулирующих антител, а также снижения содержания Т3 и Т4 применяют лития карбонат по 0,9–1,5 г/сутки. Целесообразно назначение транквилизаторов и седативных средств.

При подготовке больных к операции используют препараты йода, которые снижают биосинтез тиреоидных гормонов, чувствительность железы к влиянию ТТГ, а также уменьшают кровоточивость ткани щитовидной железы во время операции.

По показаниям используют сердечные гликозиды (при недостаточности кровообращения), диуретики (при недостаточности кровообращения, офтальмопатии), анаболические стероиды (при выраженном катаболическом синдроме).

В последнее время в лечении больных ДТЗ, особенно при сочетании его с офтальмопатией, эффективно применяют плазмаферез.

Лечение радиоактивным йодом (^{131}I) показано при ДТЗ с необратимыми изменениями внутренних органов либо с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, значительно увеличивающими риск операции. Его применяют у больных пожилого и старческого возраста, при неэффективности консервативной терапии у больных старше 40 лет с небольшим увеличением щитовидной железы (I–II степень), рецидиве ДТЗ после хирургического лечения. Категорический письменный отказ пациента от операции также служит показанием к этому виду терапии.

Применение ^{131}I противопоказано в молодом возрасте (до 40 лет), при беременности и лактации, выраженной лейкопении.

Хирургическое лечение. Хирургическое лечение проводят после специальной медикаментозной подготовки (тиреостатики, β-адреноблокаторы, препараты йода, плазмаферез), целью которой является достижение эутиреоидного состояния для профилактики тиреотоксического криза в ближайшем послеоперационном периоде (см. «Консервативное лечение»).

Показания к хирургическому лечению: сочетание ДТЗ с неопластическими процессами; большие размеры зоба (более 40 мл) с признаками компрессии окружающих органов и анатомических структур (независимо от тяжести тиреотоксикоза); отсутствие стойкого эффекта от консервативной терапии и рецидив заболевания; непереносимость тиреостатических препаратов; загрудинное расположение зоба.

Противопоказания к хирургическому лечению: ДТЗ с тяжелым тиреотоксикозом и декомпенсацией функций внутренних органов (недостаточность кровообращения III степени, анасарка, асцит и т.п.), тяжелые сопутствующие заболевания печени, почек, сердечно-сосудистой системы, психические заболевания, беременность в I триместре.

Объем операции – тиреоидэктомия, что полностью устраняет риск рецидива тиреотоксикоза, при этом последующее развитие гипотиреоза не считается осложнением операции и компенсируется медикаментозно.

Возможные послеоперационные осложнения: кровотечение (0,3–1%), парез или паралич голосовых складок в результате повреждения возвратного гортанного нерва (менее 5%), гипопаратиреоз транзиторного или постоянного характера (0,5–3%), тиреотоксический криз, трахеомаляция.

Трахеомаляция. При длительно существующем зобе, особенно загрудинном, ретротрахеальном и позадипищеводном, вследствие постоянного давления его на трахею происходят дегенеративные изменения в кольцах трахеи, их истончение и размягчение – трахеомаляция. После удаления зоба вслед за экстубацией трахеи или в ближайшем послеоперационном периоде на вдохе может произойти сближение ее стенок и сужение просвета (встречается ред-

ко). Наступает острая асфиксия, способная привести к гибели больного, если не выполнить срочную интубацию или трахеостомию!

Тиреотоксический криз. У больных ДТЗ, особенно при недостаточной подготовке к операции, наиболее опасным осложнением является тиреотоксический криз. Причины развития криза недостаточно изучены. К развитию тиреотоксического криза могут привести хирургические вмешательства (на щитовидной железе или на другом органе при неполной компенсации тиреотоксикоза), острые заболевания, инфекции, психическая травма, радиойодтерапия, резкая отмена тиреостатиков и др. Основную роль в механизме развития криза отводят увеличению аффинности (сродства) рецепторов к катехоламинам под влиянием триггерного механизма, увеличению свободных форм Т3 и Т4, относительной надпочечниковой недостаточности. Тиреотоксический криз характеризуется резким нарастанием клинических проявлений ДТЗ с прогрессивным нарушением функции ряда органов и систем, в частности ЦНС, сердечно-сосудистой, желудочно-кишечного тракта, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, а также печени и почек. Выражены психическое и двигательное беспокойство вплоть до острого психоза или, наоборот, сонливость (реже), дезориентация и даже коматозное состояние. Речь невнятная, затруднена. Характерное положение больного – с разведенными, согнутыми в локтях и коленях руками и ногами («поза лягушки»). Отмечаются высокая температура тела (до 40° С), удушье, боль в области сердца, тахикардия (до 150 в минуту), иногда мерцательная аритмия. Кожа горячая, гиперемированная, влажная от профузного пота, характерна гиперпигментация складок. Боли в животе сопровождаются тошнотой, рвотой, диареей, иногда желтухой (возможно развитие клинической картины ложного острого живота). Часто возникает гепатомегалия, особенно при сердечно-сосудистой недостаточности. Выраженность психоневрологических симптомов тиреотоксического криза имеет и прогностическое значение, т.к. прогрессирующая спутанность сознания, потеря ориентации, заторможенность являются предвестниками тиреотоксической комы, почти всегда заканчивающейся летально.

Неблагоприятным прогностическим признаком при тиреотоксическом кризе служит также желтуха, появление которой указывает на угрозу развития острой печеночной недостаточности. Самое опасное осложнение тиреотоксического криза – сердечно-сосудистая недостаточность (более половины летальных исходов при тиреотоксическом кризе связано с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности). Дистрофия миокарда и резкое снижение его функциональных резервов, развивающиеся при тиреотоксикозе, усу-

губляются гипоксией, выраженными метаболическими и микроциркуляторными нарушениями. Летальность достигает 50%.

Лечение проводят в реанимационном отделении. Комплексная терапия тиреотоксического криза, как правило, включает ряд препаратов:

- Глюкокортикоиды: гидрокортизон по 50–100 мг (в зависимости от тяжести состояния больного) вводят внутривенно капельно или внутримышечно через каждые 3–4 часа.
- Тиреостатики: пропилтиоурацил 400–800 мг/сутки, который не только тормозит биосинтез тиреоидных гормонов, но и препятствует периферической конверсии Т4 в Т3; также применяют тиамазол в дозе 40–60 мг/сутки.
- β-Адреноблокаторы (применяют с осторожностью в связи с угрозой развития острой сердечно-сосудистой недостаточности): пропроналол в дозе 1–2 мг медленно внутривенно или в дозе 40–60 мг внутрь каждые 4–6 часов.
- Дезинтоксикационную терапию и коррекцию водно-электролитных нарушений (объем внутривенной инфузии составляет 3–5 л/сутки). Для коррекции водно-электролитных нарушений используют полиионные растворы под контролем кислотно-щелочного равновесия и концентрации ионов калия в крови. В качестве метода экстракорпоральной детоксикации целесообразно применение плазмафереза.
- Седативную терапию: предпочтение отдают фенобарбиталу, который ускоряет периферический метаболизм и связывание Т4 с тироксинсвязывающим глобулином.
- Коррекцию сердечно-сосудистой недостаточности сердечными гликозидами в малых дозах и др.

Частота гипотиреоза и рецидива диффузного токсического зоба зависит от тактики лечения. Частота развития гипотиреоза при консервативной терапии мала (3–5%), при радиойодтерапии – около 80%, при хирургическом лечении – зависит от объема операции (при тиреоидэктомии гипотиреоз возникает у подавляющего большинства, при субтотальной резекции – у 20–40%).

Консервативное лечение сопровождается рецидивом тиреотоксикоза в 30–40% наблюдений, радиойодтерапия – менее чем в 5%, хирургическое вмешательство – в 5–10% (при субтотальной резекции).

Йододефицитные заболевания щитовидной железы

Йододефицитными заболеваниями, по определению ВОЗ, обозначают все патологические состояния, развивающиеся в популяции в результате йодного дефицита, которые могут быть предотвращены при нормализации потребления йода. Йододефицитные заболевания развиваются в популяции при сни-

жении потребления йода ниже рекомендуемых норм и являются естественным экологическим феноменом, который встречается во многих регионах мира.

Согласно данным ВОЗ, 1570 млн человек (30% населения планеты) подвержены риску развития йододефицитных заболеваний. Более 500 млн человек проживают в регионах с тяжелым дефицитом йода и высокой распространенностью эндемического зоба. Умственная отсталость в связи с дефицитом йода отмечена у 20–45 млн человек.

Диффузный эутиреоидный зоб (эндемический зоб)

Диффузный эутиреоидный (нетоксический) зоб (эндемический зоб) – одно из наиболее распространенных неинфекционных заболеваний, относящихся к йододефицитным. У 650 млн человек на планете выявляют увеличение щитовидной железы – эндемический зоб (рис. 2.6).

Йод, как известно, относится к микроэлементам. Суточная потребность в нем составляет 100–200 мкг. Дефицит йода не имеет порой выраженных внешних проявлений, поэтому получил название «скрытый голод».

Дефицит йода, отмечаемый в большинстве континентальных европейских стран, в том числе и в России, не только является причиной увеличения щитовидной железы в эндемических областях, но и приводит к целому ряду других патологических состояний.



Рис. 2.6. *Гигантский многоузловой коллоидный зоб у жителей Африки*

Наиболее распространенное проявление йодной недостаточности – эндемический зоб. Вместе с тем дефицит йода повышает частоту врожденного гипотиреоза, ведет к необратимым изменениям мозга у плода и новорожденного, задержке умственного и физического развития (кретинизму), умственной отсталости (олигофрении). В йододефицитных регионах отмечают снижение интеллектуального потенциала всего населения на 15–20%, у женщин нарушается репродуктивная функция, увеличивается количество выкидышей и мертворождений. Ликвидация йододефицитных заболеваний является в настоящее время одним из приоритетных направлений деятельности ВОЗ и других авторитетных международных организаций. Широкая распространенность йодного дефицита и зобной эндемии на территории России требует применения неотложных лечебно-профилактических мероприятий по ликвидации йодной недостаточности и заболеваний, связанных с ней.

Патогенез увеличения щитовидной железы. Патогенез увеличения щитовидной железы в результате дефицита йода достаточно сложен. Формирование зоба – компенсаторная реакция, направленная на поддержание постоянной концентрации тиреоидных гормонов в организме в условиях дефицита йода. В этих условиях щитовидная железа испытывает постоянную и длительную (в течение многих лет) гиперстимуляцию, что приводит вначале к формированию ДТЗ.

По современным представлениям, теория гиперпродукции или повышенной чувствительности тиреоцитов к ТТГ, не может полностью объяснить патогенез йододефицитного зоба. Установлено, что ТТГ не является единственным стимулятором пролиферации тиреоцитов, а пролиферативные и трофические эффекты ТТГ зачастую опосредованы другими факторами. Согласно современным представлениям, снижение содержания йода в ткани железы приводит к усиленной продукции местных тканевых факторов роста. Наиболее значимыми местными ростовыми факторами считают инсулиноподобный ростовой фактор 1-го типа, эпидермальный ростовой фактор, основной фактор роста фибробластов и трансформирующий ростовой фактор.

Клиническая картина и диагностика. Больные отмечают увеличение щитовидной железы, чувство дискомфорта в области шеи при движении, реже – сухой кашель. При большом зобе, особенно расположенном частично загрудинно, возможны нарушение дыхания, ощущение тяжести в голове при наклоне туловища, дисфагия. При осмотре обнаруживают диффузный, узловой или диффузно-узловой зоб различной степени. Длительное время сохраняется эутиреоидное состояние, хотя нередко возникают признаки гипотиреоза, особенно в районах со значительно выраженным йодным дефицитом.

В диагностике важное значение имеет УЗИ с определением объема щитовидной железы (см. «Инструментальные исследования»). Низкий уровень экскреции йода с мочой (менее 100 мкг/сутки), нередко повышенный уровень ТТГ при сниженном уровне Т4, нормальном или повышенном уровне Т3 подтверждают диагноз.

Профилактика и лечение. Практически на всей территории России наблюдают более или менее выраженный дефицит йода. В связи с этим важна реализация программ массовой йодной профилактики органами здравоохранения (йодирование соли, хлеба, воды).

Наиболее оптимальный этиотропный метод лечения – назначение препаратов, содержащих физиологические дозы йода. На первом этапе лечения подросткам, взрослым до 40 лет назначают йодид калия в дозе 100–200 мкг/сутки. Эффективность лечения контролируют с помощью УЗИ. При отсутствии эффекта или недостаточном эффекте добавляют препараты левотироксина натрия в дозе 75–100 мкг/сутки или переходят на монотерапию левотироксином натрия (под контролем ТТГ).

При больших размерах зоба, признаках компрессии окружающих органов рассматривают показания к хирургическому лечению.

Узловой и многоузловой коллоидный пролиферирующий зоб

Узловой зоб – собирательное клиническое понятие, объединяющее все пальпируемые очаговые образования щитовидной железы, имеющие различные морфологические характеристики. Важно отметить, что термин «узловой зоб» может быть использован только как своего рода предварительное диагностическое заключение, которое лишь констатирует наличие в щитовидной железе одного или нескольких узловых образований.

В зависимости от морфологической формы узлового образования выделяют:

- узловой или многоузловой коллоидный пролиферирующий зоб;
- доброкачественные и злокачественные опухоли щитовидной железы (описаны отдельно).

Патогенез узлового и многоузлового коллоидного пролиферирующего зоба связан с феноменом микрогетерогенности тиреоцитов. Это означает, что функциональная и пролиферативная активность тиреоцитов исходно неоднородны: клетки щитовидной железы с различной активностью захватывают йод, продуцируют тиреоидные гормоны, обладают высокой митотической активностью, в то время как другие клетки обладают исходно низкими функциональной и пролиферативной активностью. При йодном дефиците щитовидная железа находится в условиях постоянной гиперстимуляции,

основная причина которой – снижение интратиреоидного пула йода. Длительная (в течение многих лет) избыточная стимуляция щитовидной железы приводит на первом этапе к диффузному увеличению всей щитовидной железы (см. выше – «Диффузный эутиреоидный зоб»), а в дальнейшем – к формированию узлового и многоузлового коллоидного пролиферирующего зоба при этом преимущественное развитие получают клетки с высокой пролиферативной активностью, образуя узлы.

Клиническая картина. Клиническая картина сходна с таковой при эндемическом зобе (см. выше).

В диагностике имеет значение УЗИ с ТАБ подозрительных узловых образований, определение уровня ТТГ, Т3 и Т4.

Лечение. Если коллоидный зоб диффузный или представлен одним небольшим узлом (диаметром до 3 см), пациента следует лечить консервативно: назначают препараты йода, реже – препараты тиреоидных гормонов (предпочтение отдают левотироксину натрия). Клиническое значение имеют только супрессивные дозировки препарата, хотя у женщин в постменопаузе, у мужчин старше 60 лет и у пациентов с заболеваниями сердца применяют меньшие дозы Т4, стремясь снизить уровень ТТГ до 0,5–1,0 мЕД/л. Такие больные подлежат динамическому наблюдению – УЗИ щитовидной железы и контролю адекватности проводимой терапии по уровню ТТГ 1 раз в год.

Показаниями к оперативному лечению служат признаки злокачественного роста (см. соответствующие разделы), сдавление зобом больших размеров окружающих органов и тканей, отсутствие эффекта (прогрессирующий рост узла) от консервативной терапии в течение 12 месяцев. Объем оперативного вмешательства зависит от размеров узловых образований и их локализации. При узловом зобе обычно выполняют резекцию пораженной доли. При многоузловом зобе с локализацией в одной доле проводят гемитиреоидэктомию, с локализацией в двух долях – субтотальную тиреоидэктомию. В послеоперационном периоде для профилактики рецидива зоба показана длительная терапия препаратами тиреоидных гормонов под контролем уровня ТТГ. Профилактическая терапия левотироксином натрия показана всем больным после субтотальной резекции щитовидной железы, а также пациентам с меньшим объемом операции, но уровнем ТТГ, находящимся на верхней границе нормы (4 мЕД/л).

Функциональная автономия щитовидной железы

Под функциональной автономией щитовидной железы понимают независимую от регулирующих влияний гипофиза продукцию тиреоидных гор-

монов. На фоне микрогетерогенности тиреоцитов, в условиях хронической гиперстимуляции щитовидной железы, преимущественный рост получают клетки с наибольшим пролиферативным потенциалом. Активное деление этих клеток приводит к тому, что в генетическом аппарате этих клеток начинают запаздывать репаративные процессы, что приводит к образованию соматических мутаций. Мутации, приводящие к автономному функционированию тиреоцитов, обозначают как активирующие, среди которых наиболее известна мутация рецептора ТТГ, приводящая к его стойкой активации даже при отсутствии лиганда.

С годами при условии сохраняющегося йодного дефицита количество автономно функционирующих тиреоцитов увеличивается. Чаще всего они группируются в узловые образования – моно- или мультифокальную форму функциональной автономии, однако в 20% наблюдений диффузно рассеяны по всей щитовидной железе. Финалом подобных процессов является узловой или многоузловой (чаще) токсический зоб с декомпенсированной функциональной автономией.

Процесс развития функциональной автономии длительный, в связи с этим многоузловой токсический зоб развивается почти исключительно у пожилых лиц.

Узловой и многоузловой токсический зоб

Узловой и многоузловой токсический зоб чаще развивается у женщин в возрасте 50–60 лет, длительно проживающих в условиях природного дефицита йода и страдающих многоузловым эутиреоидным зобом.

Клиническая картина. Клиническая картина многоузлового токсического зоба аналогична таковой при других заболеваниях, протекающих с синдромом тиреотоксикоза. Отсутствуют офтальмопатия и претибиальная микседема.

При физикальном обследовании выявляют одно или несколько узловых образований, как правило, округлой формы, образующих единый конгломерат или не связанных между собой, с гладкой поверхностью, четкими контурами, смещаемых с щитовидной железой при глотании.

Ультразвуковая картина соответствует данным физикального обследования. Иногда с помощью УЗИ выявляют дополнительные непальпируемые узлы. Контуры узлов четкие, структура однородная, эхогенность, как правило, выше экстранодулярной ткани щитовидной железы.

На основании *сцинтиграфии* выделяют три формы поражения щитовидной железы, протекающие с синдромом тиреотоксикоза: 1 – многоузловой зоб с гиперфункционирующими узлами и нефункционирующей экстранодуляр-

ной паренхимой (60–80%); 2 – многоузловой зоб с нефункционирующими узлами и гиперфункционирующей экстранодулярной паренхимой (10–20%); 3 – многоузловой зоб, при котором одновременно гиперфункционируют и узлы, и экстранодулярная паренхима (3–5%).

Для исключения рака щитовидной железы выполняют ТАБ и цитологическое исследование.

Лечение. При лечении отдают предпочтение хирургическому методу (субтотальной резекции, тиреоидэктомии). Операция противопоказана при высокой степени операционно-анестезиологического риска, обусловленного тяжелыми сопутствующими и конкурирующими заболеваниями. У истощенных больных, пациентов старше 45 лет при тиреотоксикозе, протекающем с психическим возбуждением, применяют радиойодтерапию.

Токсическая аденома

Токсическая аденома (болезнь Пламмера) – заболевание щитовидной железы, сопровождаемое тиреотоксикозом, вызванное избыточной продукцией тиреоидных гормонов автономной аденомой (монофокальная автономия). Причины и механизмы развития заболевания до сих пор остаются неясными. Помимо мутаций гена ТТГ-рецептора, указывают и на другой механизм образования автономной аденомы, который связывают с мутациями гена G-белка, что повышает функциональную активность отдельных фолликулярных клеток. Для развития тиреотоксической аденомы и ее автономной деятельности необходимо 3–7 лет. Чаще болеют женщины, особенно проживающие в эндемических по зобу областях.

Клиническая картина. Клиническая картина сходна с таковой при ДТЗ и многоузловом токсическом зобе, за исключением более выраженных симптомов поражения сердечно-сосудистой системы и миопатии. Важно отметить, что при токсической аденоме, также как и при узловом (многоузловом) токсическом зобе, отсутствуют эндокринная офтальмопатия и претибиальная микседема.

При физикальном обследовании обнаруживают узел округлой формы с четкими ровными контурами. Узел, как правило, эластической или плотноэластической консистенции, гладкий, безболезненный, смещаемый с щитовидной железой при глотании.

При УЗИ выявляют узел округлой формы, с четко выраженным ободком, однородный, чаще гиперэхогенной структуры.

При *сцинтиграфии* устанавливают «горячий» или «теплый» узел; накопление РФП экстранодулярной тканью щитовидной железы снижено или отсутствует.

В крови определяют повышенный уровень Т3 и нормальный или умеренно повышенный уровень Т4, ТТГ снижен или не выявляется.

Лечение. Лечение хирургическое. Подготовка к операции, имеющая целью достижение эутиреоидного состояния, сходна с таковой при ДТЗ. Объем операции определяется величиной аденомы, ее локализацией (как правило, резекция доли или гемитиреоидэктомия). После удаления аденомы полностью восстанавливается функция экстранодулярной ткани. Применяемая в некоторых ситуациях у больных старше 45 лет радиойодтерапия часто сопровождается развитием гипотиреоза. Имеются сообщения об успешном применении при небольших аденомах чрескожной склерозирующей терапии этанолом.

Спорадический (простой нетоксический) зоб

Патологическое увеличение щитовидной железы встречается вне районов зобной эндемии. Развитие зоба связывают с нарушением биосинтеза тиреоидных гормонов и метаболизма йода в организме, влиянием небольшого, но длительного повышения уровня ТТГ и местных ростовых факторов, Ig, стимулирующих рост щитовидной железы, но не влияющих на ее функциональное состояние, и др.

В районах, свободных от дефицита йода, частота зоба среди населения не должна превышать 5%, показатели суточной экскреции йода с мочой (йодурии) должны быть выше 100 мкг/л, а частота повышенного уровня неонатального ТТГ не должна превышать 3%.

По характеру поражения щитовидной железы различают диффузный, узловой и многоузловой зоб. Морфологически выделяют коллоидный, паренхиматозный и наиболее часто встречаемый в клинической практике смешанный зоб (пролиферирующий коллоидный зоб).

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина сходна с таковой эндемического зоба.

Для диагностики имеют значение УЗИ с ТАБ, определение уровня ТТГ, Т3 и Т4.

Лечение. Если коллоидный зоб диффузный или представлен одним небольшим узлом (до 3 см в диаметре), пациент подлежит динамическому наблюдению, реже назначают препараты тиреоидных гормонов (предпочтение отдают левотироксину натрия). Дозу препарата подбирают таким образом, чтобы уровень ТТГ не превышал 0,1 мЕД/л у женщин в пременопаузе и у мужчин моложе 60 лет. У женщин в постменопаузе, мужчин старше 60 лет и у пациентов с заболеваниями сердца применяют меньшие дозы левотироксина натрия, понижая уровень ТТГ до 0,5–1,0 мЕД/л (ТТГ-супрессивная терапия). Такие больные

подлежат динамическому наблюдению с повторным применением УЗИ с ТАБ, выполнением гормональных исследований крови каждые 3–4 месяца.

Показаниями к оперативному лечению служат подозрение на малигнизацию узла, признаки сдавления зобом окружающих органов и тканей, отсутствие эффекта от консервативной терапии (прогрессирующий рост узла) в течение 6 месяцев. Объем оперативного вмешательства зависит от размеров узловых образований и их локализации. При узловом зобе обычно выполняют резекцию пораженной доли. При многоузловом зобе с локализацией в одной доле проводят субтотальную резекцию доли либо гемитиреоидэктомию, с локализацией в двух долях – субтотальную тиреоидэктомию. В послеоперационном периоде для профилактики рецидива зоба показана длительная терапия препаратами тиреоидных гормонов под контролем уровня ТТГ и тиреоидных гормонов. Профилактическая терапия Т4 показана всем больным после субтотальной резекции щитовидной железы, а также пациентам с меньшим объемом операции, но уровнем ТТГ, находящимся на верхней границе нормы (4 мЕД/л).

Аберрантный зоб

Аберрантный зоб – увеличенная добавочная щитовидная железа (загрудинный, внутригрудной, корня языка, подъязычный, позадипищеводный зоб и др.).

При подъязычном зобе (в 70% случаев нормальная щитовидная железа отсутствует) вследствие оттеснения надгортанника нарушается дыхание.

При позадипищеводном зобе возникает затрудненное глотание, особенно при повороте головы, смещение пищевода кпереди или латерально.

Загрудинное расположение зоба (в 50% случаев и более зоб находится ниже яремной вырезки грудины) часто наблюдают при больших многоузловых зобах. Отрицательное внутригрудное давление и сила тяжести облегчают опускание увеличенной щитовидной железы.

Внутригрудной зоб (медиастинальный) встречается значительно реже (менее 5% наблюдений) и развивается в переднем средостении из эктопированной ткани щитовидной железы. От 5 до 40% больных не предъявляют никаких жалоб. Клинические проявления обусловлены сдавлением или смещением окружающих органов и анатомических структур: одышка, сухой кашель, дисфагия, изменение голоса, синдром верхней полой вены (цианоз лица, расширение поверхностных вен шеи и лица, развитие коллатералей). Возможны явления тиреотоксикоза.

В диагностике большое значение придают КТ, МРТ, сцинтиграфии. При изменении голоса проводят ларингоскопию.

Лечение. Лечение, как правило, хирургическое. Выполняют тиреоидэктомию, применяя шейный доступ, стернотомию или комбинированный доступ.

Частота рака при эктопированном (аберрантном) зобе составляет 3–17%.

Тиреоидиты

Острый тиреоидит. Острый тиреоидит – редко встречаемое воспалительное заболевание щитовидной железы, обусловленное заносом гнойной инфекции гематогенным, лимфогенным или контактным путем из соседних органов. Возбудителем чаще является пиогенный стрептококк или золотистый стафилококк. Воспалительный процесс, развивающийся в неизмененной до этого щитовидной железе, называют тиреоидитом, а воспаление, развивающееся на фоне зоба, – струмитом.

Клиническая картина. Заболевание начинается с повышения температуры тела до 39–40° С, головной боли и сильной боли в области щитовидной железы, иррадиирующей в затылочную область и уши. На передней поверхности шеи появляются гиперемия, припухлость, смещающаяся при глотании. Тяжелое осложнение тиреоидита – гнойный медиастинит. Иногда развивается сепсис. В крови — выраженный лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

Лечение. Больные с острым тиреоидитом подлежат госпитализации. Показана антибиотикотерапия. Сформировавшийся абсцесс вскрывают и дренируют во избежание распространения гнойного процесса на шею и средостение (флегмона шеи, гнойный медиастинит).

Острый негнойный тиреоидит. Острый негнойный тиреоидит – крайне редкое заболевание, протекающее по типу асептического воспаления, возникающего вследствие травмы, кровоизлияния в железу или лучевой терапии. Возможны умеренно выраженные явления тиреотоксикоза. В лечении используют анальгетики, β-адреноблокаторы.

Подострый тиреоидит. Подострый тиреоидит (гранулематозный зоб де Кервена) – воспалительное заболевание, обусловленное, по-видимому, вирусной инфекцией. В два–четыре раза чаще встречается у женщин, особенно в возрасте 20–50 лет.

Как правило, заболевание манифестирует после вирусной инфекции (гриппа, эпидемического паротита, кори и т.п.). Вторичный аутоиммунный процесс развивается в ответ на воспалительные изменения в щитовидной железе и высвобождение антигена (тиреоглобулина), поступающего в кровь при разрушении тиреоцитов.

Клиническая картина. В начальной стадии (от нескольких недель до 2 месяцев) заболевание протекает по типу острого тиреоидита. Характерны зна-

чительное повышение СОЭ, лейкоцитоз, лимфоцитоз. При явлениях тиреотоксикоза в крови повышаются концентрации Т3 и Т4, в дальнейшем появляются антитела к тиреоглобулину.

Для диагностики применяют тест Крайня – прием преднизолона в дозе 30–40 мг/сутки приводит к значительному улучшению состояния пациента через 24–72 часа. При сцинтиграфии выявляют диффузное снижение накопления РФП при повышенном уровне Т3 и Т4 в крови (диагностические «ножницы»).

Лечение. Назначают глюкокортикоиды (преднизолон в дозе 30–60 мг/сутки) в течение 3–4 недель, постепенно снижая дозу, ацетилсалициловую кислоту в дозе до 2–3 г/сутки. При выраженном тиреотоксикозе показаны β-адреноблокаторы. Применение антибиотиков не влияет на течение патологического процесса. Хирургическое лечение не показано. Прогноз обычно благоприятный, выздоровление наступает в среднем через 5–6 месяцев.

Аутоиммунный тиреоидит. Значительно чаще аутоиммунный тиреоидит возникает у женщин в возрасте 40–50 лет (соотношение заболевших мужчин и женщин 1:10–15). В генезе заболевания определенное значение имеет врожденное нарушение в системе иммунологического контроля. У больных, страдающих этим заболеванием, и их родственников часто наблюдают другие аутоиммунные болезни (миастению, ревматоидный артрит, неспецифический язвенный колит, инсулинозависимый сахарный диабет, пернициозную анемию, болезнь Аддисона и др.).

При изучении генов системы HLA установлено частое сочетание аутоиммунного тиреоидита с генами HLA-B8, HLA-DR3, HLA-DR5.

Выделяют две формы заболевания – атрофическую и гипертрофическую (зоб Хасимото). При гистологическом исследовании обнаруживают выраженную инфильтрацию железы лимфоцитами и плазматическими клетками, разрушение фолликулов, очаги фиброза, оксифильные эпителиальные клетки Хюртля-Ашкенази.

Клиническая картина и диагностика. В ходе заболевания функциональное состояние железы может меняться. Обычно в начале заболевания развивается тиреотоксикоз (транзиторный, обычно легкой степени), в дальнейшем – длительное эутиреоидное состояние и в более поздние сроки – гипотиреоз.

При гипертрофической форме хронического тиреоидита железа, как правило, увеличена за счет обеих долей, имеет плотную консистенцию, гладкую либо узловатую поверхность. Обычно безболезненная, не спаяна с окружающими тканями, подвижна при пальпации. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Симптом сдавления органов шеи наблюдают редко. При атрофической форме щитовидная железа может не пальпироваться. В диа-

гностике заболевания важное значение имеют результаты УЗИ с ТАБ. Выявление в крови антител к тиреоглобулину и тиреоидной пероксидазе (микросомальному антигену) подтверждает диагноз. Уровень ТТГ зависит от функционального состояния щитовидной железы: при тиреотоксикозе он будет сниженным, в эутиреоидном состоянии – нормальным, а при гипотиреозе – повышенным.

Лечение. Как правило, специфического лечения не проводят. При развитии гипотиреоза (спустя многие годы) назначают заместительную терапию левотироксином натрия (см. «Гипотиреоз»).

Показания к операции: сочетание аутоиммунного тиреоидита с неопластическим процессом; большие размеры зоба, прогрессирующее его увеличение с признаками сдавления органов шеи. Объем операции – тиреоидэктомия. При сочетании с раком щитовидной железы (редко) показана экстрафасциальная тиреоидэктомия, а в случае выявления злокачественной лимфомы – лучевая терапия. После операции проводят заместительную терапию препаратами гормонов щитовидной железы.

Фиброзный тиреоидит (тиреоидит Риделя). Фиброзный тиреоидит (тиреоидит Риделя) – редкое заболевание щитовидной железы (менее 0,1% всех оперированных), относящееся к висцеральным фиброматозам. Заболевание характеризуется разрастанием в щитовидной железе соединительной ткани, замещающей ее паренхиму, вовлечением в патологический процесс окружающих анатомических структур (трахеи, пищевода, сосудов, нервов, мышц). Описаны сочетания тиреоидита Риделя с ретроперитонеальным фиброзом, медиастинальным фиброзом, фиброзирующим альвеолитом, склерозирующим холангитом и др.

Клиническая картина. Клинически заболевание проявляется зобом каменистой плотности, безболезненным при пальпации, малоподвижным по причине инвазивного роста, не смещаемым при глотании. Пациенты в большинстве наблюдений находятся в эутиреоидном состоянии, однако по мере прогрессирования фиброза развивается гипотиреоз. В редких случаях возможно развитие гипопаратиреоза, что обусловлено вовлечением в фиброзирующий процесс паращитовидных желез. В диагностике важное значение придают УЗИ с тонкоигольной биопсией зоба (в цитограмме выявляют немногочисленные клетки фолликулярного эпителия, большое количество грубых соединительнотканных элементов). Во многих случаях для исключения злокачественного поражения требуется биопсия во время операции.

Лечение. Лечение хирургическое, что обусловлено высоким риском развития злокачественного поражения, инвазивным ростом, большими сложностями при морфологической верификации диагноза и трудностями исключения

малигнизации до операции. Объем оперативного вмешательства – тиреоидэктомия. Выполнение радикальной операции сопряжено с большими техническими трудностями и немалым риском повреждения соседних органов и анатомических образований. В ряде случаев (при исключении малигнизации) ограничиваются декомпрессией смежных органов без удаления всей ткани щитовидной железы.

Гипотиреоз

Гипотиреоз – синдром, обусловленный длительным стойким недостатком гормонов щитовидной железы в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне.

Выделяют несколько видов гипотиреоза.

- Первичный гипотиреоз обусловлен первичным поражением самой щитовидной железы: аномалии развития, тиреоидиты, операции на щитовидной железе, тиреостатическая терапия, лечение радиоактивным йодом, внешнее облучение щитовидной железы, выраженная йодная недостаточность, влияние лекарственных препаратов, врожденное нарушение биосинтеза тиреоидных гормонов и др.
- Вторичный гипотиреоз — следствие изменений в гипофизе.
- Третичный гипотиреоз связан с нарушением деятельности гипоталамических центров.

Отдельно рассматривают периферический гипотиреоз, обусловленный тканевой резистентностью к гормонам щитовидной железы либо нарушением их транспорта.

Как уже было указано, тиреоидные гормоны необходимы для нормального роста и развития ЦНС и всего организма. Недостаток тиреоидных гормонов в постнатальном периоде приводит к задержке физического и психического развития вплоть до его крайней степени – кретинизма, поэтому необходимы своевременная диагностика врожденного гипотиреоза и проведение адекватной заместительной терапии.

Клинические проявления первичного гипотиреоза. Следует помнить, что необходим тщательный расспрос больных для выявления типичных жалоб, связанных с гипотиреозом, т.к. обычно жалобы пациентов скудны и неспецифичны (тяжесть состояния больных обычно не соответствует их жалобам): вялость, медлительность, снижение работоспособности и быстрая утомляемость, сонливость, снижение памяти, многие часто жалуются на сухость кожи, одутловатость лица и отечность конечностей, грубый голос, ломкость ногтей, выпадение волос, увеличение массы тела, ощущение зябкости, отмечают парестезии, запоры и др. Выраженность симптомов гипотиреоза во

многом зависит от причины заболевания, степени тиреоидной недостаточности и индивидуальных особенностей пациента.

Анализ жалоб и объективного обследования больных позволяет выделить ряд характерных для гипотиреоза синдромов.

- Обменно-гипотермический синдром: ожирение, понижение температуры тела, зябкость, непереносимость холода, гиперкаротинемия, вызывающая желтушность кожных покровов, микседематозный отек: периорбитальный отек, одутловатое лицо, большие губы и язык с отпечатками зубов по латеральным краям, отечные конечности, затруднение носового дыхания (связано с набуханием слизистой оболочки носа), нарушение слуха (отек слуховой трубы и органов среднего уха), охрипший голос (отек и утолщение голосовых связок), полисерозит.
- Синдром поражения ЦНС и периферической нервной системы: сонливость, заторможенность, снижение памяти, брадифрения, боли в мышцах, парестезии, снижение сухожильных рефлексов, полинейропатия.
- Синдром поражения сердечно-сосудистой системы: микседематозное сердце [брадикардия, низкий вольтаж, отрицательный зубец *T* на электрокардиограмме (ЭКГ), недостаточность кровообращения], гипотония, полисерозит, возможны нетипичные варианты (с гипертонией, без брадикардии, с постоянной тахикардией при недостаточности кровообращения и с пароксизмальной тахикардией по типу симпатоадреналовых кризов в дебюте гипотиреоза).
- Синдром поражения пищеварительной системы: гепатомегалия, дискинезия желчевыводящих протоков, дискинезия толстой кишки, склонность к запорам, снижение аппетита, атрофия слизистой оболочки желудка, тошнота, иногда рвота.
- Анемический синдром: нормохромная нормоцитарная, гипохромная железодефицитная, макроцитарная, B_{12}-дефицитная.
- Синдром гиперпролактинемического гиногонадизма: дисфункция яичников (меноррагия, опсоменорея или аменорея, бесплодие), галакторея.
- Синдром эктодермальных нарушений характеризуется изменениями со стороны волос, ногтей, кожи. Волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях, конечностях, медленно растут. Сухость кожи. Ногти тонкие, с продольной или поперечной исчерченностью, расслаиваются.
- Синдром пустого турецкого седла обусловлен длительной стимуляцией аденогипофиза по механизму обратной связи при первичном гипотиреозе, что приводит к его увеличению за счет тиреотрофов и реже за счет пролактотрофов (образование *feed-back* аденомы гипофиза). Степень увеличения аденогипофиза колеблется от незначительной до выраженной с развити-

ем хиазмального синдрома. После проводимой заместительной терапии препаратами тиреоидных гормонов объем аденогипофиза уменьшается и происходит пролабирование супраселлярной цистерны в полость турецкого седла, что можно выявить при КТ и МРТ. Вследствие этого развивается синдром пустого турецкого седла, сопровождаемый эндокринными, неврологическими и зрительными нарушениями.

Гипотиреоидная (микседематозная) кома. Гипотиреоидная (микседематозная) кома – наиболее тяжелое, порой смертельное осложнение гипотиреоза. Характеризуется прогрессирующим нарастанием всех вышеописанных симптомов гипотиреоза. Летальность достигает 40%. Это осложнение возникает чаще всего у пожилых женщин при длительно не диагностированном или нелеченом (плохо леченом) гипотиреозе. Провоцирующими факторами обычно являются переохлаждение и гиподинамия, сердечно-сосудистая недостаточность, острые инфекционные заболевания, психоэмоциональные и физические перегрузки, прием снотворных и седативных средств, алкоголя.

Лечение. Лечение проводят в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации. Лечение базируется на использовании больших доз тиреоидных гормонов (левотироксина натрия по 250–500 мкг 4–6 раз в сутки внутривенно медленно, в последующие сутки дозу уменьшают до 50–100 мкг) и глюкокортикоидов (50–100 мг гидрокортизона внутримышечно или внутривенно 3–4 раза в сутки), коррекции гидроионных нарушений (гипонатриемии и др.), гипогликемии. В наиболее тяжелых случаях необходимо применять ИВЛ.

Высокая частота неудовлетворительных исходов лечения гипотиреоидной комы, даже если лечение начато своевременно, свидетельствует об исключительной важности ее профилактики.

Хирургические вмешательства и гипотиреоз. Оперативные вмешательства на различных органах у пациентов с неустановленным гипотиреозом аналогично тиреотоксикозу могут иметь тяжелые последствия. Хирургу и анестезиологу чрезвычайно важно знать основные проявления, методы диагностики и лечения гипотиреоза. Среди возможных осложнений у оперированных на фоне гипотиреоза больных отмечают тяжелую гипотонию, остановку сердца, гипотермию, дыхательную недостаточность, кому, психозы, кишечную непроходимость, повышенную кровоточивость тканей, надпочечниковую недостаточность, гипонатриемию и др. Таким пациентам показаны заместительная терапия препаратами гормонов щитовидной железы, назначение перед операцией и в раннем послеоперационном периоде глюкокортикоидов (гидрокортизона в дозе 50–100 мг каждые 6–8 часов внутримышечно).

Наибольшую опасность представляют больные тяжелым гипотиреозом, которым необходима экстренная операция. У этих пациентов риск разви-

тия вышеназванных осложнений, особенно микседематозной комы, чрезвычайно велик, поэтому перед операцией необходимо проводить интенсивные лечебные мероприятия, аналогичные таковым при гипотиреоидной коме (с осторожностью у больных с тяжелыми заболеваниями сердца).

Опухоли щитовидной железы

Опухоли щитовидной железы – наиболее частые эндокринные новообразования. Опухоли разделяются на доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные опухоли (фолликулярные аденомы). Фолликулярные аденомы составляют 15–20% среди узловых эутиреоидных образований щитовидной железы, чаще возникают в молодом возрасте. Источником аденом служат фолликулярные А-клетки (чаще) и В-клетки. Выделяют трабекулярную (эмбриональную), микрофолликулярную (фетальную), нормофолликулярную (простую) и макрофолликулярную (коллоидную) аденомы. Фолликулярную аденому, развивающуюся из В-клеток, называют онкоцитарной (оксифильной аденомой из клеток Хюртля-Ашкенази или опухолью Лангханса). Среди других вариантов фолликулярных аденом выделяют гиперфункционирующую (токсическую), гиалинизирующую трабекулярную и атипическую (гиперцеллюлярную) аденомы.

Оксифильная (В-клеточная) аденома. Оксифильная (В-клеточная) аденома характеризуется более агрессивным течением и рассматривается некоторыми авторами как потенциально злокачественная (оказывается злокачественной при плановом гистологическом исследовании в 10–35% наблюдений).

Клиническая картина и диагностика. При физикальном обследовании узел имеет округлую форму, четкие контуры, ровную гладкую поверхность, эластическую или плотноэластическую консистенцию, смещается при глотании.

При УЗИ форма узла в большинстве наблюдений округлая, ободок вокруг аденомы свидетельствует о хорошо выраженной капсуле; внутренняя структура однородная (мелкозернистая), характерна гипер- или изоэхогенность, в узле может встречаться полость (цистаденома). При дифференциальной диагностике кисты и цистаденомы необходимо провести ТАБ под контролем УЗИ (после аспирации жидкости при наличии цистаденомы останется узловое образование). При сцинтиграфии обычно выявляют «холодный» узел. Показатели Т3, Т4 и ТТГ в норме. В диагностике важное значение имеют результаты УЗИ с полипозиционной ТАБ. Примерно у 10% больных аденомы со временем становятся гиперфункционирующими (см. «Токсическая аденома»).

Лечение. Лечение хирургическое. В связи со сложностью дифференциальной диагностики с фолликулярной аденокарциномой при срочном ги-

стологическом исследовании многие авторы считают оправданной гемитиреоидэктомию (удаление пораженной доли с перешейком). Это исключает необходимость выполнения более рискованной повторной операции при получении результатов планового гистологического исследования, подтверждающих злокачественный характер опухоли. Благодаря этому количество интраоперационных осложнений удается свести к минимуму.

Злокачественные опухоли. Различают первичные эпителиальные опухоли (различные формы рака), первичные неэпителиальные опухоли (злокачественную лимфому, саркому и др.) и вторичные опухоли (метастатические).

Рак. Наиболее часто встречаемым злокачественным новообразованием щитовидной железы является рак, который составляет 0,4–2% всех злокачественных опухолей человека. Рак диагностируют у 15–20% больных узловым эутиреоидным зобом, в два–четыре раза чаще у женщин, чем у мужчин. В последние годы отмечена тенденция к увеличению заболеваемости раком щитовидной железы.

Источник развития рака — фолликулярные А- и В-клетки (для папиллярного, фолликулярного, недифференцированного рака) и С-клетки (для медуллярного рака).

Установлено, что риск развития рака щитовидной железы значительно выше (группа риска) у женщин моложе 25 лет и старше 60, у мужчин любого возраста, при семейном анамнезе медуллярного рака или синдрома МЭН-II, при облучении головы и шеи.

Классификация. Международная классификация рака щитовидной железы по системе TNM (AJCC/UICC, 2016, 8th ed.).

- T – **первичная опухоль**.
  - Tx – недостаточно данных для оценки первичной опухоли.
  - T0 – первичная опухоль не определяется.
  - T1 – опухоль 2 см или менее в пределах щитовидной железы.
  - T1a – опухоль ⩽ 1 см в пределах щитовидной железы.
  - T1b – опухоль >1 см, но ⩽ 2 см в пределах щитовидной железы.
  - T2 – опухоль > 2 см, но ⩽ 4 см в пределах щитовдиной железы.
  - T3 – опухоль > 4 см в пределах щитовидной железы или опухоль любого размера с минимальным распространением за пределы щитовидной железы.
  - T4a – опухоль, распространяющаяся за пределы капсулы щитовидной железы, с инвазией в следующие структуры: мягкие ткани шеи, гортань и глотку, трахею, пищевод или возвратный гортанный нерв.
  - T4b – инвазия опухоли в превертебральную фасцию, сосуды средостения или сонную артерию.

Категория рака *in situ* (pTis) при раке щитовидной железы не выделяется. Все категории T могут подразделяться на (s) – солитарный рак и (m) – многофокусный.

Анапластический рак.

— T4a – опухоль любого размера, ограниченная щитовидной железой.
— T4b – опухоль любого размера, распространяющаяся за пределы капсулы щитовидной железы.

Все анапластические (недифференцированные) карциномы относят к категории T4. При этом интратиреоидные анапластические опухоли T4a считают резектабельными, опухоли T4b с экстратиреоидным распространением – нерезектабельными.

- N – **регионарные лимфатические узлы**.
  — Nx – регионарные лимфатические узлы не могут быть оценены.
  — N0 – метастазов в регионарные лимфатические узлы нет.
  — N1a – вовлечение лимфатических узлов до VI уровня (претрахеальные, паратрахеальные и преларингеальные).
  — N1b – метастатическое одностороннее, двустороннее или контралатеральное поражение (подчелюстных, яремных, надключичных – уровни I–V), поражение ретрофарингеальных или верхних медиастинальных лимфатических узлов (уровень VII).
  — pTN – гистологическое подтверждение распространения рака щитовидной железы.
- M – **отдаленные метастазы**.
  — M0 – нет отдаленных метастазов.
  — M1 – отдаленные метастазы установлены.

Различают четыре основных гистологических типа рака щитовидной железы (AJCC/UICC, 2016, 8th ed.).

- Папиллярный рак (включая варианты с микрофокусами фолликулярного рака) – 60–70%.
- Фолликулярный рак (включая так называемый Хюртль-клеточный рак) – 20–30%.
- Медуллярный рак – ~5%.
- Недифференцированный (анапластический) рак – 5–10%.

Папиллярный и фолликулярный рак относят к дифференцированным формам рака, которые характеризуются менее агрессивным характером течения заболевания и лучшим прогнозом.

Группировка рака щитовидной железы по стадиям, помимо категорий TNM, учитывает гистологическое строение опухоли и возраст пациентов. При первично-множественном раке (например, медуллярном и папиллярном) каждая карцинома классифицируется отдельно.

Табл. 2.1.

Классификация рака щитовидной железы по стадиям (UICC, 2009)

Папиллярный и фолликулярный рак у пациентов моложе 45 лет

Стадия I	Любая T	Любая N	M0
Стадия II	Любая T	Любая N	M1

Папиллярный и фолликулярный рак у пациентов 45 лет и старше

Стадия I	T1	N0	M0
Стадия II	T2	N0	M0
Стадия III	T3	N0	M0
	T1-3	N1a	M0
Стадия IV_a	T4a	N0-1a	M0
	T1-4a	N1b	M0
Стадия IV_b	T4b	Любая N	M0
Стадия IV_c	Любая T	Любая N	M1

Медуллярный рак

Стадия I	T1	N0	M0
Стадия II	T2-3	N0	M0
Стадия III	T1-3	N1a	M0
Стадия IV_a	T4a	N0-1a	M0
	T1-4a	N1b	M0
Стадия IV_b	T4b	Любая N	M0
Стадия IV_c	Любая T	Любая N	M1

Анапластический (недифференцированный) рак (во всех случаях считается IV стадией заболевания)

Стадия IV_a	T4a	Любая N	M0
Стадия IV_b	T4b	Любая N	M0
Стадия IV_c	Любая T	Любая N	M1

Метастазирование может происходить в любой стадии развития первичной опухоли. Метастазирование в ранней стадии развития опухоли свидетельствует об агрессивном росте опухоли и неблагоприятном прогнозе. Распространение опухоли может осуществляться за счет локального инфильтративного роста, гематогенным и лимфогенным путями. Папиллярный и медуллярный рак метастазируют преимущественно лимфогенным путем в регионарные лимфатические узлы. Для фолликулярного рака характерно метастазирование гематогенным путем в другие органы (легкие, кости и др.).

Недифференцированные карциномы развиваются быстро, метастазируют рано, как лимфогенным, так и гематогенным путем. Нередко метастазы становятся заметными раньше, чем обнаруживается первичная опухоль в щитовидной железе.

Клиническая картина и диагностика. Рак щитовидной железы обычно протекает под маской узлового эутиреоидного зоба. Существовавший ранее зоб или нормальная щитовидная железа увеличиваются в размерах, появляются узлы, нарастает плотность или изменяются контуры зоба. Железа становится бугристой, малоподвижной, могут пальпироваться шейные лимфатические узлы. При сдавлении возвратного гортанного нерва происходит изменение голоса, развиваются охриплость (парез голосовых связок), затруднение дыхания вследствие сдавления трахеи, кашель с кровянистой мокротой (прорастание опухоли в трахею). Сдавление симпатического ствола ведет к развитию синдрома Бернара-Горнера (птоза, миоза, энофтальма).

Ранняя диагностика на основании только клинических симптомов часто невозможна. Именно поэтому при малейшем подозрении на злокачественную опухоль (особенно в группе больных повышенного риска) следует выполнить УЗИ щитовидной железы и всей передне-боковой поверхности шеи. При обнаружении узлов опухоли с пониженной эхогенностью, неровными контурами, микрокальцинатами, признаками инвазивного роста показана пункционная биопсия. Увеличенные регионарные лимфатические узлы также требуют контроля путем пункционной биопсии.

Значение ТАБ под контролем УЗИ особенно возрастает при непальпируемых опухолях щитовидной железы (менее 1 см). Большинство авторов рекомендуют полипозиционное исследование с забором материала цитологического исследования из 3–5 точек. Результат цитологического исследования оценивают как доброкачественный, подозрительный или злокачественный. Отрицательный результат пункционной биопсии не позволяет полностью исключить рак щитовидной железы. Диагностический алгоритм при узловом эутиреоидном зобе основан на данных тонкоигольной биопсии и последующего цитологического исследования. Повторные пункции, выполняемые при получении неинформативного материала, увеличивают точность метода, однако это происходит не во всех наблюдениях. Лучшим выходом в таких ситуациях считают хирургическое вмешательство со срочным гистологическим исследованием.

Сцинтиграфия щитовидной железы чаще выявляет «холодный» узел, в этом случае показана пункционная биопсия. Примерно у 5–10% больных выявляют повышенное накопление ^{131}I, характерное для фолликулярного рака и его метастазов.

В крови обычно определяется нормальный или умеренно повышенный уровень ТТГ, за исключением высокодифференцированных форм рака, иногда протекающих с синдромом тиреотоксикоза, когда уровень ТТГ в крови будет снижен или не выявляется. При медуллярном раке щитовидной железы в крови определяется повышенный уровень кальцитонина. Диагностическое значение имеет определение уровня тиреоглобулина в крови, повышение которого расценивается в качестве маркера опухолевого роста при дифференцированных формах рака. Благодаря этому можно оценивать радикальность оперативного вмешательства.

При местно распространенных формах рака полезную информацию можно получить, применяя КТ и МРТ.

В обязательный алгоритм обследования больных с подозрением на рак щитовидной железы входят исследования, направленные на диагностику возможного метастатического поражения других органов – легких, костей, средостения, печени, почек, головного мозга и др.

Лечение. В зависимости от гистологического типа рака и его стадии выполняют три вида операций: гемитиреоидэктомию, субтотальную резекцию щитовидной железы, тиреоидэктомию.

Операции проводят экстрафасциально, с обязательной ревизией всей щитовидной железы и зон регионарного метастазирования, со срочным гистологическим исследованием. Целесообразно применять интраоперационно УЗИ оставляемой части железы для исключения непальпируемой опухоли, а также зон регионарного метастазирования.

Гемитиреоидэктомия (удаление доли и перешейка) и субтотальная резекция щитовидной железы оправданы при дифференцированном раке T1 и T2. Операцию дополняют центральной лимфаденэктомией (лимфоузлов VI уровня). Тиреоидэктомия показана при дифференцированной опухоли, не прорастающей в капсулу щитовидной железы (T3), а при медуллярном и недифференцированном раке – независимо от стадии процесса.

Наличие регионарных метастазов обусловливает необходимость фасциально-футлярного удаления лимфатических узлов и жировой клетчатки шеи на стороне поражения (боковая лимфаденэктомия). По показаниям (при T4) проводят резекцию яремной вены, операцию Крайля.

Паллиативная резекция щитовидной железы целесообразна для повышения эффективности паллиативной адъювантной (вспомогательной) терапии или в целях уменьшения риска осложнений, связанных с механическим давлением опухоли на окружающие органы и ткани.

При недифференцированном и медуллярном раке независимо от стадии заболевания, при распространенных формах дифференцированного рака

применяют комбинированное лечение (дистанционную лучевую терапию, операцию).

Лучевую терапию при дифференцированном раке проводят в виде лечения раствором ^{131}I. Лечение радиоактивным йодом после тиреоидэктомии назначают при рецидиве и наличии метастазов (регионарных, отдаленных), обладающих йодонакопительной функцией (предварительно выполняют сцинтиграфию с ^{131}I).

Заместительная терапия препаратами гормонов щитовидной железы показана всем больным, перенесшим операцию на щитовидной железе. Гормоны после радикального лечения назначают в целях функционально-трудовой реабилитации больных. Одновременно подавляют продукцию ТТГ гипофиза, что предотвращает рецидив болезни. Дозу препаратов подбирают индивидуально (обычно 2,0–2,5 мкг/кг левотироксина натрия в сутки) и контролируют путем определения уровня ТТГ в сыворотке крови (не должен превышать 0,1 мЕД/л). Химиотерапия находится в стадии клинических исследований.

Лечение больных раком щитовидной железы в послеоперационном периоде должны проводить в тесном сотрудничестве хирург, онколог, радиолог, эндокринолог и врач поликлиники. Больные должны постоянно находиться под наблюдением для своевременной коррекции возникающих нарушений, обнаружения рецидивов заболевания.

Прогноз при раке щитовидной железы определяется в основном гистологической формой опухоли, стадией заболевания, адекватностью лечения. Пятилетняя выживаемость при дифференцированных формах рака превышает 90%, при медуллярном раке достигает 50%, а при недифференцированном — 1–2%.

Медуллярный рак щитовидной железы и множественная эндокринная неоплазия. Медуллярный рак щитовидной железы развивается из парафолликулярных или С-клеток, являющихся составной частью диффузной нейроэндокринной системы (устар. APUD-системы — *Amine Precursor Uptake and Decarboxylation*). Кроме кальцитонина, клетки медуллярного рака способны секретировать соматостатин, кортикотропин, тиреотропин, тиреоглобулин, раково-эмбриональный антиген, гастринсвязанный пептид, серотонин и ряд других гормонов и биогенных аминов. Медуллярный рак в 70–80% наблюдений является спорадическим и в 20–30% – семейным, характеризуемым, как правило, поражением обеих долей щитовидной железы.

Семейный медуллярный рак щитовидной железы может быть изолированным либо составной частью МЭН-II. Синдром МЭН-IIA (синдром Сиппла) характеризуется сочетанием медуллярного рака щитовидной железы, феохромоцитомы и гиперплазии (опухоли) околощитовидных желез. Более редкий

синдром МЭН-IIБ (синдром Горлина) включает медуллярный рак щитовидной железы, феохромоцитому, множественный нейроматоз слизистых оболочек, деформации скелета (напоминают синдром Марфана) – конская стопа, сколиоз, кифоз, впалая грудь, арахнодактилия и др., которые в сочетании с вытянутым лицом и оттопыренными ушами придают больным характерный внешний вид. В диагностике важное значение имеют инструментальные методы — УЗИ с ТАБ, КТ, МРТ, определение концентраций в крови тиреокальцитонина, паратгормона и ионизированного кальция, катехоламинов и их метаболитов, а также цитогенетическое типирование.

Следует подчеркнуть, что проблема выявления ранних форм медуллярного рака может быть успешно решена при условии тщательного диспансерного наблюдения не только за больными, но и за прямыми родственниками пациентов с синдромом МЭН-II.

Лечение. Основной метод лечения – хирургический. При медуллярном раке щитовидной железы выполняют тиреоидэктомию, при наличии опухоли из хромаффинной ткани (феохромоцитомы, параганглиомы) проводят ее удаление (см. «Опухоли забрюшинного пространства»), в случае гиперпаратиреоза удаляют аденому околощитовидной железы либо проводят субтотальную паратиреоидэктомию (при гиперплазии) (см. «Паращитовидные железы»).

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Околощитовидные железы (*glandulae parathyreoideae*) представлены, как правило, двумя парами небольших телец желто-коричневого цвета, тесно прилегающих к задне-латеральной поверхности щитовидной железы, с которой они имеют общие иннервацию и кровоснабжение. Верхние паращитовидные железы постоянно расположены у верхнего полюса щитовидной железы. Нижние в 20% случаев – в переднем средостении ретростернально или эктопированы в щитовидную железу, вилочковую железу. Размеры околощитовидных желез 5 × 4 × 2 мм, максимальная масса – 50 мг.

В околощитовидных железах различают главные и ацидофильные паратиреоциты, а также переходные между ними формы клеток. Основную массу паренхимы желез составляют главные паратиреоциты.

Околощитовидные железы (их главные и ацидофильные клетки) секретируют паратгормон, который с кальцитонином (синтезирующимся С-клетками щитовидной железы) и витамином D играет основную роль в регуляции кальциево-фосфорного обмена. Под действием паратгормона

происходят мобилизация ионов кальция из костей и лакунарная резорбция костей с восстановлением концентрации ионов кальция во внеклеточной жидкости.

Длительный избыток паратгормона (*гиперпаратиреоз*) приводит не только к деминерализации костной ткани, но и к разрушению ее белкового каркаса (матрикса), при этом возникают гиперкальциемия и гиперкальциурия. Действие паратгормона на почки заключается в угнетении реабсорбции фосфатов в проксимальных отделах почечных канальцев, что ведет к фосфатурии и гипофосфатемии, а также к усилению реабсорбции кальция в дистальных отделах канальцев, т.е. уменьшению экскреции кальция с мочой. Кроме того, при участии витамина D паратгормон повышает реабсорбцию ионов кальция в кишке.

Недостаточность паратгормона (*гипопаратиреоз*) приводит к гипокальциемии, гиперфосфатемии и понижению концентрации ионов кальция и фосфора в моче. Гиперсекреция гормона вызывает тяжелые нарушения минерального обмена, а затем – поражения костей и почек.

Не следует забывать, что, кроме паратгормона, кальцитонина и витамина D, на обмен кальция в организме влияют и другие гормоны – глюкокортикоиды, гормон роста, гормоны щитовидной железы, глюкагон, половые гормоны.

Гиперпаратиреоз

Гиперпаратиреоз – заболевание, обусловленное избыточной секрецией паратгормона и характеризуемое выраженным нарушением обмена ионов кальция и фосфора. Различают первичный, вторичный и третичный гиперпаратиреоз.

Первичный гиперпаратиреоз. Первичный гиперпаратиреоз (болезнь Реклингхаузена, фиброзная генерализованная остеодистрофия) характеризуется повышенным содержанием паратгормона и связанными с этим поражениями костной системы, почек, желудка и двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, а также психическими расстройствами.

Развитие первичного гиперпаратиреоза связано с солитарной аденомой (80–85%), множественной аденомой (2–3%), гиперплазией (2–12%) или раком околощитовидных желез (0,5–4,6%). Аденома или гиперплазия всех четырех околощитовидных желез может встречаться как проявление синдрома МЭН-I и МЭН-IIA (см. «Опухоли щитовидной железы» и «Опухоли поджелудочной железы»).

Заболевание обычно развивается в возрасте старше 30 лет, у женщин в два–три раза чаще, чем у мужчин. В патогенезе заболевания основное значение имеет избыточная секреция паратгормона, приводящая к мобилизации ионов кальция из костной ткани и угнетению реабсорбции ионов фосфора почками,

следствием чего являются развитие гиперкальциемии, гиперкальциурии, гипофосфатемии и последующие изменения других органов и систем.

Клиническая картина и диагностика. Различают следующие клинические формы гиперпаратиреоза: почечную, костную, желудочно-кишечную, сердечно-сосудистую и др.

Наиболее частые жалобы – общая слабость, потеря аппетита, тошнота, рвота, запор, похудение, боли в костях, мышцах, суставах, слабость мышц конечностей. Нередко присоединяются полидипсия, полиурия, изменение психики (депрессия), судороги, коматозное состояние.

При почечной форме (30–60%) пациентов обычно беспокоят почечные колики, гематурия, полиурия. Заболевание часто протекает под маской мочекаменной болезни. Присоединение инфекции и дистрофические изменения в почках приводят к пиелонефриту, изредка к нефрокальцинозу, уросепсису и почечной недостаточности (азотемии, уремии).

Для костной формы (40–70%) характерны боли в суставах, костях и позвоночнике. Возникает диффузная деминерализация костной ткани. Субпериостальная резорбция костной ткани особенно характерна для фаланг пальцев кисти, а также развивается остеопороз позвоночника. В результате обеднения кальцием кости становятся мягкими и гибкими (остеомаляция), при этом возникают искривления и патологические переломы.

При желудочно-кишечной форме выявляют язву желудка и двенадцатиперстной кишки у 15–20% больных первичным гиперпаратиреозом, что связывают с повышением выработки гастрина как следствие гиперкальциемии. Это приводит к гиперсекреции соляной кислоты и язвообразованию.

Пептическая язва желудка может быть проявлением синдрома МЭН-I (синдрома Вермера) – сочетания опухоли (гиперплазии) паращитовидных желез, островково-клеточной опухоли поджелудочной железы и опухоли гипофиза, или МЭН-IIА. У больных с синдромом МЭН-I пептическая язва чаще развивается при гастриномах (синдроме Золлингера-Эллисона). Гиперпаратиреоз не встречается при синдроме МЭН-IIБ.

Хронический панкреатит (7–15%) сопровождается образованием конкрементов в протоках или отложением кальция в ткани поджелудочной железы (панкреокальцинозом).

Диагноз устанавливают на основании анамнеза, характерных симптомов, данных рентгенологического исследования костей рук, черепа, длинных трубчатых костей, исследования биоптата гребешка подвздошной кости, проводимого в целях обнаружения характерной фиброостеоклазии, а также на основании исследования почек, желудка и двенадцатиперстной кишки, под-

желудочной железы, оценки лабораторных показателей (повышение уровня паратгормона, гиперкальциемия и гиперкальциурия).

УЗИ (возможно, с пункционной биопсией), сцинтиграфию с ^{99m}Tc, КТ, МРТ проводят в целях топической диагностики и уточнения морфологических изменений паращитовидных желез.

Лечение. Единственный радикальный метод лечения – хирургический. В предоперационном периоде для снижения концентрации кальция применяют внутрь или внутривенно фосфаты, бисфосфонаты (например, памидроновую кислоту), вводят внутривенно физиологический раствор с добавлением сульфата натрия, фуросемид. При высокой гиперкальциемии (около 4 ммоль/л) показана терапия, аналогичная таковой при гиперкальциемическом кризе. Во время операции осуществляют ревизию всех паращитовидных желез, целесообразно применение интраоперационного УЗИ. Выявленную аденому (аденомы) околощитовидных желез удаляют. При гиперплазии удаляют 3 или все 4 железы с последующей аутотрансплантацией ткани желез в мышцу предплечья.

Гиперкальциемический криз.

Клиническая картина. Гиперкальциемический криз – острое, угрожающее жизни больного состояние, наблюдаемое у 5% всех пациентов с первичным гиперпаратиреозом. Развивается, как правило, внезапно (при гиперкальциемии 4 ммоль/л и более), сопровождается тошнотой, неукротимой рвотой, резкой мышечной слабостью, болями в костях, интенсивными болями в животе, повышением температуры тела до 40° С, психоневрологическими нарушениями (спутанностью сознания либо резким возбуждением, бредом, судорогами). Симптомы сердечно-сосудистой недостаточности прогрессируют, нарастает обезвоживание организма. Возможно появление желудочно-кишечных кровотечений, возникновение перфоративных язв, острого панкреатита и др. (необходима дифференциальная диагностика с ложным острым животом).

Лечение. *Консервативное лечение* проводят в целях снижения концентрации ионов кальция в крови. Применяют интенсивную терапию – инфузию растворов для восполнения дефицита воды и электролитов, коррекцию кислотно-основного состояния, лечение сердечно-легочных нарушений. Для снижения гиперкальциемии используют мочегонные средства (фуросемид и др.), форсированный диурез, кальцитонин, глюкокортикоиды, проводят гемодиализ.

Хирургическое лечение. Операцию выполняют в течение ближайших часов, однако только после снижения концентрации кальция в крови и восстановления функций почек. Летальность – около 20%.

Вторичный гиперпаратиреоз. Вторичный гиперпаратиреоз (регуляторный) обусловлен компенсаторным повышением продукции паратгормона в ответ на длительную гипокальциемию.

Причиной гипокальциемии могут быть:

- хронический резкий недостаток кальция в пище;
- синдром мальабсорбции (например, при болезни Крона, панкреатите и др.);
- хроническая почечная недостаточность (повышение содержания фосфатов в крови приводит к понижению концентрации кальция и др.).

При вторичном гиперпаратиреозе развивается гиперплазия во всех четырех околощитовидных железах.

Третичный гиперпаратиреоз. Третичный гиперпаратиреоз связан с развитием автономно функционирующей аденомы околощитовидной железы на фоне длительно существующего вторичного гиперпаратиреоза.

Развитие псевдогиперпаратиреоза возникает в случаях секреции паратгормона либо схожего с ним паратгормоноподобного белка опухолями других органов – бронхогенным раком, раком молочной железы и др.

Гипопаратиреоз

Заболевание обусловлено недостаточностью секреции паратгормона паращитовидными железами, снижением реабсорбции ионов кальция в канальцах почек, уменьшением абсорбции ионов кальция в кишечнике, в результате чего развивается гипокальциемия.

В клинической практике наиболее часто встречается послеоперационный гипопаратиреоз, обусловленный случайным или вынужденным удалением паращитовидных желез при операциях на щитовидной железе (0,5–3%), особенно при их локализации в ткани щитовидной железы. Реже наблюдают гипопаратиреоз при лучевой терапии, аутоиммунных заболеваниях (полиэндокринных аутоиммунных синдромах), вследствие врожденного отсутствия или недоразвития паращитовидных желез, после операций на паращитовидных железах по поводу гиперпаратиреоза.

В патогенезе заболевания ключевую роль играют гипокальциемия и гиперфосфатемия.

Клиническая картина и диагностика. Гипопаратиреоз характеризуется низким содержанием ионов кальция в крови, приступами болезненных тонических судорог. Чаще всего судороги возникают в мышцах лица (сардоническая улыбка), верхних конечностей («рука акушера»), нижних конечностей («конская стопа»). Они сопровождаются болями в животе, обусловленными спазмом мышц брюшной стенки и гладкой мускулатуры кишечника. Могут возникнуть ларингоспазм, бронхоспазм с развитием асфиксии.

При латентной (скрытой) тетании, в отличие от явной, приступы могут быть вызваны путем применения специальных диагностических проб: при поколачивании впереди наружного слухового прохода, в месте выхода лице-

вого нерва возникает сокращение мышц лица (симптом Хвостека); при наложении жгута на область плеча через 2–3 мин наблюдаются судороги мышц кисти (симптом Труссо – «рука акушера»); при поколачивании у наружного края глазницы наступает сокращение круговой мышцы век и лобной мышцы (симптом Вейса).

Лабораторные исследования характеризуются известной триадой – гипокальциемией, гиперфосфатемией и гипокальциурией. Послеоперационная транзиторная гипокальциемия может быть обусловлена травмой или ишемией паращитовидных желез, а также резким увеличением поглощения ионов кальция костями после устранения высокого уровня гормонов щитовидной железы при операциях по поводу ДТЗ (так называемый костный голод). В случае постоянной гипокальциемии показано определение концентрации паратгормона.

Лечение. Приступы тетании купируют медленным внутривенным введением 10% раствора кальция хлорида или кальция глюконата. Основную роль в лечении гипопаратиреоза отводят витамину D2 (эргокальциферолу в дозе 50–100 тыс. ЕД/сутки) и D3 (колекальциферолу) в сочетании с препаратами кальция (1–2 г/сутки). Реже проводят заместительную терапию паратгормоном.

Опухоли околощитовидных желез

Доброкачественные опухоли паращитовидных желез (аденомы) и злокачественные опухоли (рак) встречаются редко и практически всегда обладают гормональной активностью, что является важным диагностическим признаком.

Аденомы. Аденомы чаще развиваются из главных паратиреоцитов и локализуются в одной из нижних желез. При увеличении в размерах нескольких паращитовидных желез следует провести дифференциальную диагностику с гиперплазией. В клинической картине на первый план выступают явления гиперпаратиреоза. В топической диагностике большое значение придают УЗИ с тонкоигольной биопсией, комбинированному радиоизотопному исследованию с ^{201}Tl и ^{99m}Tc, КТ и МРТ. В сложных диагностических ситуациях выполняют селективную артериографию и селективный забор венозной крови для исследования концентрации паратгормона. Лечение хирургическое – удаление аденомы.

Рак. Злокачественную трансформацию околощитовидных желез выявляют при первичном гиперпаратиреозе в 0,5–4,6% наблюдений. Заболевание встречается с одинаковой частотой у мужчин и женщин обычно в возрасте 50–60 лет. Описана семейная форма рака, а также рак паращитовидных желез при синдроме МЭН-I.

Клиническая картина. Клиническая картина типична для первичного гиперпаратиреоза, ведущим является выраженная гиперкальциемия. Гормонально

неактивные формы диагностируют крайне редко (менее 5%). Размеры карциномы обычно больше, чем размеры аденомы. Пальпируемые образования на шее выявляют лишь в 5% наблюдений. Почти у 30% больных выявляют метастазы в регионарные лимфатические узлы шеи, нередко они тесно спаяны с щитовидной железой, трахеей, пищеводом, что затрудняет удаление опухоли. Иногда развивается парез возвратного гортанного нерва. Отдаленное метастазирование происходит преимущественно в легкие, реже – в печень и кости. Топическая диагностика опухоли аналогична таковой при аденомах паращитовидных желез. Интраоперационное УЗИ позволяет оценить связь опухоли с окружающими опухолями.

Лечение. Лечение хирургическое – удаление опухоли с прилегающей долей щитовидной железы. При увеличении регионарных лимфатических узлов выполняют лимфаденэктомию. Во время операции следует избегать разрыва капсулы опухоли в целях профилактики имплантационного рецидива. Местные рецидивы наблюдаются часто. Точный морфологический диагноз установить трудно даже опытному патологу.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. С какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику врожденных кист шеи?
2. Какие наиболее частые причины развития ангины Людвига?
3. Какие инструментальные методы исследования выполняют для уточнения диагноза при патологии щитовидной железы?
4. Опишите клиническую картину диффузного токсического зоба.
5. Перечислите виды лечения диффузно-токсического зоба.
6. Назовите показания к оперативному лечению узлового коллоидного пролиферирующего зоба.
7. Какие осложнения острого тиреоидита?
8. Перечислите основные группы препаратов, используемые для лечения гипотиреоидной комы.
9. Какие гистологические типы рака щитовидной железы?
10. Опишите клиническую картину рака щитовидной железы.
11. Какие инструментальные и лабораторные методы обследования используют для дифференциальной диагностики рака щитовидной железы?
12. Назовите основные клинические проявления гиперпаратиреоза.
13. Какова тактика оказания помощи при гиперкальцемическом кризе?



Теобальд Шартран (Theobald Chartran). **Доктор Лаеннек изучает больного туберкулезом непосредственными аускультациями (Laennec examining a tuberculous patient by immediate auscultation).** Национальная медицинская библиотека, Вашингтон, США.

Картина французского художника конца XIX-начала XX столетия посвящена известному его соотечественнику, изобретателю стетоскопа – Рене Лаеннеку. Изображая один из фрагментов врачебной деятельности известного доктора, художник заостряет внимание и на одной из социальных проблем того времени – туберкулезе. Характерный вид изможденного чахоточного больного перекликается с атмосферой взволнованности при осмотре. Сам Лаеннек, держа в руке стетоскоп, слушает больного непосредственно прикладывая ухо к его груди, как бы проверяя услышанную ранее им звуковую картину

ГЛАВА III

ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Костно-мышечный каркас грудной клетки служит для защиты легких и органов грудной клетки.

Хирург должен знать анатомию грудной клетки: костные ориентиры, мышцы грудной клетки, их взаимодействие при работе для оценки физиологических параметров дыхания и кровообращения.

В состав скелета грудной клетки входят 12 пар ребер и их хрящей, 12 грудных позвонков, межпозвоночных дисков и грудина (рис. 3.1). Эта иллюстрация также включает ключицу и лопатку, так как они служат местом крепления мышц, вовлеченных в дыхание.

В состав грудины входят следующие части: рукоятка грудины, тело и мечевидный отросток. Рукоятка и тело формируют стернальный угол в месте их сочленения, там же хрящ 2-ого ребра соединяется с грудиной.

Стернальный угол является одним из важных анатомических ориентиров, потому что соответствует уровню дуги аорты и бифуркации трахеи. Также он является нижней границей верхней трети грудной клетки.

На верхнем конце рукоятки грудины имеется яремная вырезка, доступная для пальпации между видимыми медиальными концами ключицы. Яремная

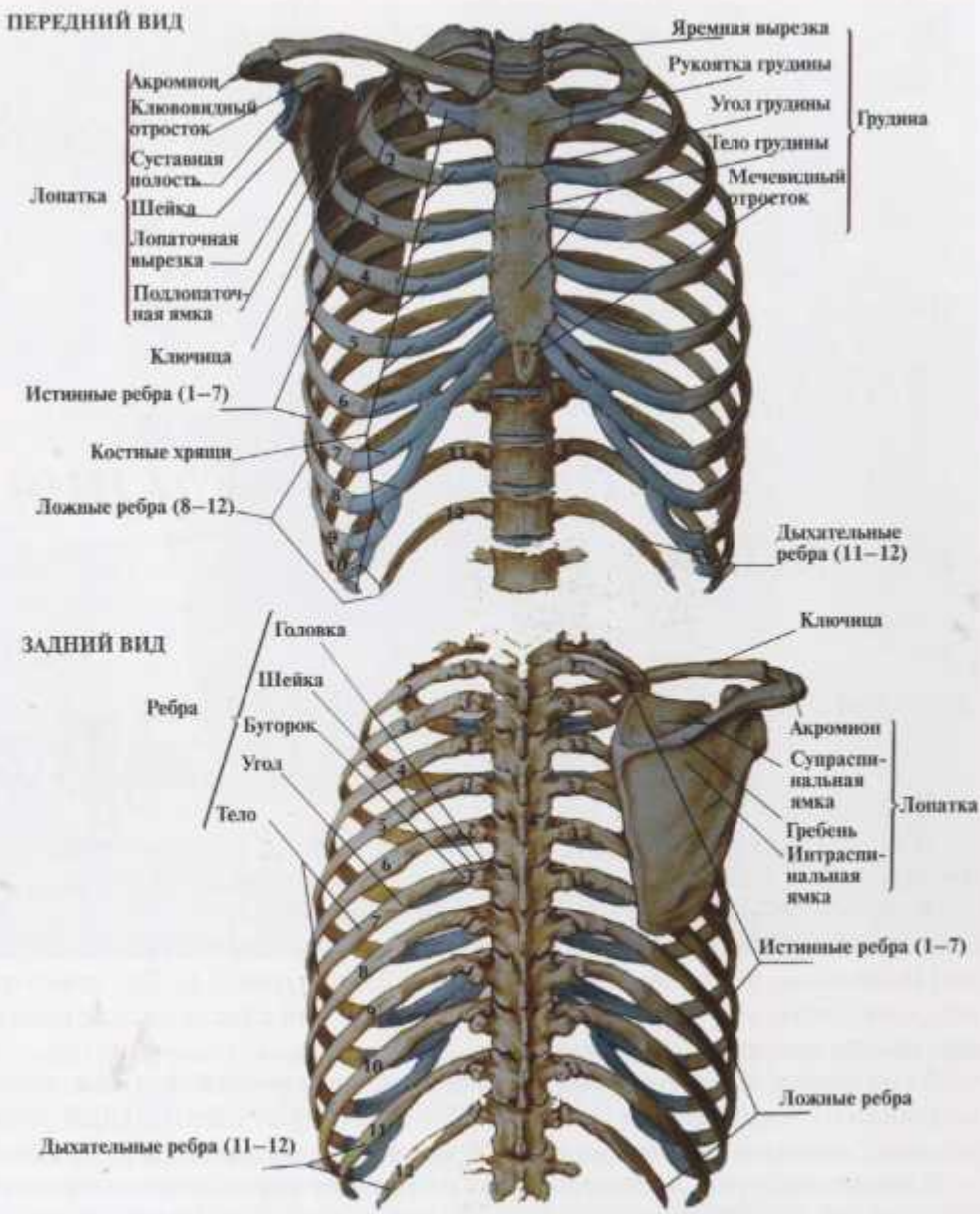


Рис. 3.1. *Анатомия скелета грудной клетки*

вырезка является анатомическим ориентиром, соответствующим нижней границе четвертого грудного позвонка.

Также в состав скелета грудной клетки входят 12 пар ребер с хрящами. По типу фиксации хрящевого отрезка ребра делятся на несколько типов:

- истинные ребра, хрящевые отрезки которых фиксированы непосредственно к грудине (1–7 пары ребер);
- ложные ребра – хрящевые отрезки данных ребер фиксированы к хрящевому отрезку предыдущего ребра (8–10 ребра);
- плавающие ребра – 11 и 12 пары ребер, слепо заканчивающиеся в толще брюшной стенки.

Реберно-грудинные сочленения, за исключением первого ребра, представлены истинными синовиальными суставами.

У реберной кости принято выделять следующие отделы: головка, шейка и тело (рис. 3.2). Головка ребра соединена с одним или двумя телами позвонков, бугорок ребра в латеральном отрезке входит в состав сустава с поперечным отростком позвонка, расположенного ниже. На нижней поверхности тела ребра имеется борозда, в которой проходят межреберная артерия, нерв и вена. Каждое ребро переходит в реберный хрящ, которым оно присоединяется прямо или косвенно к грудине; исключением являются плавающие ребра, которые заканчиваются в толще брюшной стенки.

Первая и вторая пары ребер имеют особенности строения: первое ребро, которое является самым коротким и наиболее изогнутым из всех ребер, является плоским, и имеет верхнюю и нижнюю поверхности. На его верхней поверхности имеется межбугорковая борозда, в которой проходят подключичная артерия и подключичная вена. Борозда разделена бугорком, к которому крепится передняя лестничная мышца. Второе ребро длиннее первого, но его форма подобна форме первого ребра. Угол второго ребра практически не выражен. Второе ребро сочленено с грудиной углом Льюиса.

Знание основной анатомии ребер, реберно-позвоночных суставов между головами ребер и телами позвонков, реберно-поперечных суставов между бугорками реберной кости и поперечными отростками позвонков, является необходимым для понимания типов дыхательных движений.

Грудина – длинная плоская кость, которая расположена по передней срединной линии. Грудина приблизительно 15–20 см длиной и формируется из хрящевых предшественников, окостенение которых происходит раздельно, за счет чего формируются рукоятка, тело и мечевидный отросток.

Рукоятка грудины приблизительно 5 см шириной в своей верхней половине и от 2,5 до 3 см шириной в области сочленения с телом грудины. Ее верх-

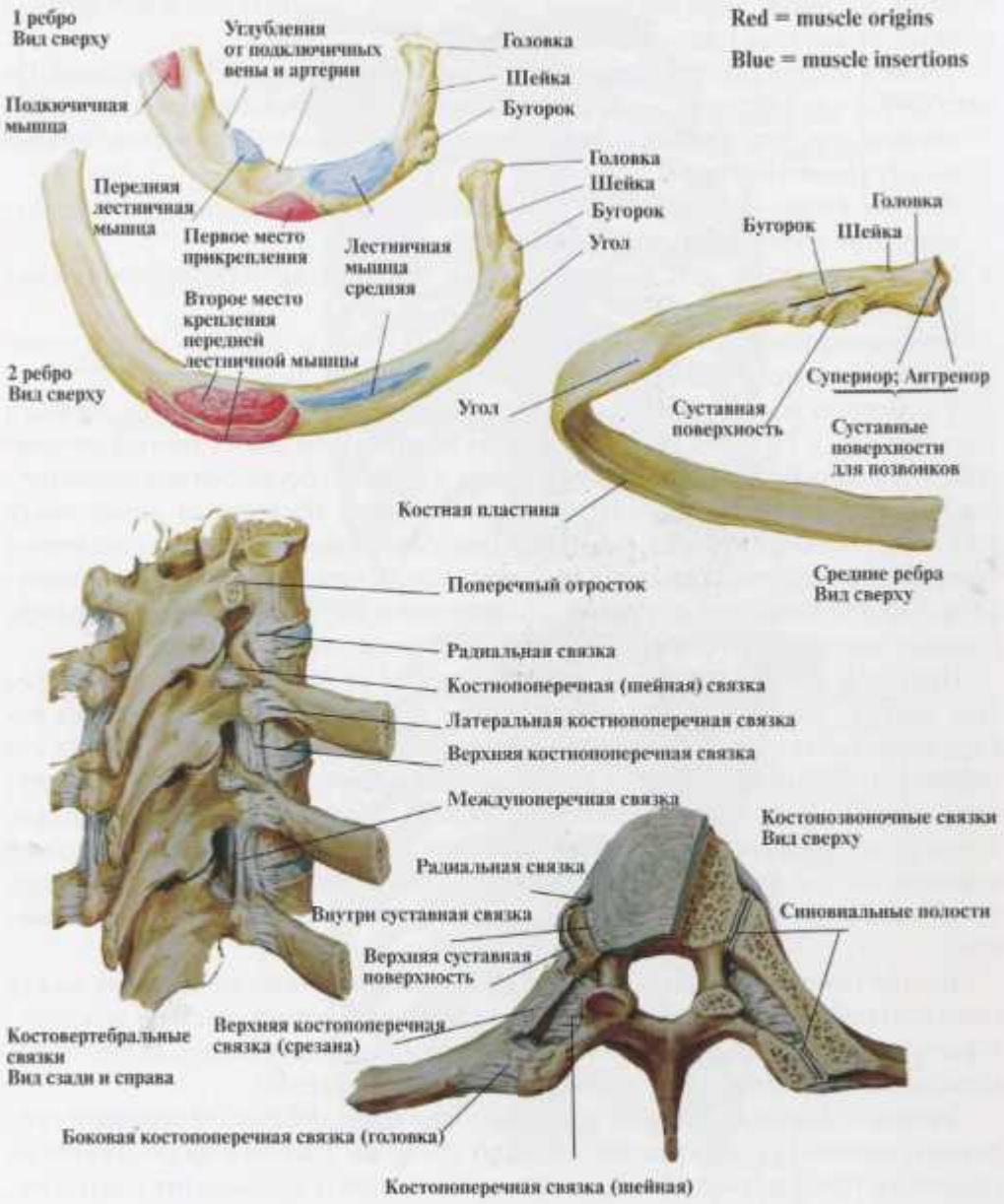


Рис. 3.2. *Ребра и реберно-позвоночные сочленения*

ний край утолщен и с обеих сторон имеется вырезка сочленения с медиальным концом ключицы. На вентральной поверхности имеется вдавление, которое, вместе со стернальными концами каждой ключицы образует яремную или супрастернальную вырезку. Самая широкая часть рукоятки имеет двусторонние вдавления, также называемые реберными вырезками, служащими для сочленения с первым ребром.

Тело – самая длинная часть грудины, приблизительно в два раза превосходит по длине рукоятку грудины. Сочленение между рукояткой грудины и телом грудины образует стернальный угол.

По боковым поверхностям тела грудины отмечаются сегментарные вырезки сочленений реберных хрящей 2–7 ребер. Тело грудины заканчивается на уровне 10–11 грудных позвонков, где формируется хрящевой сустав с мечевидным отростком.

Мечевидный отросток – хрящевое образование, обычно оссифицирующееся в подростковом возрасте. Является самой короткой и самой тонкой частью грудины.

Анатомическими особенностями грудной клетки являются: жесткая и устойчивая конструкция, образованная грудиной, 10 парами ребер с их хрящами, 2 парами ребер без хрящей, и 12 грудными позвонками и их межпозвоночными дисками. Анатомический вход в грудную полость известен как грудное входное отверстие. Входное отверстие образовано рукояткой грудины, первыми ребрами и первым грудным позвонком. Его передняя граница находится на 2,5 см ниже его задней границы. Входное отверстие окружено с обеих сторон внутригрудной фасцией, известной как фасция Sibson's. Выход грудной клетки образован мечевидным отростком, соединенными реберными хрящами 7–10 ребер, предшествующей частью 11-ого ребра, бугорком 12-ого ребра и телом 12-ого грудного позвонка. Передний край этого выхода расположен на уровне 10-ого грудного позвонка (рис. 3.1).

Лопатка расположена над заднебоковой поверхностью грудной клетки, между задними отрезками второго и седьмого ребер. Лопатка, кроме того что выполняет защитную функцию, входит в состав скелета верхнего плечевого пояса.

Лопатка имеет единственное сочленение с ключицей в области акромиального отростка. За счет ключицы лопатка отстоит от грудной клетки. На внешней поверхности лопатки имеется костное образование, называющееся остью лопатки, которая продолжается в акромиальный отросток. Центральная часть ости грудины сглаживается к ее позвоночной стороне. Три границы лопатки описаны как восходящая, боковая и медиальная или позвоночная.

На восходящем краю лопатки имеется вырезка, расположенная медиальнее клювовидного отростка.

Ключица соединена медиальным концом с верхним концом рукоятки грудины, и латеральным – со средним краем акромиального отростка лопатки. Мышцы фиксированы к медиальным и латеральным отрезкам ключицы. Таким образом, средний отрезок наиболее подвержен травматизации и переломам.

Артериальное кровоснабжение грудной стенки производится из подключичных артерий и непосредственно аорты. Межреберные артерии, проходящие под каждым ребром, кровоснабжают задние и боковые стенки грудной стенки. Внутренняя грудная артерия и межреберные артерии объединяются, чтобы обеспечить артериальное кровоснабжение передней части грудной стенки, как показано на рис. 3.3. Внутренняя грудная артерия и верхние две межреберных артерии обычно отходят от подключичной артерии. Следующие 10 межреберных артерий отходят непосредственно от нисходящего отдела грудной аорты и идут к боковым стенкам в составе нервно-сосудистого пучка.

Основной вклад в кровоснабжение передней части грудной стенки и, в особенности грудины, вносят парные внутренние грудные артерии. Каждый из этих сосудов является ветвью подключичной артерии и проходит дистально вдоль внутренней поверхности грудной клетки (рис. 3.3). В своей дистальной части внутренняя грудная артерия раздваивается на две крупных ветви. Передняя ветвь становится верхней эпигастральной артерией после того, как покидает грудную полость между грудинными и реберными порциями диафрагмы, и верхняя эпигастральная артерия является прямым продолжением внутренней грудной артерии, границей между ними является отверстие Морганьи.

Венозный дренаж грудной стенки осуществляется через многочисленные межреберные вены, которые проходят в одном сосудисто-нервном пучке под соответствующими ребрами. Эти сосуды впадают в системы непарной и полунепарной вен.

Межреберные нервы обеспечивают первичную двигательную и чувствительную иннервацию всей грудной стенки. Они образовываются в спинномозговом канале и покидают его через межпозвоночные отверстия. Далее они входят в состав межреберного сосудисто-нервного пучка, проходящего по нижнему краю ребра. Необходимо указать анатомические особенности этих нервов. Симпатический ствол передает симпатическую порцию волокна нервам уже после того, как нерв покидает спинномозговой канал. Нервы расположены дистальнее прочих структур нервно-сосудистого пучка под каждым

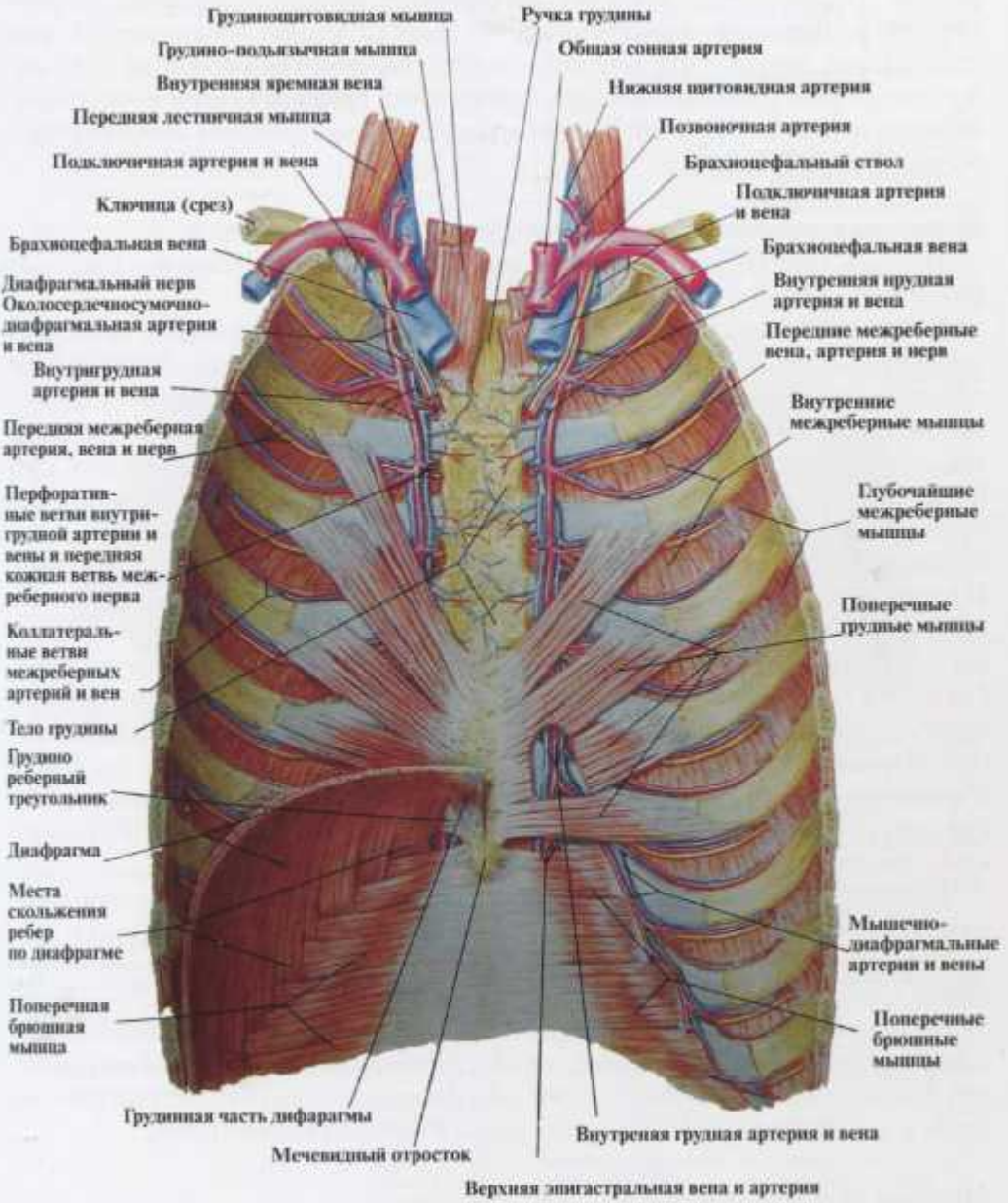


Рис. 3.3. *Строение передней грудной стенки (вид изнутри)*

ребром. Первые шесть-семь внутригрудных нервов осуществляют чувствительную иннервацию дерматомов в пределах от задней поверхности спины до передней поверхности грудной клетки. Восьмой межреберный нерв осуществляет иннервацию передней поверхности грудной клетки вокруг мечевидного отростка. Девятый межреберный нерв иннервирует верхнюю часть эпигастрия (рис. 3.4).

Анатомия верхней и нижней апертуры грудной клетки

Нижняя грудная апертура является границей между грудной и брюшной полостями.

У верхней грудной апертуры есть уникальные анатомические особенности, которые определяют возможности хирургических вмешательств в этой области. Основными мышцами этой области являются грудинно-ключично-сосцевидные и лестничные мышцы. Грудинно-ключично-сосцевидные мышцы прикреплены к височной кости черепа и проходят вниз вперед, крепясь к рукоятке грудины и к средней трети ключицы. Сокращение мышцы приводит к повороту головы в противоположную сторону. Также эта мышца является вспомогательной при дыхании, приподнимая рукоятку грудины. Из трех лестничных мышц средняя и задняя также являются добавочными дыхательными мышцами, приподнимая первое и второе ребра. Три лестничных мышцы отходят от шейных позвонков и крепятся на первых двух ребрах. Передняя и средняя лестничные мышцы фиксированы к спинному отрезку первого ребра, задняя лестничная мышца фиксирована к участку второго ребра. Магистральные сосуды головы и верхних конечностей, так же как трахея и пищевод, проходят через верхнюю апертуру грудной клетки. Подключичная вена расположена кпереди от прочих сосудов, переходит в подмышечную вену, покидая грудную полость между ключицей и 1-ым ребром.

Три крупных артерии выходят из груди через верхнюю апертуру грудной клетки. Первый сосуд – плечеголовной ствол, дающий начало правой сонной и правой подключичной артерии. Вторая ветвь дуги аорты, выходящая через верхнюю грудную апертуру – левая сонная артерия. Третьим сосудом, отходящим от дуги аорты, является левая подключичная артерия, проходящая медиальнее и выше верхней части груди и проходящая вдоль левого первого ребра под ключицей. Главные стволы плечевого сплетения проходят кзади от подключичной артерии и также следуют вдоль первого ребра к верхним конечностям.

Мышцы грудной стенки

Широчайшая мышца спины (рис. 3.5). Питание и иннервация мышцы осуществляются торакодорзальным нервно-сосудистым пучком.

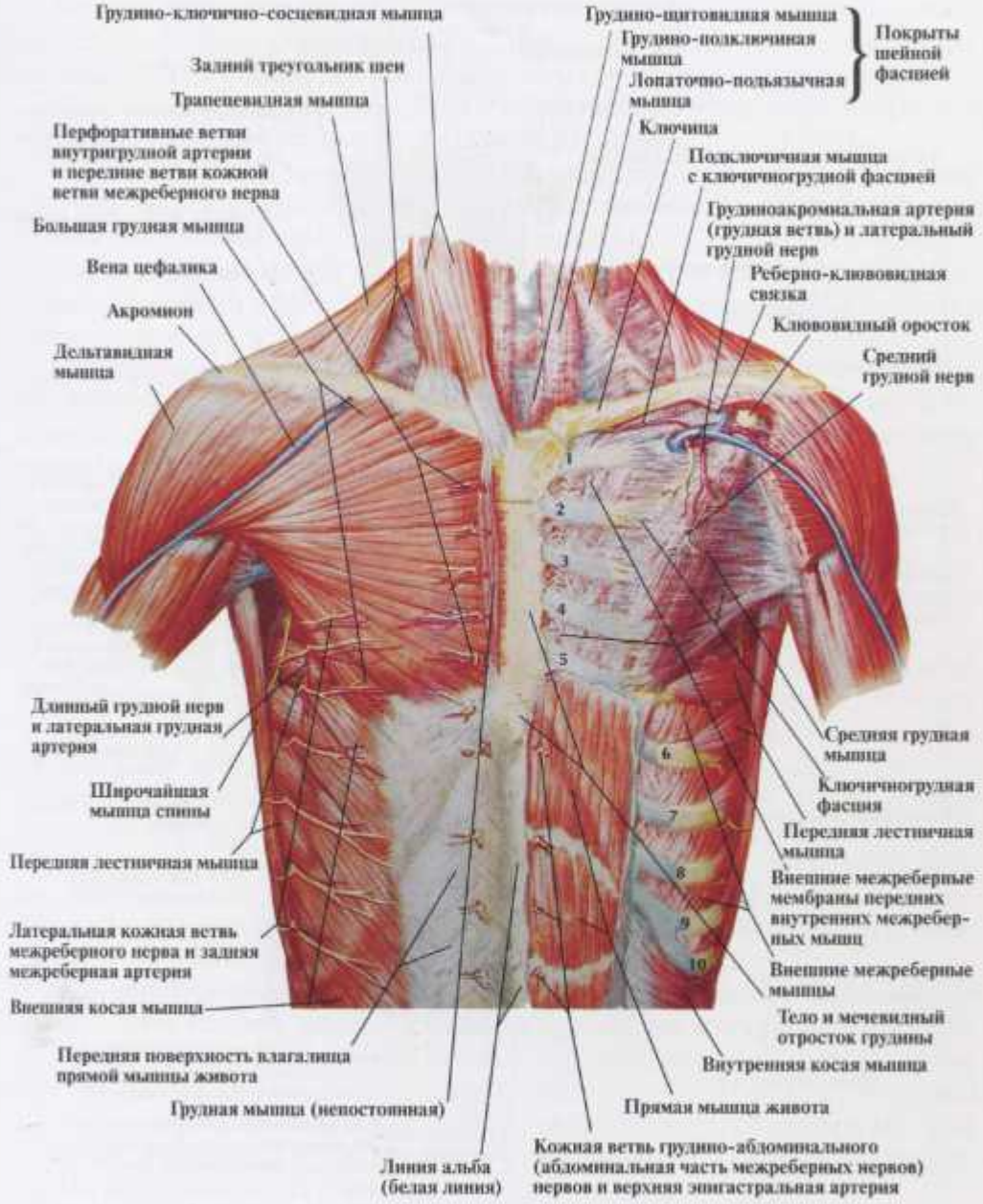


Рис. 3.4. *Строение, иннервация и кровоснабжение передней стенки грудной клетки*

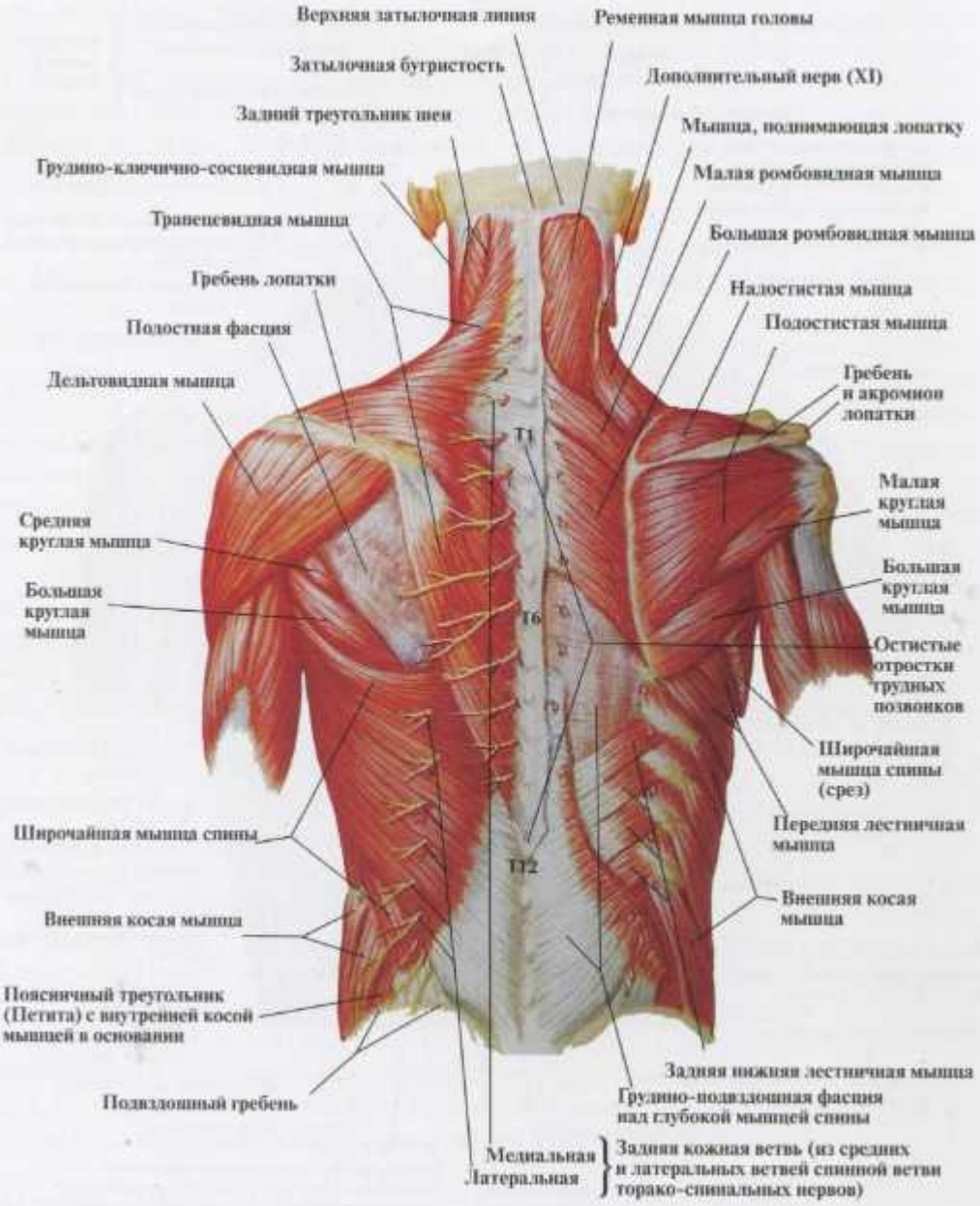


Рис. 3.5. *Строение и иннервация мышц спины*

Большая грудная мышца (рис. 3.4) – это вторая по величине мышца (15 × 23 см). Мышца фиксирована к грудине, ключице и первым семи ребрам. Головка мышцы фиксирована в бицепитальной борозде плечевой кости.

Прямая мышца живота (рис. 3.4). Мышца начинается от лонного гребня и ее головка находится на хрящах 5, 6, 7 ребер и мечевидного отростка.

Передняя зубчатая мышца (рис. 3.4). Мышца расположена между широчайшей мышцей спины, большой грудной мышцей, по средней подмышечной линией. Головка мышцы крепится к углу лопатки.

Наружная косая мышца живота. Мышца фиксирована к нижнему краю последних восьми ребер, и ее головка крепится к подвздошному гребню и брюшной фасции.

Трапециевидная мышца. Мышца крепится к затылочной кости и остистым отросткам седьмого и восьмого шейных и всех позвонков грудного отдела. Головка мышцы фиксирована к латеральной трети ключицы, процесса акромиона, и превосходящей губы позвоночного столба лопатки.

Физиология дыхательных движений

Знание анатомии и физиологии костно-мышечного каркаса грудной клетки необходимо для понимания дыхательных движений, таких как вдох и выдох.

Механика грудной стенки иллюстрируется кривой объем-давление, которая различается при вертикальном положении и лежа на спине. Это связано с тем, что в стоячем положении остаточный объем легких составляет приблизительно 55% желудочного объема легких (ЖЕЛ).

В вертикальном положении отдыхающий объем одной только грудной стенки приблизительно в 55% жизненной емкости легких (VC); ниже этого объема, отдачи грудной клетки, направленные наружу, и выше этого объема, грудная клетка отскакивает внутрь. Остаточный объем легких, учитывая не только механические свойства грудной стенки, но и эластичность легкого, составляет приблизительно 35% ЖЕЛ.

Экскурсия грудной стенки является результатом сложных взаимодействий компонентов грудной клетки. Движение ребер определяется их сочленением с грудиной и с позвоночным столбом, их движения определяются сокращениями межреберных мышц, а также парастернальными и лестничными мышцами, крепящимися к 1–6 ребрам; реберная порция диафрагмы фиксирована к грудине и к 7–12 ребрам. Сгибание и разгибание позвоночного столба также влияют на дыхание.

Диафрагма иннервирована одноименным нервом и влияет на процесс дыхания, регулируя давление в полости грудной клетки и брюшной по-

лости. Также диафрагма влияет на движение ребер, к которым крепится. Важную роль в акте дыхания принимают мышцы брюшной стенки: при напряжении они значительно влияют на процесс выдоха, поднимая диафрагму.

Во время вдоха диафрагма сокращается, что приводит к ее уплощению, увеличивая отрицательное внутриплевральное давление, что способствует наполнению альвеолярного аппарата воздухом. Дыхательный объем в таких условиях составляет от 600 до 88 мл. Для достижения максимального объема вдоха подключаются дополнительные дыхательные мышцы. Лестничные

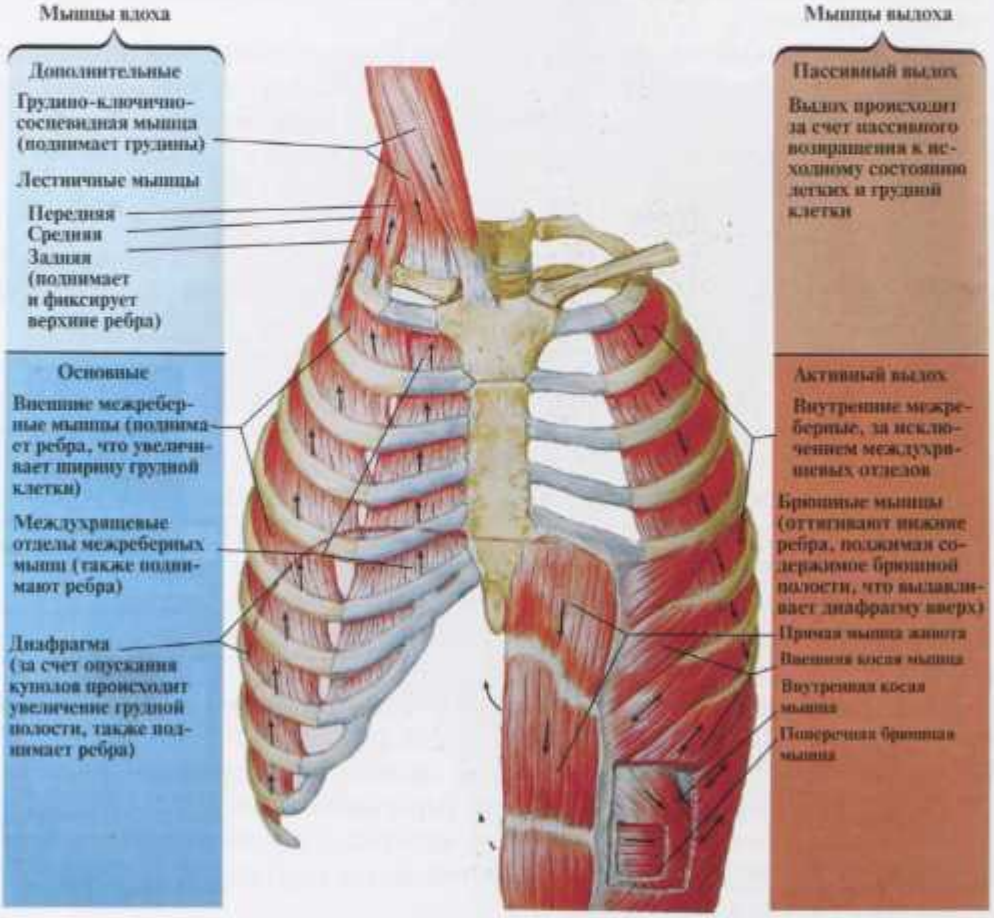


Рис. 3.6. *Анатомо-физиологические механизмы дыхательных экскурсий грудной клетки*

мышцы увеличивают вдыхаемый объем, приподнимая верхнюю часть грудной клетки. Грудино-ключично-сосцевидная мышца приподнимает грудину и ребра, таким образом немного увеличивая передне-задние и продольные размеры груди. Внешние межреберные мышцы поднимают при вдохе ребра (рис. 3.6). Использование этих мышц позволяет увеличить объем до 1500–1800 мл.

Во время нормального выдоха происходит релаксация диафрагмы, и легкое возвращается к его нормальному положению вследствие собственной эластичности и эластичности костно-мышечного скелета грудной клетки. Однако при форсированном выдохе происходит сокращение внутренних межреберных мышц, уменьшающих межреберные промежутки. Также брюшные мышцы способствуют опущению ребер, увеличивая внутрибрюшное давление, передающееся в грудную полость посредством диафрагмы. При максимальном выдохе в легких сохраняется 600–800 мл, являющихся остаточным объемом.

Хирургические аспекты анатомии грудной клетки

Различные хирургические подходы используются для диагностики патологии органов грудной клетки. Необходимо уверенное знание анатомии для того, чтобы выбрать наиболее адекватный хирургический доступ, обеспечивающий удобный угол обзора. Примером может служить выбор доступа в видеоторакоскопической хирургии. В зависимости от стороны доступа, нижний порт обычно размещается в седьмом межреберном промежутке по среднеподмышечной линии. Внешним ориентиром будет нижний угол лопатки, который обычно располагается в седьмом межреберье. Типичным местом расположения других портов является четвертое межреберье по передней подмышечной линии и третье или четвертое межреберье по задней подмышечной линии.

При выполнении эндоскопического шунтирования коронарных артерий без подключения аппарата искусственного кровообращения, типичным доступом является разрез через четвертый межреберный промежуток слева, иногда с резекцией хрящевой части ребра.

Мускулатура наружной поверхности грудной клетки может быть использована различными способами. Мышцы могут использоваться при реконструкции грудины. Трансплантаты на ножке могут использоваться для реконструкции разнообразных дефектов грудной стенки. Также забранный материал может применяться для пластики после таких вмешательств как: пульмонэктомия, осложненная эмпиемой; лобэктомия, осложненная бронхоплевральной фистулой; резекция трахеи; репарация определенных дефек-

тов крупных сосудов и в лечении послеоперационного открытого сердечного медиастинита.

ВРОЖДЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Воронкообразная грудь

Воронкообразная грудь (воронкообразная деформация грудной клетки или *pectus excavatum*, *seu infundibuliforme*) – порок развития, проявляющийся различным по глубине и форме западением грудины и передних отделов ребер, и составляет 91% всех врожденных деформаций грудной клетки. Этот порок развития является наиболее частым видом врожденной деформации грудной клетки и отмечается у 0,6–2,3% населения. Симптомы изменяются от умеренного проявления до значительной депрессии грудины (рис. 3.7).



Рис. 3.7. *Восьмилетний мальчик с симметричной ВЛГК*

Этиология заболевания до сих пор окончательно не выяснена. О воронкообразной деформации грудной клетки впервые сообщил Bauhinus (1600), но более детально она описана в работе Eggel (1870). Имеется более 30 различных объяснений этиопатогенеза воронкообразной деформации грудной клетки, но установлено, что ведущую роль в возникновении порока играют генетические факторы, подтверждением чего является наличие сходных врожденных изменений у родственников и других аномалий развития у пациентов с этой патологией. Описанные в литературе около 39 синдромов не раскрывают все клинические случаи, при которых имеется воронкообразная грудь. Отмечается склонность не только к к семейному наследованию признака (в 40% отмечается семейный анамнез заболевания), но и к наследованию заболевания по

мужской линии. В большинстве случаев, клинические признаки заболевания проявляются уже у новорожденных или в течение первого года жизни. Синдром Марфана должен быть исключен у всех пациентов с ВДГК, особенно если у них есть сопутствующий сколиоз.

В основе формирования воронкообразной деформации грудной клетки лежат диспластические изменения хрящевых и соединительнотканных структур скелета грудной клетки, которые развиваются вследствие ферментативных нарушений, как например нарушение катаболизма протеин-хондроитин-сульфатов. Такие изменения влекут за собой искажение образования мукополисахаридов и нарушения в гистогенезе и развитии соединительной ткани. С помощью гистохимических исследований можно определить, какие процессы ведут к деформации в результате отклонений в обмене гексоамидазы, глюкуронидазы и кислой карбоксипептидазы.

Прогрессирование клинических проявлений порока в постнатальном периоде, дисплазия реберных хрящей, избыточный рост ребер в длину, а также укорочение грудинной порции диафрагмы проявляется в процессе роста неполноценной диспластической ткани в пренатальном периоде в результате своей морфологической неполноценности. В результате этих изменений грудина западает, что приводит к уменьшению объема грудной полости, смещению и ротации сердца, искривлению позвоночника и нарушению функции органов грудной полости.

Воронкообразная грудная клетка является результатом деформации реберного хряща, который формируется вогнутым, таким образом грудина смещена кзади (рис. 3.8). Степень смещения увеличивается от грудино-рукояточного сустава до мечевидного отростка. Часто правая сторона грудной клетки более деформирована, чем левая, и грудина может быть ротирована. В тяжелых случаях сердце может быть смещено в левую плевральную полость (рис. 3.2). Деформация грудины может привести к деформации сердца, наиболее часто это проявляется в сдавлении правого желудочка, а также снижением сократительной функции миокарда.

Может отмечаться вдавление по передней поверхности правого желудочка, при этом часто выслушивается систолический шум изгнания, связанный с близостью расположения легочной артерии и грудины, что усиливает проведение шума.

У 2% пациентов данная патология сочетается с врожденными пороками сердца.

Классификация. Отсутствие единых представлений о причинах возникновения и сущности рассматриваемой патологии объясняет отсутствие общепризнанной классификации воронкообразной деформации грудной клетки.



Рис 3.8. *Поперечное сечение грудной клетки у пациента с ВДГК. Отмечается уменьшение расстояния место между грудиной и позвоночником, смещением сердца в левую половину грудной клетки (F. Robicsek Хирургическое лечение pectus excavatum)*

Это в свою очередь обусловливает различие взглядов о показаниях к оперативному лечению, оптимальных сроках его проведения, а также затрудняет оценку эффективности различных методов лечения. На сегодняшний день предложено около десяти различных классификаций ВДГК. Представлена классификация, которая охватывает практически все варианты патологии, учитывает основные критерии, необходимые для оценки состояния больного, позволяет сформулировать развернутый диагноз и выбрать оптимальную лечебную тактику.

Классификация воронкообразной деформации грудной клетки (В.К. Урмонас, Н.И. Кондрашин, 1983):

- **По форме деформации**:
  – обычная;
  – плосковороночная
- **По виду деформации**:
  – симметричная;
  – асимметричная (правосторонняя, левосторонняя)
- **По разновидности искривления грудины**:
  – типичная;
  – винтовидная;
  – седловидная
- **По степени деформации (I, II, III) (определяется по методу Гижицкой)**. Для определения степени деформации высчитывается отношение наименьшего (а-б) и наибольшего (в-г) размера стерновертебрального пространства (расстояние между задней поверхностью грудины и передней поверхностью тел позвонков измеряется по боковым рентгенограммам). (а-б)/(в-г) > 0,7 – I степень, от 0,7 до 0,5 – II степень, менее 0,5 – III степень деформации.

- **По стадии заболевания**:
  – компенсированная;
  – субкомпенсированная;
  – декомпенсированная
- **По сочетанию с другой врожденной патологией**:
  – сочетанная;
  – несочетанная.

Клиника. Для детей грудного возраста характерным является малозаметное вдавление и «парадокс вдоха» (западение грудины и ребер при вдохе, особенно при крике и плаче), а также «псевдоборозда Гаррисона» – поперечная борозда под выступающими краями реберных дуг. Такие дети склонны к простудным заболеваниям, но физическое и психомоторное развитие их без особенностей.

Дети школьного возраста с воронкообразной грудиной имеют отличительный вид: надплечья опущены, живот выпячен, грудная клетка уплощена, края реберных дуг приподняты. У таких детей отмечается постепенный переход к фиксированному искривлению грудины и ребер, изменяется осанка, усиливается грудной кифоз, появляются боковые искривления позвоночника. В клинической картине наблюдают симптом «парадокса вдоха» при глубоком вдохе, за счет чего появляются нарушения внешнего дыхания и сердечной деятельности – неопределенные болевые ощущения в области сердца, склонность к бронхитам, пневмониям, переходящая в хроническую стадию с развитием бронхоэктазов. Кожные покровы у таких детей бледные, отмечается снижение массы тела, пациенты отмечают быструю утомляемость при ходьбе и беге, одышку, сердцебиение при физических нагрузках, плохой аппетит, раздражительность, потливость. Когда деформация становится фиксированной, симптом «парадокса вдоха» исчезает, что проявляется снижением дыхательных экскурсий грудной клетки до 1–2,5 см (вместо 4–7 см в норме). Увеличиваются размеры воронки: ее глубина достигает 7–8 см, а объем – 250–300 $см^3$. Значительно изменяются показатели функции внешнего дыхания: снижаются жизненная емкость легких, максимальная вентиляция легких и потребление кислорода, что приводит к изменениям окислительно-восстановительных процессов, нарушению обмена веществ и кислотно-щелочного состояния. На ЭКГ такие изменения проявляются смещением ЭОС влево, снижением вольтажа зубцов, появляется отрицательный зубец Т в V_3.

У детей с данной патологией может отмечаться повышение венозного давления, тахикардия, артериальная гипертензия, изменения минутного объема кровообращения. Выраженность нарушений функций сердечно-сосудистой

и дыхательной систем при воронкообразной деформации грудной клетки со временем прогрессирует и возникает необходимость ее радикальной коррекции.

Диагностика. Диагноз обычно не представляет трудности уже при осмотре пациента, но для определения лечебной тактики и показаний к хирургической коррекции важнейшую роль играет не столько выявление деформации, а оценка общего состояния. Для этого необходимо определить форму и степень деформации, насколько быстро деформация прогрессирует, оценить влияние ее на общее состояние больного, функцию органов дыхания и кровообращения.

Комплексное обследование больных с воронкообразной деформацией грудной клетки:

- *Торакометрия.* С помощью торакометрии и индексов грудной клетки, учитывающих глубину деформации на уровне мечевидного отростка, ширину грудной клетки и окружность груди на том же уровне, а также эластичность грудной клетки и объем воронкообразной впадины определяют *характер и степень* воронкообразной деформации грудной клетки.
- *Рентгенологическое обследование в прямой и боковой проекциях и компьютерная томография.* Определяется степень деформации, оценивается костная структура грудной клетки, изменения в легких, форма и степень смещения органов средостения.
- Общеклинические исследования с оценкой функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Лечение воронкообразной деформации грудной клетки хирургическое. Существует консервативный метод коррекции деформации, включающий лечебную физкультуру, массаж, который к существенным улучшениям конфигурации грудной клетки не приводит.

Так как жалобы на одышку или симптомы, связанные с расстройствами кровообращения характерны чаще всего для подростков, занимающихся спортом, то в большинстве случаев пациенты обращаются за лечением из-за косметического дефекта. Основным вопросом, который требует решения — выбор времени проведения хирургического вмешательства. Оптимальным периодом проведения хирургической коррекции является возраст до 5 лет. После этого возраста, например, в пубертатном периоде, показания к хирургической коррекции порока сужаются.

Хирургический метод лечения. В 1949 г. в нашей стране Н.А. Богоразом выполнена первая торакопластика у взрослого, а в 1960 г. — Г.А. Баировым у ребенка, но впервые попытку хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки предпринял L. Meyer в 1911 г. Используется более

50 способов и модификаций оперативного вмешательства для коррекции деформации, однако доля удовлетворительных и плохих результатов лечения достигает 40–50% и в наше время.

Выделяют радикальные и паллиативные методы хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки.

Радикальные методы направлены на мобилизацию грудино-реберного комплекса и его стабилизацию в корригированном положении, за счет чего увеличивается объем грудной полости, что приводит к нормализации расположения и функции внутренних органов (рис. 3.9).

Паллиативные вмешательства направлены на исправление косметического дефекта и показаны только при малых формах деформации I и II ст. и только у взрослых, так как в процессе роста может образоваться видимый дефект между имплантатом и грудной стенкой. Производится косметическое моделирование грудной клетки внегрудными эндопротезами с целью маскировки воронкообразной деформации грудной клетки. Предварительно протезы моделируются на поверхности грудной клетки, затем с помощью формы выливаются из силиконового каучука (или силастика, кремний-органического каучука), который является биологически инертным материалом. Протез имплантируется в подфасциальное пространство впереди грудины, за счет чего обеспечиваются высокие косметические результаты.

Косметически удовлетворительный результат достигается в 80–90% случаев (рис. 3.10). Наиболее частым осложнением в послеоперационном периоде является рецидив заболевания. Пневмоторакс занимает второе место, на третьем — инфекционные осложнения. Рецидив сложно прогнозировать, хотя он встречается приблизительно у 10% пациентов. Чаще всего подвергаются риску рецидива пациенты с синдромом Марфана или слабым мышечным развитием.

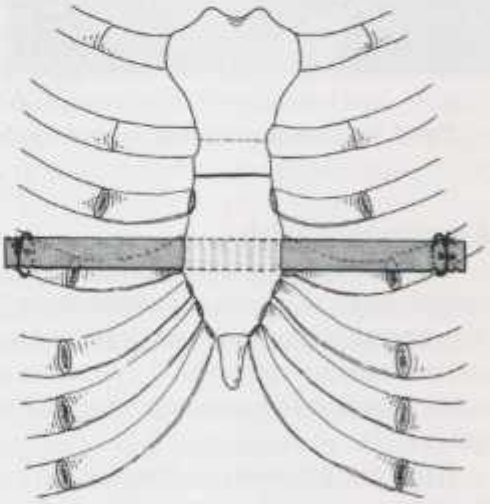


Рис. 3.9. *Пластика грудины металлической пластиной при воронкообразной грудной клетке*

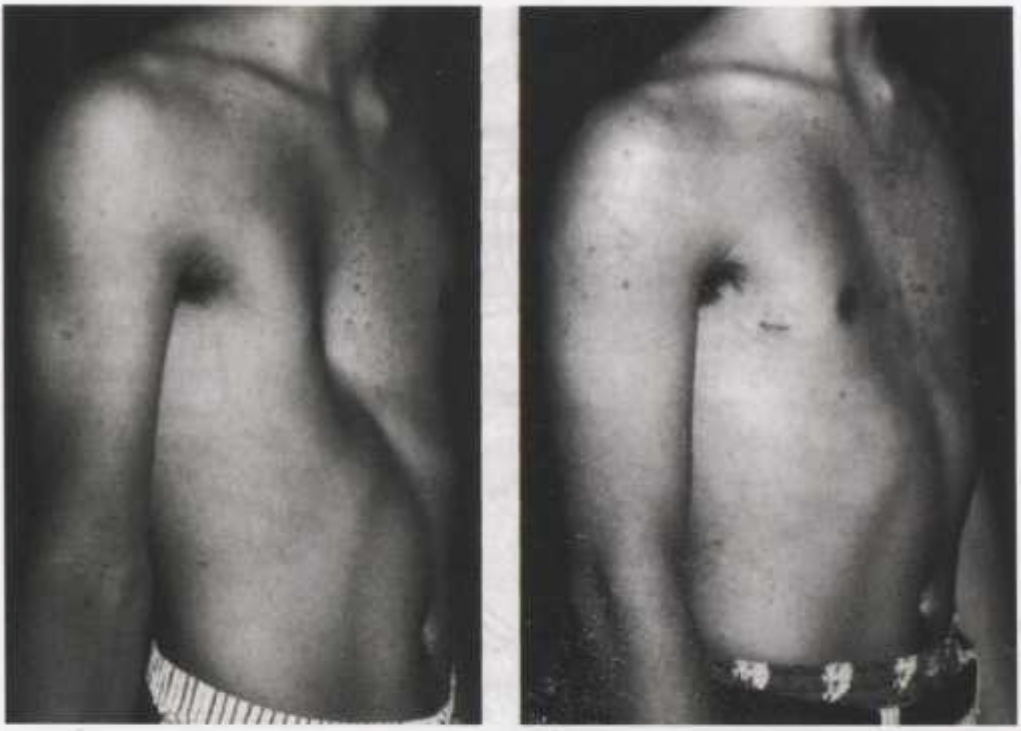


Рис. 3.10. *14-летний юноша с воронкообразной грудной клеткой до операции и 7 мес. спустя*

Килевидная грудь

Килевидная грудь (куриная грудь, *pectus carinatum*) встречается значительно реже и, главным образом, в более старшем (от 3 до 5 лет) возрасте. Это врожденная деформация грудной клетки характеризуется выпячиванием кпереди грудины и сочленяющихся с ней ребер, вызванная деформацией реберных хрящей чаще всего в области четвертого-восьмого ребер (рис. 3.11).

В настоящее время пересмотрена точка зрения о том, что килевидная грудь исключительно косметическая деформация, не связанная с функциональными расстройствами.

Этиология и патогенез. Причиной возникновения килевидной деформации грудной клетки могут быть различные факторы нарушения внутриутробного развития плода в результате воздействия на организм матери инфекционных заболеваний, недостаточного питания (дефицит белков), гиповитаминоза,



Рис. 3.11. *Килевидная грудь*

эндокринных расстройств, перегревания, переохлаждения, ионизирующего излучения, прием некоторых лекарственных препаратов. Огромное значение оказывает на развитие плода внутриутробная гипоксия, причинами которой, кроме гипоксии матери, могут быть дефекты развития плаценты, блокада дыхательных ферментов, недостаток субстратов окисления. Кислородная недостаточность приводит к нарушению синтеза кислот и белков, что в свою очередь приводит к структурным нарушениям эмбриона. Нельзя исключать роль наследственности в возникновении килевидной деформации грудной клетки, что подтверждается частым выявлением сходных пороков развития грудной клетки у родственников, а также сочетанием у одного и того же пациента различных пороков развития. Генетически детерминированные изменения в ходе дифференцировки тканей проявляются диспластическими изменениями в тканях грудной клетки и диафрагмы, которые характеризуются глубокими метаболическими изменениями с последующим нарушением микроструктуры тканей грудины, ребер, диафрагмы и мышц, сохраняющих в некоторой степени эмбриональный тип строения.

Клиника. Клинически заболевание проявляется как усиленный рост реберных хрящей с их деформацией и смещением грудины кпереди. Также для килевидной деформации грудной клетки характерно отсутствие передней части диафрагмы, и аномальное прикрепление больших грудных мышц значительно латеральнее, чем обычно.

Pectus carinatum обычно проявляется в детстве, но почти у половины пациентов диагноз был установлен только после 11 лет. Деформация может появиться в умеренной форме при рождении, но прогрессирует во время раннего детства и активного роста в пубертатном периоде.

По мере роста организма деформация прогрессирует, что ведет к развитию необратимых изменений в органах дыхательной и сердечно-сосудистой систем. В результате нарушается нормальное расположение внутренних органов, уменьшается объем грудной полости, снижается эластичность грудной стенки. Эти изменения влекут за собой нарушение дыхательной функ-

ции, снижение жизненной емкости легких, повышение минутного объема дыхания, снижение коэффициента потребления кислорода.

Клиническая картина килевидной деформации грудной клетки зависит от характера морфологических нарушений.

Выделяют три типа килевидной деформации грудной клетки:

Первый тип – пирамидальная форма грудной клетки. Такая деформация встречается у детей старшего возраста и характеризуется выступанием кпереди грудины, образующим с вертикальной линией, идущей из края ее рукоятки, угол 35–45°. Мечевидный отросток гипертрофирован, иногда соединяется с телом грудины под углом, открытым кзади. На профильной рентгенограмме четко определяются отдельные сегменты грудины.

Второй тип – укороченная недоразвитая грудная клетка с низким расположением сердца. При этом типе деформации отмечается гипоплазия грудинной порции диафрагмы и аномалия развития боковых ее отделов, где обнаруживаются мышечные тяжи, исходящие из диафрагмы справа и слева и прикрепляющиеся к 6–8 ребрам. Последние спереди прикрыты измененной плотной мышечной тканью с резко сниженной васкуляризацией. При такой деформации грудина выступает вперед, она значительно укорочена и недоразвита. В боковых отделах грудной клетки имеется глубокое западение (депрессия) ребер, за счет чего подчеркивается выстояние грудины кпереди. Западение ребер обусловлено их искривлением и деформацией выпуклостью, обращенной кзади. На рентгенограммах – признаки гиперостоза нижнего отдела грудины и реберных хрящей. Ребра располагаются горизонтально или почти горизонтально.

Третий тип деформации – грудина укорочена и недоразвита, однако шире обычного. Увеличенный наклон рукоятки грудины кпереди до 35–40° сдвигает тело грудины кзади. 2, 3 и 4 реберные хрящи дугообразно выпячены кпереди, в то время как остальные реберные хрящи и реберные дуги развиты нормально и форма их не нарушена. Вершина дугообразного искривления реберных хрящей приходится обычно на парастернальные линии. В связи с горизонтальным расположением ребер углы 5–7 ребер отсутствуют. В целом грудная клетка также укорочена, ее вертикальный размер уменьшен. При этом типе килевидной деформации характерно необычное прикрепление больших грудных мышц – значительно латеральнее и вдали от дугообразной деформации реберных хрящей. Сами мышцы фиброзно уплотнены.

На рис. 3.12 представлены различные типы килевидной груди по Робичеку.

Как правило, для пациентов с килевидной грудью характерно астеничное телосложение, отставание в физическом развитии от сверстников, неврозы и



Рис. 3.12. *Различные анатомические типы pectus carinatum:*

А – килевидная грудь с удлинением грудины и ее элевацией; Б – ассимметричная килевидная грудь; В – двустороннее выпячивание реберных хрящей. (F. Robicsek «Хирургическое лечение *pectus excavatum*»)

другие нервно-психические расстройства, жалобы на одышку, повышенную утомляемость, боль в области сердца.

Нарушение вентиляции легких приводит к частым респираторным заболеваниям и нередко обнаруживается хроническая двусторонняя пневмония в стадии деформирующего бронхита, признаки пневмосклероза. У детей старшего возраста часто отмечается викарная эмфизема верхних отделов легких.

Диагностика килевидной деформации грудной клетки не вызывает больших трудностей из-за внешнего вида пациентов, однако для уточнения вида деформации, характера и выраженности морфологических изменений, оценки состояния внутригрудных органов, а также выбора оптимальной лечебной тактики необходима рентгенография грудной клетки в двух проекциях. Также как и при других врожденных деформациях грудной клетки необходимо проводить комплексное общеклиническое и функциональное обследование таких пациентов и специальные методы исследования (торакометрия, гониометрия, рентгенопневмополиграфия).

Лечение. Консервативное лечение килевидной груди неэффективно. Лечение врожденной килевидной деформации грудной клетки оперативное и заключается в коррекции угла наклона грудины, что обеспечивает не только хороший косметический результат, но и устраняет функциональные нарушения (рис. 3.13). Производится стернотомия соответственно прикреплению 3–4 ребра. Результаты оперативного лечения в подавляющем большинстве случаев хорошие.

Первая операция по поводу килевидной груди произведена Ester в 1953 г. Показанием к хирургическому вмешательству является деформация грудной клетки, обусловливающая функциональные расстройства. Наиболее благоприятный возраст для оперативного лечения от 2 до 5 лет, но, несмотря на это, и при более позднем обращении больных за лечебной помощью опера-

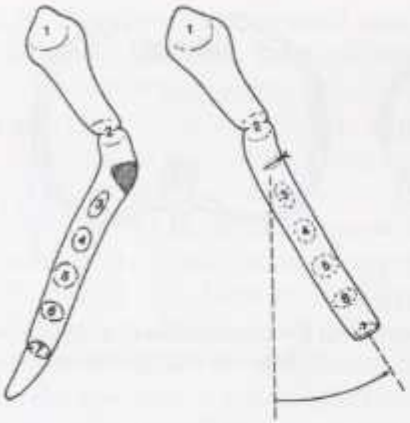


Рис. 3.13. *Коррекция угла наклона грудины при килевидной деформации грудной клетки*

ция является целесообразной. Раннее хирургическое вмешательство, устраняя ригидность грудной клетки, благоприятствует ее росту и развитию, предотвращая вторичные изменения дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Металлические конструкции для фиксации грудины после операций по поводу ее килевидной деформации обычно не требуются, однако в ряде сложных случаев целесообразны. Особенности хирургических вмешательств в зависимости от типа деформации подробно рассматриваются в специальных руководствах.

При небольших деформациях, когда не затронуты внутренние структуры, диафрагма и мышцы, возможен консервативный метод лечения. Применяется специальный корсет, создающий постепенно повышающееся давление на область грудины по направлению спереди назад.

Синдром Поланда

В 1841 г., Поланд описал врожденное отсутствие груди или соска, гипоплазии подкожной жировой клетчатки, большой и малой грудной мышц, и, иногда, отсутствие реберных хрящей или ребер 2, 3, и 4 или 3, 4, и 5 (рис. 3.14).

Частота заболеваемости 1:30000 с небольшим преобладанием заболевания среди женщин. Этот синдром часто поражает грудную стенку и молочные железы. Степень гипоплазии может варьироваться от гипоплазии больших и малых грудных мышц с нормальными ребрами до отсутствия передних отрезков 2–5 ребер и хрящей. Поражение молочной железы может колебаться от умеренной гипоплазии до полного ее отсутствия. Часто заболеванию сопутствуют деформации верхних конечностей и синдактилия. Дефект грудной стенки часто сопровождается грыжей легкого. В виду ярких клинических проявлений установка диагноза не представляет затруднений. Наиболее часто поражается правая сторона грудной клетки. Симптомы проявляются односторонне, позволяя легко проводить хирургическую реконструкцию, направленную на пластику грудной стенки и молочной железы.



Рис. 3.14. *15-летняя девочка с синдромом Поланда, отсутствие груди с остаточным соском, отсутствие большой и малой грудных мышц, деформация грудной стенки с отсутствием реберных хрящей 2–4*

Синдром верхней апертуры

Синдром верхней апертуры (компрессионный синдром выхода из грудной клетки, или нейрососудистый компрессионный синдром плечевого пояса) – симптомокомплекс, развивающийся при экстравазальной компрессии сосудисто-нервного пучка различными анатомическими образованиями мышечно-связочно-костного аппарата плечевого пояса, шеи и верхней апертуры грудной клетки с нарушениями кровообращения в верхней конечности и неврологическими расстройствами (рис. 3.15).

Синдром верхней апертуры (СВА) проявляется в различном возрасте, но чаще в 30–40 лет, причем в два раза чаще у женщин, чем у мужчин и чаще с поражением правой верхней конечности.

Причины сдавления сосудисто-нервного пучка, снабжающего верхнюю конечность, могут быть как врожденного, так и приобретенного характера. По клиническому течению различают неосложненную и осложненную форму заболевания. Среди осложнений выделяют неврологические, артериальные и венозные.

В патогенезе СВА есть несколько механизмов. Наиболее значимые из них – теория первичного раздражения и изменения симпатических нервов плечевого сплетения, в результате чего происходит длительный спазм артерии, нарушение питания ее стенки с последующими органическими изменениями артерии; непосредственное повреждение сосудистой стенки, хотя механизм



Рис. 3.15. *Верхняя апертура грудной клетки*

его в настоящее время недостаточно изучен; и участие нервных механизмов в патогенезе компрессионного синдрома, что подтверждается выявлением у больных неврологических расстройств, которые нередко сохраняются в течение продолжительного времени после операции. Поэтому чаще всего причиной СВА являются добавочное шейное ребро, экзостозы и костные мозоли ключицы или первого ребра, увеличенные отростки 7 шейного позвонка, добавочная лестничная мышца, сужение межлестничного промежутка или реберно-ключичного пространства, гипертрофия подключичной мышцы, посттравматические изменения лестничных мышц, спондилез шейно-грудного отдела позвоночника, свисание плеча ввиду слабости мышечного тонуса. В редких случаях синдром развивается после установки искусственного водителя ритма, осложненного тромбозом подключичной вены. Все эти причины способствуют сужению верхней апертуры грудной клетки. Иногда выявить причину развития заболевания не удается.

Сдавление возникает на участке одного из трех анатомических сужений, через которые проходят сосуды и нервы от верхней апертуры грудной клетки к подмышечной ямке:

- треугольное пространство, ограниченное передней, средней лестничными мышцами и снизу – 1 ребром;
- реберно-ключичное пространство;
- клювовидный отросток лопатки и сухожилие малой грудной мышцы.

На участке компрессии артерии стенка ее утолщается, просвет сужается, в поздней стадии заболевания возможна тромболитическая окклюзия. Дистальнее места стеноза развивается постстенотическое аневризматическое расширение артерии. Нарушение ламинарного характера кровотока в этом участке и перерождение сосудистой стенки приводят к образованию пристеночных тромбов в аневризматическом расширении, эмболии периферических сосудов конечности и полной окклюзии подключичной артерии. Повторные эмболии дистального сосудистого русла конечности приводят к прогрессированию тяжелой ишемии конечности.

Клиническая картина характеризуется сосудистыми и неврологическими нарушениями вне зависимости от механизма и уровня сдавления сосудисто-нервного пучка.

Клиника и диагностика. Несмотря на уровень и механизм сдавления сосудисто-нервного пучка, очевидно сходство клинических проявлений заболевания, которое характеризуется неврологическими нарушениями и расстройствами кровообращения конечности.

Неврологические расстройства встречаются чаще при СВА и проявляются чувствительными нарушениями (боль во всей руке и в области надплечья, парестезии, онемение конечности, нарушения чувствительности преобладают по локтевой или лучевой стороне кисти и предплечья). Истинная моторная слабость, атрофия мышц, мягких тканей кисти и предплечья наблюдаются у 10% больных. Цианоз и влажность кожи кисти, трофические изменения в области кончиков пальцев обусловлены раздражением симпатических нервов. Боль во всей руке или области надплечья различной интенсивности является одним из основных симптомов компрессионного синдрома и встречается в 95% случаев.

Сосудистые изменения при СВА у большинства проявляются в хронической форме. Характерны парестезии, зябкость, повышенная чувствительность к холоду, онемение. Кожа конечности холодная на ощупь, бледная, отмечается болезненность в кончиках пальцев. Пациенты жалуются на утомляемость руки, слабость, а также чувство усталости в руке, которое усиливается при поднятии руки выше головы. В более поздней стадии или в слу-

чае острого течения развиваются трофические изменения ногтевых фаланг, появляется пятнистость или цианоз кожи кисти, иногда развивается некроз одного или нескольких пальцев. Пульсация на лучевой артерии вначале заболевания обычно определяется довольно отчетливо, затем может ослабевать или исчезать в определенном положении конечности.

Существуют особенности клинической картины СВА в зависимости от анатомических причин компрессии. Так, при *синдроме шейного ребра* и *синдроме передней лестничной мышцы* клинические проявления аналогичны и характеризуются тем что возникают обычно у взрослых. Определяется изменение контуров трапециевидной мышцы, поражение пальцев или кисти с одной стороны и ребро в заднем шейном треугольнике. При глубоком вдохе и поднятом вверх плече может выслушиваться систолический шум над или под ключицей. При образовании аневризмы отмечается видимое усиление пульсации в надключичной области, артериальное давление на стороне поражения снижено или не определяется, а в поздней стадии заболевания пульсация на артериях конечности исчезает.

При СВА информативна проба Адсона (Adson), которая проводится в положении больного сидя. Врач определяет пульсацию на лучевой артерии и одновременно прослушивает с помощью фонендоскопа надключичную область, затем больной делает глубокий вдох, несколько запрокинув голову назад и наклонив ее в сторону больной конечности. В таком положении происходит напряжение передней лестничной мышцы, и, в случае компрессионного синдрома, пульсация на лучевой артерии исчезает или становится слабой, при этом может выслушиваться шум в надключичной области. Однако следует помнить, что данный тест зачастую бывает положительным и у здоровых людей.

Реберно-ключичный синдром (или синдром Falloonez-Weddel) встречается у лиц, занимающихся поднятием тяжестей, у женщин астенической конституцией с опущением плечевого пояса. Для диагностики синдрома проводится проба – в положении с опущенным плечом и отведенной кзади верхней конечностью происходит ослабление или исчезновение пульсации на лучевой артерии и появляется шум в надключичной области.

Синдром малой грудной мышцы (или гиперабдукционный синдром, или синдром Wright-Mendlowitz) встречается у лиц, которые неоднократно в течение длительного периода вынуждены длительно удерживать различные предметы поднятыми кверху руками. Клиническая проба для выявления синдрома – при отведении и подъеме верхней конечности вертикально отмечается ослабление или исчезновение пульсации на лучевой артерии и появление шума в области сосудисто-нервного пучка.

Диагностика СВА основана на выявлении описанных выше неврологических и сосудистых симптомов и локальных признаков сдавления сосудисто-нервного пучка в области шеи и плечевого пояса. Нередко сами больные могут указать, при каком положении конечности усиливаются боль и другие проявления заболевания.

Обязательными в диагностике СВА являются:

- осмотр и пальпация области шеи и надплечья;
- исследование пульса и выявление сосудистых шумов на верхней конечности при определенном ее положении (для определения причины компрессии);
- рентгенография шейного отдела позвоночника (выявление шейных ребер, заболеваний позвоночника) и грудной клетки (сужение реберно-ключичного пространства, высокое стояние 1 ребра и др.);
- артериография, при которой выявляют сужение и постстенотическое расширение или полную окклюзию подключичной артерии. При необходимости флебография в различных положениях конечности (для определения уровня компрессии);
- при необходимости КТ шейного отдела позвоночника (если есть остеофиты позвонков и сужение межпозвонковых дисков).

Лечение СВА зависит от степени клинических проявлений и причины, вызвавшей компрессию сосудисто-нервного пучка. При неосложненной форме заболевания без явных костных аномалий (дополнительное шейное ребро, костная мозоль ключицы, аномалии I ребра, увеличенные поперечные отростки седьмого шейного позвонка) показано консервативное лечение СВА. Консервативная терапия включает ограничение движений верхней конечности (усиливающих или провоцирующих компрессию сосудисто-нервного пучка), медикаментозное лечение (анальгетики, седативные и снотворные средства, спазмолитики и сосудорасширяющие средства, мидокалм), физиотерапевтическое лечение (электрофорез с новокаином на воротниковую область по Щербаку, ультразвук на эту же область, парафиновые аппликации), а также лечебная гимнастика с комплексами упражнений, укрепляющих мышцы шеи и верхних конечностей.

При осложненных формах заболевания, при врожденных костных аномалиях и приобретенных патологических изменениях, а также при устойчивых, не поддающихся комплексному консервативному лечению в течение 2–3 месяцев симптомах болезни показано хирургическое лечение.

В каждом конкретном случае вид оперативного вмешательства выбирается строго индивидуально и дифференцированно с учетом данных как интраоперационного обследования реберно-ключичного пространства, так и характера изменений в области сосудисто-нервного пучка. Метод декомпрессии верх-

ней апертуры грудной клетки заключается в удалении добавочного ребра (если причина заболевания была в нем) или первого ребра, что расширяет пространство верхней апертуры грудной клетки. Кроме этого во время операции рассекаются мышцы, прикрепляющиеся к первому ребру, а также рубцовые ткани, которые сдавливают нервы. При значительном повреждении артерии верхней конечности во время длительной компрессии операцией выбора является шунтирование или ангиопластика в сочетании со стентированием. Отдаленные результаты хирургического лечения больных с СВА в большинстве случаев хорошие. Рецидив заболевания имеет место приблизительно в 10% случаев.

ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ГРУДНОЙ СТЕНКИ

Болезнь Мондора

В современной флебологии под болезнью Мондора понимают идиопатический поверхностный мигрирующий флебит торакоэпигастральных вен грудной клетки и передней брюшной стенки, а также аналогичные флебиты подкожных вен шеи, конечностей, грудной железы, живота, а также срамных губ и полового члена. Это сравнительно редко встречающееся заболевание. В 1939 г. французский хирург Анри Мондор детально изучил и дал правильную трактовку заболевания, основываясь на патогистологических исследованиях, однако первое описание болезни принадлежит Фаже (Frousset, 1860).

Этиология и патогенез. Основная роль в развитии заболевания принадлежит местным факторам – случайная или операционная травма в области передней поверхности грудной клетки и брюшной стенки, физическое перенапряжение или инфекция, возможна аллергическая природа заболевания.

Нельзя исключить роль злокачественных новообразований органов грудной клетки, главным образом, молочной железы и шеи, в развитии заболеванрия. Патогенез заболевания характеризуется двумя фазами – развитием венозного стаза, создающим благоприятные условия для тромбообразования и флебита, и склерозирующий поверхностный флебит, сочетающийся с перифлебитом. Некоторые исследователи выявили четкую связь между радикальной мастэктомией по поводу рака и возникновением болезни Мондора на стороне операции в раннем послеоперационном периоде. Механизм венозного застоя при различных патологических процессах неодинаков: при раке молочной железы это механическое сдавление сосудов опухолью, при дисгормональных дисплазиях – гиперплазированной тканью железы, при воспалительных процессах – формирующимся инфильтратом. Болезнь Мон-

дора в три раза больше распространена у женщин, чем среди лиц мужского пола. Заболевание может возникнуть у пациентов любого возраста, но чаще всего случается в возрасте 30–60 лет.

Клиническая картина заболевания начинается с появления тупых болей в области пораженных вен локального характера, усиливающихся при движении туловища, верхних конечностей, сокращений мышц груди и живота, глубоком вдохе, кашле, чихании. По ходу тромбированной вены может возникнуть болезненная отечность паравазальной клетчатки. Общее состояние больных мало изменяется, регионарная лимфаденопатия отсутствует, температура тела может повышаться до субфебрильной и фебрильной. В клиническом анализе крови отмечается лейкоцитоз, повышение СОЭ, однако уже через 7–14 дней температура и отмеченные выше изменения в крови исчезают, поверхностная вена склерозируется и превращается в фиброзный тяж шириной 1–2,5 см и длиной от 3 до 14 см и более. Вследствие перифлебита тяж может быть болезненным и интимно связан с кожными покровами. Начало и конец склерозированных венозных сосудов теряются в подкожной жировой клетчатке брюшной стенки и ткани молочной железы. В зависимости от выраженности клетчатки тяж может приобретать вид валика, либо бороздки.

Дифференциальная диагностика болезни Мондора проводится с растяжением мышц грудной клетки, межреберной невралгией, периоститом, симптоматическим перифлебитом (тромбофлебитические тяжи ошибочно принимают за новообразование), неопластическими поражениями органов грудной клетки и брюшной полости (тромбофлебит торакоэпигастральной области), бессимптомно протекающей карциномой молочной железы (однако при раковом лимфангите форма тяжей извитая, болезненность отсутствует, тяжи располагаются внутрикожно и втяжений кожи не образуют).

Лечение. При своевременном выявлении заболевания лечение болезни Мондора консервативное, которое включает местное воздействие лекарственных препаратов (парафиновые аппликации, гепариновая мазь, примочки с гидрокортизоном, димексидом), в острой фазе заболевания показана противовоспалительная, обезболивающая и десенсибилизирующая терапия (внутрь назначается аспирин, бруфен, тавегил), физиотерапевтическое лечение (токи Д'Арсонваля, электрофорез с трипсином, УВЧ, магнитолазеротерапия).

В отдельных случаях при безуспешности консервативной терапии выполняется оперативное вмешательство с иссечением склерозированного венозного тяжа в пределах здоровых тканей.

Болезнь Титце

Синдром Титце (реберный хондрит, перихондрит, реберно-хрящевой синдром, синдром идиопатической реберно-хрящевой боли, туберозная хондропатия). Заболевание считается малоизвестной патологией, однако в практической деятельности он наблюдается нередко. Синдром описан немецким хирургом A. Tietze (1921) и заключается в поражении реберного хряща в виде появления в нем болезненного опухолевидного образования, встречается преимущественно в молодом возрасте, одинаково часто у женщин и мужчин в возрасте от 20 до 40 лет, занимающихся физическим трудом и спортсменов, в 80% чаще локализуется слева.

Поражаются преимущественно верхние ребра, чаще наблюдаются сочетанные поражения 2 реберного хряща с нижележащими. Реже процесс локализуется в хрящах 3—6 и, как исключение, 7 ребер. Изредка патологические изменения появляются в грудино-ключичном сочленении (рис. 3.16).

Выделяют механическую и инфекционно-аллергическую теории возникновения заболевания. При избыточном напряжении грудных мышц у лиц, занятых тяжелым физическим трудом, спортсменов, механическое воздействие на надхрящницу и хрящ вызывает функциональную перестройку костной ткани и переориентацию трабекул по новым траекториям силовой нагрузки. При надрывах и отслойках надхрящницы, вызванных травматизацией, происходит раздражение ее камбиального слоя. Из малодифференцированных элементов последнего возникает новая хрящевая ткань с образованием припухлости различных размеров и формы, сдавливая окружающие нервные волокна и вызывая болевые ощущения на участке повреждения и за его пределами.

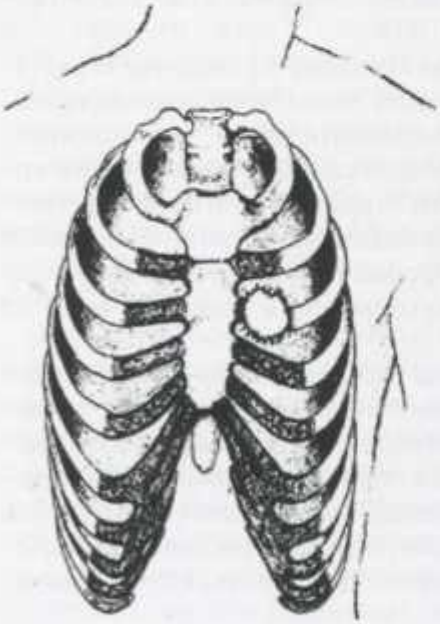


Рис. 3.16. *Поражение реберных хрящей при синдроме Титце*

Многие авторы указывают, что в результате повреждения надхрящницы нарушается питание соответствующего участка хряща, в котором развивается асептическое воспаление. При этом «воспалительная опухоль»

возникает не из надхрящницы, а непосредственно из перихондробластов и хондробластов хрящевой ткани. В конечном итоге на участке деструкции происходит фиброзная метаплазия, завершающаяся склерозированием и кальцификацией.

Происхождением инфекционно-аллергической теории синдрома Титце является частое возникновение синдрома на фоне заболеваний легких и верхних дыхательных путей аллергического характера.

Клиническая картина синдрома Титце заключается в остро возникающей или исподволь нарастающей боли в области одного или нескольких реберных хрящей с появлением через несколько дней плотной, резко болезненной припухлости от 0,5 до 5 см в диаметре, чаще располагающаяся в месте прикрепления реберного хряща к грудине, реже в области костальной части ребра, но может занимать и весь реберный хрящ. Разгаром заболевания являются мучительные боли, иррадиирующие в шею, предплечье, руку, лопатку и продолжающиеся в течение нескольких дней, недель или даже месяцев. Продолжительность обострения при синдроме Титце от нескольких дней до нескольких лет. Сначала исчезает боль, а затем и припухлость. Характерно ремиттирующее течение заболевания, с промежутками иногда в несколько лет.

Диагностика. В диагностике заболевания характерным является вынужденное положение пациента в постели, удовлетворительное общесоматическое состояние. При осмотре кожа обычной окраски, подвижная, регионарные лимфоузлы не увеличены, отсутствие изменений в лабораторных показателях периферической крови и биохимических анализах. Диагноз, как правило, устанавливается на основании типичной симптоматики и анамнеза, так как рентгенологические изменения реберных хрящей появляются поздно.

Через 2–3 месяца после начала заболевания при динамическом наблюдении появляется асимметрия и обызвествление соответствующих участков ребер. На стороне поражения ребро выглядит толще, массивнее. В последние годы использование радиоизотопных методик исследования (сканирование с ^{99}Te) помогает уже на ранних стадиях заболевания обнаружить увеличение поперечных размеров и изменение структуры пораженных реберных хрящей. Повышенное накопление радиофармпрепарата на участке поражения реберного хряща считается характерным для синдрома Титце.

Данные пункционной биопсии с последующим микроскопическим исследованием тканей указывают на дегенеративные изменения хрящевой ткани при отсутствии элементов озлокачествления.

Лечение. Лечение преимущественно консервативное, включающее местное субхондральное введение 0,5% раствора новокаина с гидрокортизоном (4–5 инъекций через 3–5 дней), кеналога-40 (3–5 инъекций на курс лече-

ния), иммобилизация верхней конечности на стороне поражения, применение физиотерапевтических процедур (УВЧ, фонофорез гидрокортизона, лидазы, электрофорез с новокаином), иглорефлексотерапия, грязелечение.

Рекомендуется курс лечения комбинации микродоз иода с салицилатами в виде микстур (по 1 чайной ложке в день после еды в течение 3–4 недель, с перерывом на 2 недели с последующим повторным курсом). После устранения болевого синдрома проводят занятия ЛФК. Комплексное лечение позволяет добиться стойких продолжительных результатов. Оперативное вмешательство (поднадкостничная резекция утолщенной части ребра) производят только при безуспешности консервативной терапии. Прогноз благоприятный, однако возможны рецидивы и через несколько лет, без соответствующего лечения заболевание обычно принимает хроническое ремиттирующее течение, приводя к длительной утрате трудоспособности.

Опухоли грудной стенки

Все опухоли грудной стенки подразделяются на:

I. *доброкачественные* (липомы, кавернозные лимфангиомы и гемангиомы, рабдомиомы, диспластические опухоли – хондрома, остеома, эозинофильная гранулема, остеобластокластома и др.)

II. *злокачественные*:

- первичные (саркомы): фибросаркомы, хондросаркомы, ангиолейомиосаркомы, лейомиосаркомы и гемангиоперицитарные саркомы;
- вторичные, вследствие прорастания грудной стенки опухолью легкого или средостения,
- метастазы злокачественных новообразований различных органов (рак грудной стенки).

Классификация опухолей по клеточному типу представлена в табл. 3.1.

Клиническая картина доброкачественных образований грудной стенки зависит от распространенности опухолевого процесса и характеризуется жалобами на возникновение опухолевидного образования в той или иной области грудной стенки, боли при прорастании или сдавлении межреберных нервов, на одышку, кашель, кровохаркание, похудание при поражении внутригрудных структур.

Липома является наиболее распространенной формой доброкачественных опухолей грудной стенки, имеет округлую или овальную форму, мягко-эластичной консистенции. При локализации липомы в надключичной области ее истинные размеры больше пальпируемых. Костные и хрящевые опухоли ребер, грудины без труда пальпируются, они неподвижны. Клиническое течение злокачественных новообразований во многом зависит от нозологической принадлежности и стадии заболевания.

Таблица 3.1.

Классификация опухолей грудной стенки

Доброкачественные опухоли костных тканей	
Костная ткань	Остеоид, остеома
Хрящевая ткань	Хондрома, остеохондрома
Фиброзная ткань	Фиброзная дисплазия
Сосудистая ткань	Гемангиома
Костный мозг	Эозинофильная гранулема
Остеокласты	Гигантоклеточная опухоль, аневризмальная костная киста
Доброкачественные опухоли мягких тканей	
Фиброзная ткань	Не отмечены
Жировая ткань	Липома и ее варианты
Нервная ткань	Шванномы (невринома, нейролеймиома), нейрофиброма
Мышечная ткань	Сосудистая лейомиома
Злокачественные опухоли костных тканей	
Костная ткань	Остеосаркома
Хрящевая ткань	Хондросаркома
Фиброзная ткань	Злокачественная фиброзная гистеоцитома
Сосудистая ткань	Гемангиосаркома
Костный мозг	Плазмацитома
?cell	Саркома Эвинга
Злокачественные опухоли мягких тканей	
Фиброзная ткань	Десмоид, фибросаркома
Фиброгистиоцитарные	Злокачественная фиброзная гистеоцитома
Жировая ткань	Липосаркома
Нервная ткань	Нейрофибросаркома, опухоль Аскина, Schwann cell sarcoma
Мышечная ткань	Рабдомиосаркома

Диагностика злокачественной опухоли на ранних этапах во многих случаях позволяет избежать метастазирования.

Для диагностики опухолей грудной стенки используется рентгенологическое исследование (диагностируется деструкция костного каркаса грудной клетки), компьютерная томография (характер и распространенность опухоли – прорастание опухолью легкого, магистральных сосудов, диафрагмы, ребер, грудины, ключицы), эксцизионная и пункционная биопсия (с целью определения морфологической структуры опухоли). При необходимости выполняется бронхологическое обследование и ангиография для определения вовлеченных в патологический процесс сосудов.

Лечение хирургическое при отсутствии абсолютных противопоказаний. Доброкачественные опухоли иссекают в пределах здоровых тканей, при поражении опухолью ребра производят его резекцию. При злокачественных новообразованиях выбор метода и объема хирургического вмешательства во многом зависит от локализации, вида и стадии заболевания. При прорастании опухоли в грудную стенку или метастазировании в нее оправдано выполнение одномоментных, сочетанных операций. В таких случаях необходима коррекция пострезекционного дефекта костного каркаса грудной стенки. При возможности применяют аутопластику мышечными и костно-мышечными лоскутами, большим сальником. При невозможности проведения аутопластики для закрытия дефекта тканей выполняют аллопластику конструкциями из нейлона, тефлона, орлона и их аналогов. Методы аллопластического закрытия таких дефектов не получили широкого распространения.

Общий алгоритм лечебной тактики при наличии злокачественной опухоли грудной стенки представлен на рис. 3.17.

Рекомендуется иссечение здоровых тканей в пределах 4 см от злокачественной опухоли (рис. 3.18). Эффективность химиотерапии в лечении онкологических заболеваний грудной стенки (первичные саркомы) все еще неясна. Должно быть изучено использование химиотерапии и лучевой терапии

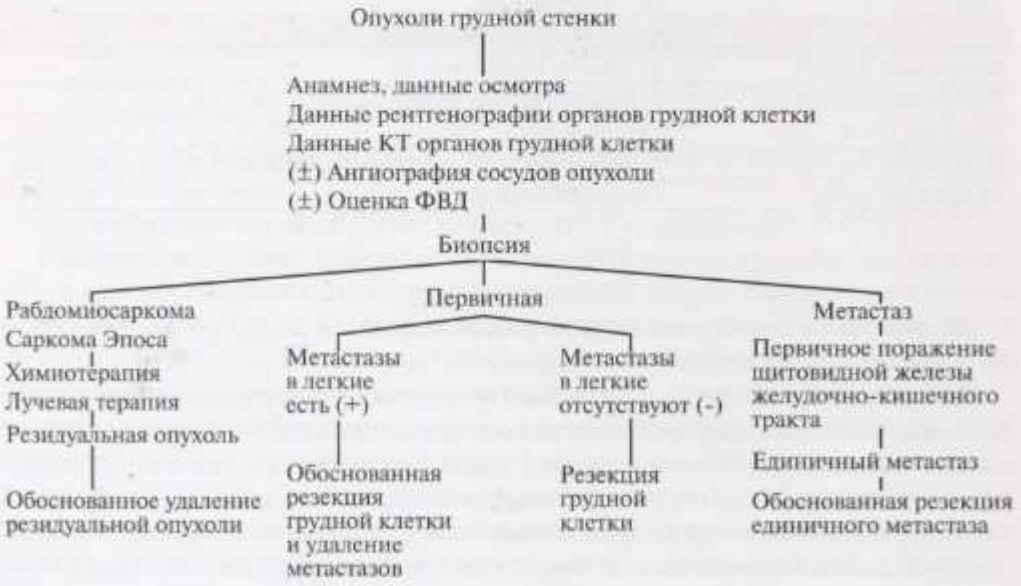


Рис. 3.17. *Алгоритм лечебной тактики при злокачественной опухоли грудной стенки*

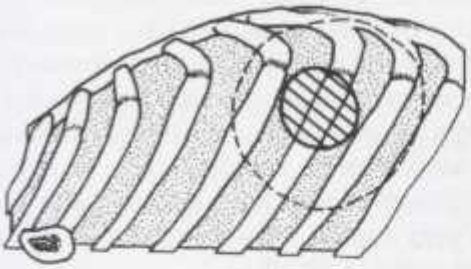


Рис. 3.18. *Схема расширения резекции, необходимой для опухолей грудной стенки. Резекция должна включать одно нормальное ребро краниально и каудально к опухоли и 4–5 см нормальной ткани в стороны*

в предоперационном периоде у больных с опухолями грудной стенки, в частности остеогенной саркомой, с низкой 5-летней выживаемостью.

Для первичных злокачественных опухолей грудной стенки радикальная резекция – тактика выбора, за исключением солитарных плазмоцитом, где биопсия, сопровождаемая лучевой терапией, является альтернативой агрессивному хирургическому лечению. Для небольших опухолей грудной стенки, таких как саркома Эвинга и опухоль Аскинса, хирургическое лечение является частью комбинированного лечения, которое включает в себя химиотерапию и лучевую терапию. Учитывая возможности реконструкции дефектов грудной клетки, хирургическое лечение можно считать лучшим выбором для большинства первичных злокачественных опухолей.

Отдаленные результаты хирургического лечения злокачественных опухолей грудной стенки – 5-ти летняя выживаемость после хирургического лечения таких больных составляет около 30% в зависимости от стадии процесса, строения опухоли, а также степени радикальности проведенной операции.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДИ

Статистика. В России от травм всех типов погибают более 200 000 человек ежегодно. У лиц моложе 40 лет травма любой этиологии является самой частой причиной смерти. Травмы груди составляют ¼ часть смертельных случаев.

Закрытые повреждения грудной клетки

Грудную клетку окружает защитный костно-мышечный каркас, который нередко становится источником травматизации. Грудная клетка вмещает жизненно важные органы, различные по плотности, консистенции, смещаемости и способности воспринимать воздействие травмирующей силы. Костно-мышечный каркас играет важную роль в акте дыхания и процессе кровообращения, что делает его обездвиживание весьма опасным для функционирования

основных систем жизнеобеспечения человека. Хорошие знания клинической картины закрытой травмы груди требуются от врача в моменты быстрого развития угрожающих жизни пострадавшего состояний – клапанный пневмоторакс, гемоторакс, тампонада сердца, ателектаз легкого. Закрытыми повреждениями груди (ЗТГ) являются механические травмы без нарушения целости кожных покровов этой области. Такие повреждения встречаются в 9–10 раз чаще открытых и составляют около 9% общего числа травм. Для сравнения в Великую Отечественную войну среди всех других причин закрытых травм груди повреждения от взрывной волны составили 58,5%.

В связи с растущей урбанизацией и увеличением скорости движения транспортных средств, широким распространением строительства высотных сооружений ЗТГ становится частой и является причиной гибели каждого четвертого, встречается у каждого второго пострадавшего в результате дорожно-транспортных происшествий. ЗТГ обнаруживают у 40–45% погибших вследствие механических травм. Падения, спортивные травмы и минно-взрывные ранения – другие ведущие причины. Повреждение от сильного взрыва может быть особенно тяжелым, так как взрывная волна передает большое количество кинетической энергии на небольшую площадь поверхности тела. В военных конфликтах травмы грудной клетки являются наиболее опасными, так как степень тяжести таких ранений наиболее высокая и зачастую пациент погибает даже до этапа оказания первой помощи. Взрывная кинетическая энергия особенно сильно повреждает содержащие газ органы, например легкие, заканчивающиеся легочным кровотечением, гипоксией, и шоком. Рассматривая причины смертельных случаев после автоаварий, самыми частыми травмами, приводящими к мгновенному летальному исходу, являются ушибы сердца с разрывом грудного отдела аорты. В первые часы после тупой травмы грудной клетки смерть может наступить от обструкции дыхательных путей, дыхательных расстройствах, таких как напряженный пневмоторакс, массивный гемоторакс и тампонада сердца (рис. 3.19).

При закрытой травме груди наиболее часто повреждаются легкие (60,0%), ребра (45,4%), сердце (7,7%), позвоночник (4,8%), диафрагма (3,7%), крупные сосуды (3,0%), крупные бронхи (2,6%).

Частота закрытых травм груди в мирное и военное время представлена в табл. 3.2.

Патогенез и патологическая анатомия ЗТГ. По механизму травмы различают закрытые повреждения, связанные с ушибом, сдавлением груди и воздействием взрывной волны.

При ушибах, возникающих при прямом воздействии механической силы на ограниченный участок грудной стенки, возможны гематомы мягких тканей, переломы ребер и грудины, повреждения легких и сердца. Паренхима

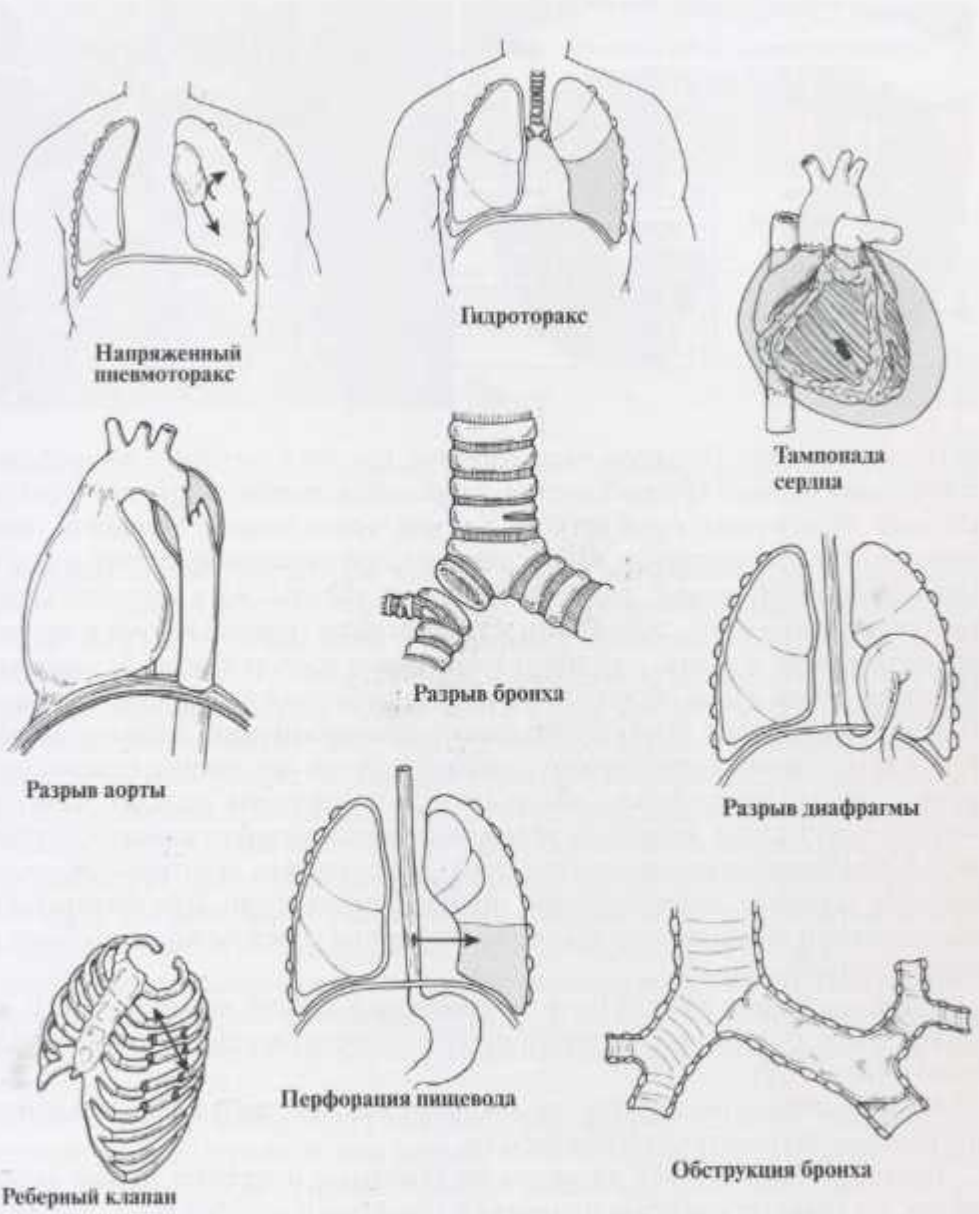


Рис. 3.19. *Повреждения органов грудной клетки при ЗТТ*

Таблица 3.2.

Частота различных видов закрытой травмы груди в мирное и военное время (Е.А. Вагнер, 1981)

Закрытая травма груди		Частота,%	
		в мирное время, %	в военное время (1941–1945 гг.), %
Без повреждения внутренних органов	Без повреждения костей	37,9	41,2
	С повреждением костей	33,9	25,4
	Итого	71,8	66,6
С повреждением внутренних органов	Без повреждения костей	5,6	18,7
	С повреждением костей	22,6	14,7
	Итого	28,2	33,4

легкого заполняет большую часть грудной клетки и находясь очень близко к костному каркасу грудной клетки, становится уязвимой при контузии последней. Фактически ушиб легкого – самая частая травма. Механизм ушиба легкого – резкое снижение ускорения тела при автотравме с ударом о руль, минно-взрывной травме, падении с большой высоты. Хотя легочные ушибы вообще связаны с сопутствующим повреждением грудной клетки и другими висцеральными ранами, они могут встречаться изолированно, без признака перелома ребра. Ушиб легкого встречается приблизительно у 45% пациентов. В зоне повреждения легкого появляются кровоизлияния, разрывы альвеол и межальвеолярных перегородок, травматическая пневмония (пневмонит), реже – посттравматические абсцессы и даже гангрена легкого. Контузии легкого могут также возникать вследствие проникающего ранения, особенно с высокоскоростными показателями. Классические симптомы включают одышку, тахипноэ, кровохарканье, цианоз и гипотензию. При физикальном исследовании фиксируются дыхательные хрипы и ослабленное дыхание на поврежденной стороне.

Контузия легкого должна быть заподозрена у любого пациента с ЗТГ; это может быть подтверждено рентгенографическим исследованием грудной клетки (рис. 3.20).

КТ – исследование выбора, так как оно более чувствительное, чем рентгенография в диагностике ушиба легкого.

Большинство контузий являются не тяжелыми и требуют только наблюдения, но тяжелые контузии приводят к гипоксии и требуют ИВЛ. Все пациенты с ушибом легкого должны находиться под интенсивным клиническим наблюдением, вследствие того, что их дыхательный статус имеет тенденцию быстро ухудшаться.

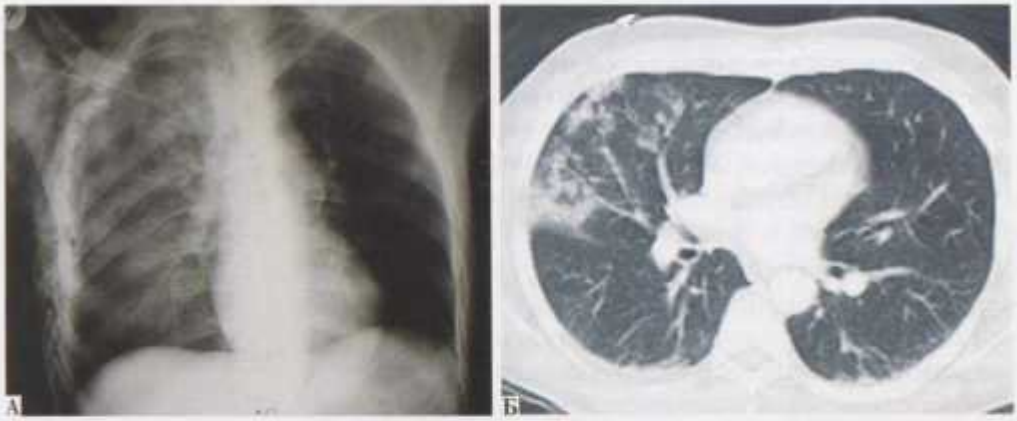


Рис. 3.20. *А – рентгенограмма контузии легкого; Б – компьютерная томография контузии легкого*

Лечебные мероприятия при ушибе легкого направлены на тщательное удаление мокроты из трахеобронхиального дерева, введение обезболивающих препаратов, антибиотиков, ингаляцию увлажненного кислорода через назальные катетеры. Проводится инфузионно-трансфузионная терапия при дефиците объема циркулирующей плазмы под контролем ЦВД (белковые препараты, дезагреганты). Для уменьшения проницаемости альвеолокапиллярной мембраны вводят стероидные гормоны, витамины С, Р и антигистаминные препараты. В случаях быстрого нарастания дыхательных расстройств (гипоксия с P_aO_2 <65 мм рт. ст. и S_aO_2 <90%) переходят на искусственную вентиляцию легких, длительность которой может составлять 5–7 и более суток.

Пациенты с легочными ушибами, дыхательной недостаточностью и вторичной пневмонией из-за паренхиматозного повреждения и выраженной системной воспалительной реакции, имеют высокий риск развития острого респираторного дистресс-синдрома (РДСВ). Смертность от изолированного легочного ушиба низка, но вкупе с другими тяжелыми повреждениями может возрастать до 50%.

При переломах ребер могут повреждаться межреберные сосуды, плевра, легкие, перикард, сердце. В этих случаях необходимо помнить о таких осложнениях, как гемоторакс, пневмоторакс, гемопневмоторакс, подкожная, межмышечная и медиастинальная эмфизема, ателектазы легкого, реже – гемоперикард и тампонада сердца.

Переломы ребер по статистике наблюдаются в 35–40% случаев при травме груди. Диагноз базируется, прежде всего, на клинической картине, под-

твержденной рентгенологически. Боль в груди, вызванная раздражением плевры осколком ребра, является ведущим симптомом при переломе ребер. Также переломы ребер могут быть выявлены при пальпации. Это важно для определения и создания карты переломов ребер, а также для прогнозирования возможных осложнений. Чем больше ребер сломано, тем тяжелее состояние пациента и летальность. Количество сломанных ребер коррелирует с наличием гемоторакса или пневмоторакса. Переломы с четвертого по девятое ребро чаще связаны с ранениями легкого, бронхов, плевры и сердца, тогда как при переломах ниже девятого ребра чаще происходят повреждения селезенки, печени или почек. Для диагностики переломов ребер используют рентгенографическое исследование грудной клетки. Компьютерная томография в данной ситуации не только может выявить переломы ребер, но и помочь верифицировать повреждения внутренних органов.

Лечение переломов одного или двух ребер направлено на устранение болевого синдрома и иммобилизацию отломков, а также проводится диагностика, направленная на выявление осложнений, которые могут наблюдаться при переломах ребер. Иммобилизация ребер грудным корсетом может приводить к уменьшению экскурсии грудной клетки и как следствие к возникновению гиповентиляции легких, что в свою очередь может приводить к возникновению ателектазов, пневмонии. Назначение анальгетиков, иммобилизации, муколитической терапии, физиотерапии и при необходимости бронхоскопии является стандартом в лечении таких пациентов. Альтернативным методом обезболивания является межреберная блокада (рис. 3.24).

Множественные или двусторонние переломы ребер. Прогноз пациентов зависит от количества переломов ребер, возраста и степени тяжести дыхательного расстройства. В ряде последних исследований доказано, что эпидуральная анестезия показана всем пациентам с тяжелыми травмами грудной клетки, такими как множественные двусторонние переломы ребер или сочетанная торакоабдоминальная травма.

Перелом грудины наблюдается приблизительно в 4% случаев у пациентов переживших ЗТГ. В группе риска находятся пациенты старшего возраста, сидевшие на передних сиденьях автомобиля при лобовом столкновении. При переломе грудины в большинстве случаев наблюдается типичный поперечный перелом ее тела в верхней или средней трети. Диагноз может быть выставлен при внешнем осмотре с пальпацией. Определяется припухлость, подвижность и смещение отломков грудины. Подтверждение диагноза проводится на основании рентгенографического исследования грудной клетки в боковой проекции (рис. 3.21). Переломы грудины, как и другие травмы грудной клетки, часто связаны с серьезными повреждениями внутригрудных органов.



Рис. 3.21. *Перелом грудины.*
Снимок в боковой проекции

Хотя изолированный перелом грудины имеет благоприятный прогноз, у трети пациентов могут иметь место сопутствующие повреждения органов средостения и легких. В большинстве случаев наблюдается тупая травма сердца. Пациентов с ушибом сердца нужно лечить, как пациентов с острым коронарным синдромом.

Осложненное течение и летальность от изолированных переломов грудины низки. У пациентов с изолированными переломами грудины, нормальной эхокардиограммой и отсутствием повышения кардиальных ферментов в ранние сроки травмы прогноз благоприятный. Госпитализация пациентов в стационар осуществляется при наличии сопутствующей тяжелой травмы. Потребность в хирургическом вмешательстве при переломе грудины очень низка (<2%). При смещении отломков грудины выполняется остеосинтез грудины металлической проволокой или скобами.

Переломы лопатки и ключицы. Переломы лопатки довольно редки и обычно встречаются при тяжелых травмах грудной клетки и часто сопровождаются травмами плечевого сустава. Лечение направлено на иммобилизацию плеча, ограничение движения в верхней конечности. В ряде случаев применяют остеосинтез.

В отличие от переломов лопатки, переломы ключицы довольно распространены. Переломы ключицы не влияют на вентиляцию легких. Лечение направлено на иммобилизацию конечности, в ряде случаев (смещение отломков, травма сосудисто-нервного сплетения) требуется оперативное лечение.

Подкожная эмфизема. Травмы трахобронхиального дерева, пищевода и легких могут привести к пневмомедиастинуму и развитию подкожной эмфиземы (рис. 3.19). Разрыв вещества легкого вследствие проникающего ранения или тяжелой ЗТГ приводит к пневмотораксу. Тяжелая ЗТГ также может привести к разрыву центральных дыхательных путей. Если дефект большой, воздух мигрирует в подкожную клетчатку шеи, лицо, спускается вниз по телу к паховой области и может переходить на наружные половые органы. Подозре-

ние на дефект трахеобронхиального дерева может быть заподозрено, когда выявляется пневмомедиастинум, который увеличивается при дыхании. Лечение направлено на устранение этиологического фактора пневмомедиастинума и подкожной эмфиземы.

Гемоторакс – скопление крови в плевральной полости, источниками которой являются межреберные сосуды и сосуды поврежденного легкого. Различают *малый*, или ограниченный гемоторакс (в зависимости от количества излившейся крови) – в пределах синуса, *средний* – до уровня 4 ребра спереди или до угла лопатки сзади, *большой* – до уровня 2 ребра и *тотальный* гемоторакс.

Кровь изливается в плевральную полость, сворачивается (свернувшийся гемоторакс), а затем лизируется. По материалам Великой Отечественной войны нагноение свернувшегося гемоторакса возникало в 8,4%, а при гемопневмотораксе – в два раза чаще.

При лечении внутри плеврального кровотечения всегда показана установка дренажа. Количество первоначально полученной крови и количество, которое продолжает поступать по дренажу, являются важными критериями для того, чтобы определить показания для проведения торакотомии с целью остановки продолжающегося кровотечения.

Ультразвуковое исследование плевральной полости при первичном осмотре пациента с тупой травмой грудной клетки может помочь в диагностике гемоторакса при первичном осмотре пациента. При рентгенографии пациента в лежачем положении обнаружение малого гемоторакса проблематично, так как уровень жидкости в горизонтальном положении можно не выявить. Для дренирование гемоторакса используют дренажную трубку размером 36F и 42F. Этого размера бывает достаточно для хорошей эвакуации крови и предотвращения образования сгустков и эмпиемы плевры. Источникам для внутригрудного кровотечения могут быть межреберные артерии, легочные паренхимальные раны, травма легочной артерии, раны сердца. Большинство легочных паренхимальных ран можно вылечить при помощи аспирационного дренирования, эвакуируя гемоторакс и расправив легкое.

Пневмоторакс – плевробронхиальное сообщение при повреждении легкого или разрывах пищевода. Различают *закрытый* и *клапанный* (напряженный) пневмоторакс. При клапанном пневмотораксе в плевральной полости происходит нарастание давления вследствие поступления воздуха в момент вдоха и при кашле, что приводит к полному спадению (компрессионному ателектазу) поврежденного легкого, сдавлению органов средостения и их смещению в противоположную сторону, быстрому нарастанию явлений вентиляционной легочной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Посттравматический пневмоторакс не всегда может быть выявлен при первичном осмотре пациента с травмой груди. Поэтому для исключения данного осложнения в обязательном порядке показано проведение рентгенографического исследования грудной клетки. При выявлении пневмоторакса рекомендовано устанавливать внутриплевральный дренаж, даже при незначительном количестве воздуха. Когда наблюдается массивный пнемоторакс или расправление легкого не происходит, высока вероятность травмы трахиобронхиального дерева. В этом случае проводится бронхоскопия.

Напряженный пневмоторакс. Физикальное обследование пациентов с напряженным пневмотораксом позволяет выявить нарушение дыхания, выбухание шейных вен, и отсутствующие звуки дыхания на больной стороне. Пункция плевральной полости позволяет выровнять давление между внешним атмосферным давлением и плевральной полостью, переводя напряженный пневмоторакс в открытый.

Напряженный пневмоторакс должен подозреваться у каждого пациента с травмой грудной клетки при проведении наркоза, когда внезапное ухудшение гемодинамики сопровождается нарушением параметров вентиляции вследствие коллапса легкого и смещения средостения (рис. 3.22). Некоторые хирурги перед торакотомией обычно дренируют плевральную полость у пациентов с переломами ребер, даже в том случае, если нет очевидной травмы легкого, чтобы предотвратить возможные осложнения, связанные с напряженным пневмотораксом в процессе проведения анестезии.

Вентиляционный (обтурационный) ателектаз легкого или его отделов (долей, сегментов) возникает вследствие нарушения бронхиальной проходимости, при этом легкое не спадается и полностью выполняет всю плевральную полость.

Причины вентиляционного ателектаза при ЗТГ: скопление в бронхах крови и слизи из-за низкой эффективности кашлевого акта (при выраженном болевом синдроме и угнетении кашлевого рефлекса), разрывы бронхов, их перегиб и сдавление (при компрессии легкого на фоне клапанного пневмоторакса и распространенного гемоторакса), бронхоспазм, нарушение синтеза сурфактанта, отек при синдроме «шокового легкого».

При закрытой травме груди в результате кровопотери, пневмоторакса, гемоперикарда, тампонады сердца, сдавления сердца и крупных сосудов при клапанном пневмотораксе и эмфиземе средостения, а также вторично возникающих гемореологических и микроциркуляторных нарушений возникают тяжелые расстройства кровообращения, развивается и дыхательная недостаточность.

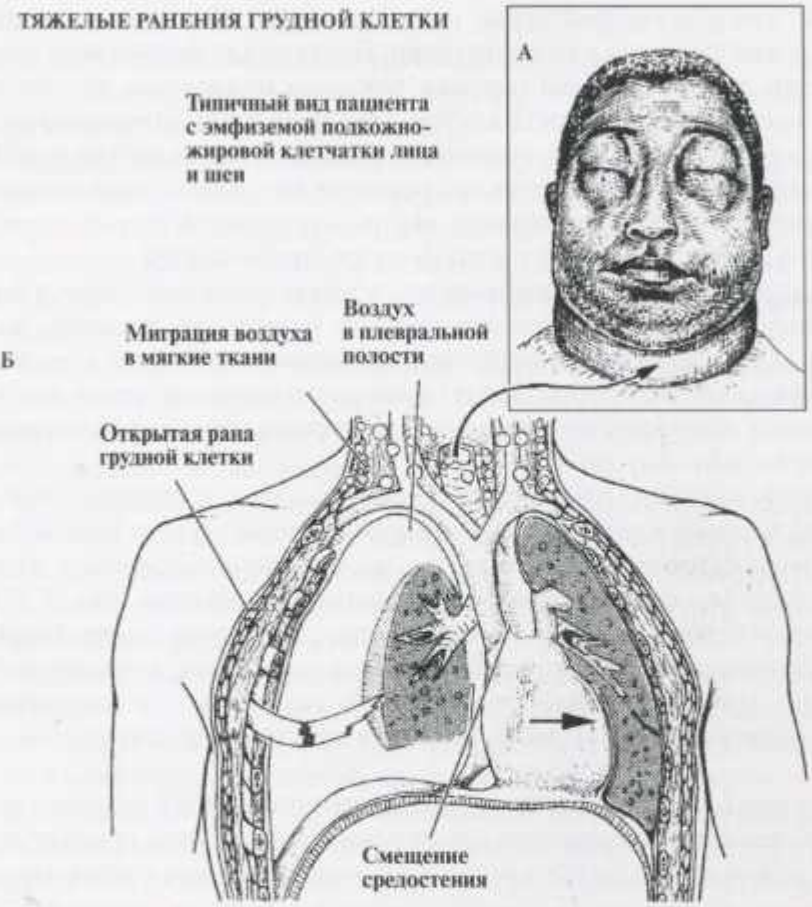


Рис. 3.22. *Смещение средостения при напряженном пневмотораксе*

Нередким является развитие *синдрома «шокового (влажного) легкого»* при тяжелой механической травме груди, сочетающейся с повреждением других областей тела и сопровождающейся значительной кровопотерей и артериальной гипотензией. Возникновение синдрома «шокового легкого» на фоне дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности у пострадавших связано в основном с напряжением и срывом негазообменных функций легких, которые обеспечивают очищение притекающей из большого круга кровообращения венозной крови от клеточных агрегатов, микросгустков фибрина, капель дезэмульгированного жира и прочих микроэмболов, микробов, а также биологически активных веществ (кининов, серотонина, гистамина, норадре-

налина и т.п.). Большую роль в возникновении этого синдрома играют повышение вязкости крови и адгезивно-агрегационных свойств ее форменных элементов и нарушение кровообращения в системе бронхиальных артерий.

В «шоковом легком» значительно уменьшается количество функционирующих капилляров за счет их блокирования микроагрегатами из тромбоцитов и эритроцитов, микроэмболами и адгезированными к эндотелию микрососудов лейкоцитами, а также в результате патологических вазомоторных реакций, увеличивается артерио-венозное шунтирование крови, нарушается питание альвеолярных структур, синтез сурфактанта. Происходит образование микро- и макроателектазов и гиалиновых мембран, повышение проницаемости и толщины альвеолярно-капиллярных мембран, появление интерстициального отека, бронхиоло- и артериолоспазм, повышение давления в системе легочной артерии и увеличение нагрузки на правый желудочек сердца. Трудно корригируемые нарушения легочного газообмена и гиперкалиемия (как следствие вышеперечисленных изменений) приводят к сердечной недостаточности и анемии. Прогрессирование описанных нарушений по порочному кругу часто заканчивается летальным исходом, несмотря на интенсивное лечение.

Другой вариант закрытого повреждения груди называется *травматической асфиксией*, и возникает при сдавлении грудной клетки. Быстрое насильственное уменьшение объема грудной клетки в сочетании с рефлекторным спазмом голосовой щели приводит к резкому и значительному повышению внутригрудного давления. Эти лавинообразные изменения происходят во всех органах грудной клетки. В обоих легких появляются многочисленные разрывы альвеол и мелкие кровоизлияния. Волна повышенного давления, распространяясь по лишенной клапанов системе верхней полой вены к периферии, создает острую гипертензию в сосудах этого бассейна и как следствие множественные петехиальные кровоизлияния на коже верхней половины туловища (исключая места плотного прилегания одежды), слизистой глаз, ретробульбарной клетчатке, внутреннем ухе и т.д.

При воздействии взрывной волны ткань легкого повреждается в результате резкого сотрясения, передающегося через грудную стенку, что приводит к возникновению в легких кровоизлияний, разрывов альвеол, ателектазов, эмфиземы. При этом, как правило, возникает воздушная и жировая эмболия сосудов головного мозга, а также развивается синдром «шокового легкого».

Классификация. ЗТГ может быть без повреждения костей грудной клетки и внутренних органов и с их повреждением, изолированной и сочетанной.

Клиническая картина закрытой травмы груди определяется выраженностью болевого синдрома, степенью нарушений легочной вентиляции вслед-

ствие переломов костей, характером и тяжестью повреждения внутренних органов, массивностью кровопотери и гемоторакса. На догоспитальном этапе выявление факта и характера повреждений внутренних органов грудной клетки, особенно если они сочетаются с травмой другой локализации, является весьма затруднительным.

Жалобами пострадавших с ЗТГ являются боли на стороне поражения, усиливающиеся во время вдоха и при движении (особенно интенсивны при переломе ребер), при повреждении легких кровохаркание, легочное кровотечение, подкожная эмфизема, которая иногда распространяется на шею, лицо, живот и даже мошонку.

Необходимо помнить о грозных осложнениях ЗТГ клапанном пневмотораксе и медиастинальной эмфиземе, при которых при осмотре пострадавших определяется одышка, цианоз губ и кончиков пальцев, тахикардия, общая слабость. При массивном внутриплевральном кровотечении появляются жалобы на головокружение, определяется бледность кожных покровов, учащение пульса, снижение артериального давления, коллаптоидные реакции. Ограниченные пневмо- и гемоторакс, объемом до 0,5–0,75 л, в первые сутки после травмы могут наблюдаться при сохранении хорошего самочувствия и удовлетворительного общего состояния больных.

Если пострадавший в бессознательном состоянии, заподозрить ЗТГ – можно по гематомам в местах ушиба мягких тканей грудной клетки. Клиническая картина, включающая мелкоточечные кровоизлияния на коже груди, рук, шеи, лица и конъюнктивы, жалобы на одышку, цианоз, а также временная утрата слуха и зрения определяется при травматической асфиксии. В местах перелома ребер также могут быть гематомы, резкая болезненность, крепитация отломков при пальпации и аускультации. При множественных, т.н. окончатых переломах ребер, возможна флотация образовавшегося «реберного клапана» и парадоксальное дыхание – западение клапана при вдохе и его выбухание при выдохе. Различают передние билатеральные (с переломом ребер по обе стороны от грудины), переднебоковые и задние «реберные клапаны».

Но не всегда гематомы обязательны при ЗТГ: при падении с высоты могут возникать тяжелые повреждения внутренних органов без нарушения целости кожных покровов и деформации грудной клетки.

Диагностика пневмоторакса проводится аускультативно, проявляется наличием тимпанита и отсутствием дыхательных шумов, гемоторакс и ателектаз легкого – притуплением перкуторного звука и отсутствием дыхания. При этих состояниях голосовое дрожание и бронхофония резко ослаблены или исчезают.

Также при осмотре больного можно заподозрить формирование «шокового легкого» и травматической пневмонии над легкими за счет появления притупления перкуторного звука, жесткого дыхания и влажных хрипов.

Быстро прогрессирует дыхательная недостаточность при клапанном пневмотораксе, при этом резко смещаются границы сердечной тупости и зоны прослушивания тонов сердца в неповрежденную сторону, которая обычно уменьшена в объеме.

Диагностика. Данные рентгенологического исследования грудной клетки (рентгеноскопия, рентгенография, томография, плеврография) имеют большую диагностическую ценность, поэтому шок и крайне тяжелое состояние пострадавшего не могут быть основанием для отказа от него. Исследование проводится в прямой и боковой проекциях по возможности при вертикальном положении тела пациента.

Рентгенологические признаки некоторых осложнений при ЗТГ:

- гемоторакс выявляется как скопление жидкости в плевральной полости (гомогенное затенение в синусе при поджатом легком, иногда в сочетании со смещением средостения в противоположную сторону);
- свернувшийся гемоторакс – в плевральной полости несмещаемое при полипозиционном рентгенологическом исследовании затенение, которое может быть как гомогенным, так и с несколькими уровнями жидкости вследствие разграничения плеврального содержимого;
- пневмоторакс – наличие в плевральной полости свободных от легочного рисунка зон, частичный или полный коллапс легкого;
- гемопневмоторакс – в плевральной полости жидкость с горизонтальным уровнем;
- медиастинальная эмфизема – расширение границ средостения за счет скопления газа;
- ателектаз – резкое снижение воздушности и гомогенное затенение в пределах отдельных сегментов, долей или всего легкого (в последнем случае – со смещением трахеи в пораженную сторону);
- «шоковое легкое» – диффузное снижение воздушности, усиление легочного рисунка, множество мелких ателектазов, в особенности в базальных отделах с обеих сторон.

После рентгенологического исследования большим информативным значением в определении характера патологии внутренних органов при закрытой травме груди будет иметь плевральная пункция в местах наибольшего скопления жидкости или газа, определяемых на основании данных физикального и лучевых исследований. Без предварительного рентгенологического исследования пункцию и дренирование плевральной полости

можно производить только в случае клапанного пневмоторакса в 3–4 межреберье по средней подмышечной или во 2 межреберье по срединно-ключичной линии. При гемотораксе из плевральной полости извлекается измененная кровь, при хилотораксе в результате повреждения грудного протока – лимфа.

Эхография в настоящее время также общедоступна. Метод неинвазивен и безопасен для пациента. Его диагностическая ценность и оперативность использования очень высоки. Особенное значение за последнее время приобрела чреспищеводная эхокардиография. Чувствительнось метода в выявлении повреждений органов средостения достигает 90%.

На госпитальном этапе при оказании помощи пострадавшему ЗТГ принципиально важным является решение вопроса о том, продолжается ли внутриплевральное кровотечение или оно остановилось.

При *продолжающемся кровотечении* кровь, помещенная в сухую пробирку, быстро свертывается, имеет высокий гематокрит, а ее капля на марлевой салфетке дает феномен двойного пятна: в центре располагаются эритроциты или окрашенный ими тотчас образовавшийся сверток, на периферии – прозрачный венчик сыворотки. Давно излившаяся кровь, подвергшаяся фибринолизу, дефибринирована, не свертывается, имеет темную окраску, низкий гематокрит, а ее капля на салфетке дает гомогенное бурое пятно.

Большое значение имеет ранняя диагностика гемоторакса во избежание нагноения с последующим развитием тяжелейших осложнений. При свернувшемся гемотораксе из плевральной полости через пункционную иглу можно получить скудное количество темной крови со свертками в виде «червячков». При нарастании лейкоцитоза плеврального экссудата и количества детрита, при его отстаивании в пробирках можно заподозрить нагноение гемоторакса. При этом также будет появление высева микрофлоры из экссудата и общих признаков инфекционного процесса.

Диагностически значимой при пневмотораксе является пункция, при которой из полости плевры поступает воздух (в случае напряженного пневмоторакса – под давлением), причем добиться его полного удаления и расправления спавшегося легкого с имеющимися открытыми бронхоплевральными сообщениями невозможно.

Такое исследование как бронхоскопия имеет огромное значение в диагностике и лечении пострадавших с ателектазами, подозрениями на разрыв бронхов и при абсцедировании травматической пневмонии.

Лечение закрытой травмы груди основывается на следующих принципах:

1. Устранение болевого синдрома, борьба с асфиксией, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью.

2. Остановка внутриплеврального и легочного кровотечения, возмещение острой кровопотери и восстановление функции жизненно важных органов и систем.
3. Удаление из плевральной полости крови и воздуха, полное расправление коллабированного легкого, восстановление бронхиальной проходимости, декомпрессия перикарда, предотвращение инфекционных осложнений повреждений легких и плевры.
4. В более поздние сроки – проведение восстановительных оперативных вмешательств при разрывах крупных бронхов.

Первая врачебная помощь должна быть направлена на реализацию первых трех из перечисленных принципов.

Противошоковые мероприятия включают:

- быстрое восстановление и сохранение проходимости верхних дыхательных путей путем их освобождения от крови и мокроты, устранение западения языка с последующим введением воздуховодной трубки;
- местное обезболивание при переломах ребер путем паравертебральной блокады или введения 20–40 мл 1–2% раствора новокаина непосредственно в гематомы;
- проведение вагосимпатической блокады при множественных переломах ребер, «реберных клапанах» и явлениях плевропульмонального шока;
- введение наркотических анальгетиков при легочных кровотечениях, а также в случаях, когда местное обезболивание мало эффективно, но нет признаков угнетения дыхательного и кашлевого центров;
- пункция, торакоцентез и дренирование плевральной полости при клапанном пневмотораксе (рис. 3.23, А, Б);
- пункция и декомпрессия перикарда при тампонаде сердца (рис. 3.23, В);
- инфузия кардиотоников;
- профилактическое введение антибиотиков широкого спектра действия;
- оксигенотерапию с использованием интраназальных катетеров при скорости подачи кислорода 6–8 л/мин.

Продолжая проводить во время транспортировки внутривенную инфузию растворов и оксигенотерапию после проведения противошоковых мероприятий и выведения из критического состояния, пострадавшего в положении лежа на поврежденном боку необходимо срочно доставить на этап оказания квалифицированной или специализированной хирургической помощи.

Консервативная терапия, с акцентом на облегчение боли – основа терапии закрытой травмы груди в большинстве травматологических центров. Боль на высоте вдоха – первичное клиническое проявление переломов ребер. Лече-

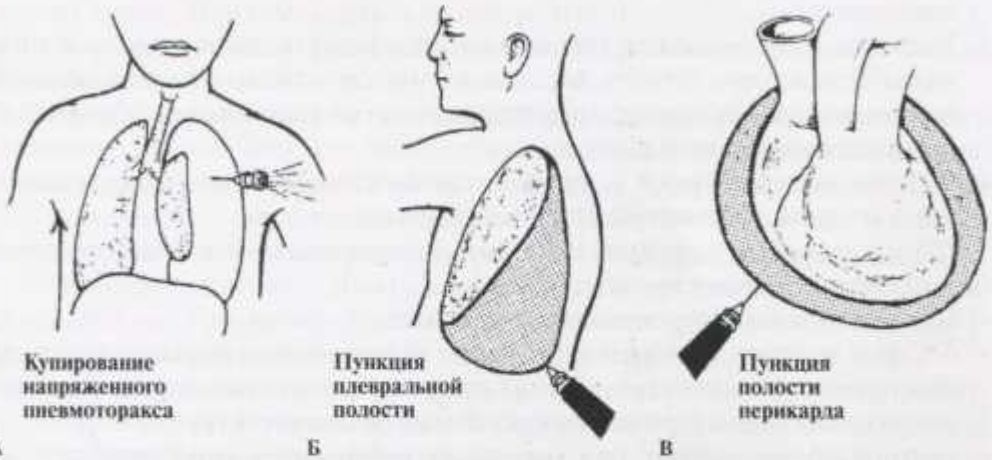


Рис. 3.23. *Неотложные мероприятия при травмах грудной клетки*

ние при таких травмах – это адекватное обезболивание. Плохое обезболивание способствует развитию таких осложнений как ателектаз и пневмония вследствие поверхностного дыхания пациента и неадекватной вентиляции легкого. Болевой симптом первоначально снимают приемом пероральных или парентеральных анальгетиков. Более эффективна межреберная блокада, однако она не может быть выполнена при множественных переломах ребер и требует частых инъекций (рис. 3.24). Перидуральное обезболивание адекватно для пациентов с многократными или двусторонними переломами, хорошо купирует боль и способствует снижению осложнений, связанных с гиповентиляцией легкого.

При необходимости выполняется наружная фиксация «реберного клапана» путем сдавления, вытяжения или его подшивания к специальным конструкциям. При глубоком внедрении или выраженной подвижности отломков грудины показано оперативное вмешательство, которое заключается в фиксации отломков путем сшивания.

Пункционным методом лечения ограничиваются при небольшом гемотораксе без признаков продолжающегося кровотечения (рис. 3.23, Б), и ограниченном пневмотораксе без функционирующих бронхо-плевральных сообщений. Однако для устранения свернувшегося гемоторакса необходимо дренирование и активная аспирация путем внутриплеврального введения фи-

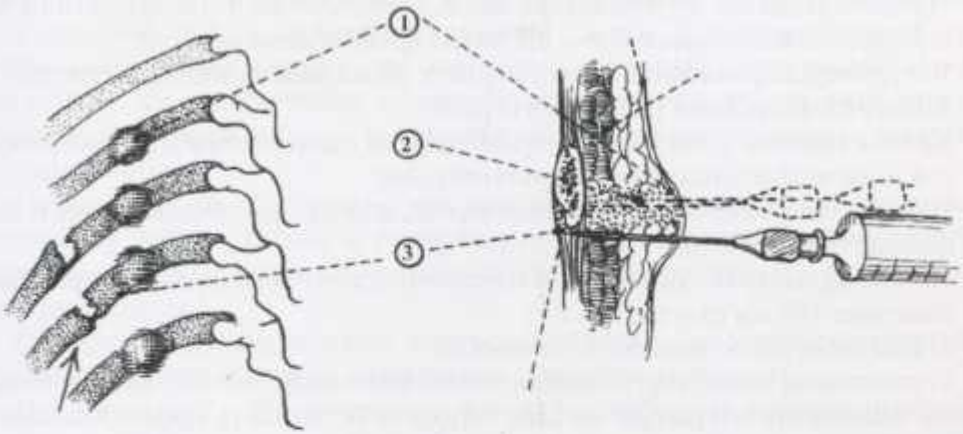


Рис. 3.24. *Техника блокады межреберных нервов*:
1, 2 – инфильтрат; 3 – инъекция анестетика под ребро

брино- и протеолитиков (трипсина, стрептолиазы, террилитина и др.) в сочетании с антибиотиками. Такая тактика обеспечивает непрерывное удаление из плевральной полости крови и воздуха, создает возможность многократного введения антибиотиков, способствует раннему расправлению коллабированного легкого и предупреждает посттравматическую эмпиему плевры.

При наличии стойких бронхо-плевральных сообщений этот метод целесообразно дополнить проведением временной (на 10–14 суток) эндобронхиальной окклюзии соответствующего долевого или главного бронха поролоновой пломбой.

В случаях, когда не удается остановить внутриплевральное кровотечение консервативными методами или устранить напряженный гемоторакс путем дренирования и аспирации, показана срочная торакотомия.

Приблизительно 85% пациентов с травмами груди можно лечить без торакотомии. Наблюдение, адекватное восстановление ЖЕЛ и в редких случаях ИВЛ – единственное лечение. Оставшиеся 15% требуют срочной торакотомии. Показания для выполнения торакотомии строго определены. Это травмы сосудов легких, трахиобранхиального дерева и раны паренхимы легких.

Показания к торакотомии при закрытой травме груди:

- Одномоментное поступление по дренажу из плевральной полости 1 500 мл крови;

- Продолжающееся внутриплевральное кровотечение (при выделении по плевральным дренажам более 0,2 литра крови в течение часа);
- Внутриперикардиальное кровотечение с развитием тампонады сердца;
- Внеперикардиальная тампонада сердца;
- Кровоизлияния в клетчатку средостения со сдавлением дыхательных путей и магистральных кровеносных сосудов;
- Нарастающе, несмотря на дренирование, клапанный пневмоторакс и эмфизема средостения;
- Острое ухудшение состояния и неустойчивость гемодинамики (кровяное давление <80 мм рт. ст.);
- Массивный сброс воздуха по дренажам.

Торакотомия позволяет ликвидировать тампонаду сердца, дает возможность выполнить открытый массаж сердца и остановить продолжающееся кровотечение, поперечно пережать нисходящую аорту, чтобы улучшить мозговой и коронарный кровоток в условиях острой гиповолемии.

Показания для торакаскопии при травмах грудной клетки следующие:

- Умеренное постоянное кровотечение;
- Свернувшийся гемоторакс;
- Эмпиема;
- Удаление инородных тел;
- Постоянный умеренный сброс воздуха по дренажам.

При декомпенсированной анемии проводят гемо- и плазмотрансфузии. В настоящее время свежую кровь, излившуюся или продолжающую поступать в плевральную полость, при помощи аппарата Cell Saver в виде эритромассы можно реинфузировать.

В условиях реанимационного отделения для профилактики и лечения легочных инфекционных осложнений при закрытой травме груди проводится санация трахеобронхиального дерева путем стимуляции кашля, постурального дренажа, ингаляций антибиотиков и протеолитиков, лечебной бронхоскопии, применения отхаркивающих и бронхолитических препаратов, антибактериальных средств. При необходимости пострадавшим накладывают микротрахеостому.

Лечебные мероприятия при синдроме «шокового легкого» и угрозе его возникновения должны быть направлены на восполнение объема циркулирующей крови и улучшение ее реологических свойств (введение реополиглюкина, трентала, гепарина); улучшение очистительной функции трахеобронхиального дерева; полное устранение болевого синдрома. Проводится ИВЛ с положительным давлением на выдохе (т.к. обычная оксигенотерапия мало эффективна); кардиотонизирующая и бронхолитическая терапия; паренте-

ральное введение глюкокортикоидов, антигистаминных, антибактериальных и мочегонных средств, альбумина, нативной плазмы. Проведение гипербарической оксигенации также у этих пациентов оказывает положительный эффект. Отдается предпочтение гемокомпонентной терапии для уменьшения опасности легочной эмболии микросгустками долго хранившейся консервированной крови.

Необходимо также помнить, что при закрытой травме груди возможны сотрясения сердца, ушибы и разрывы миокарда, повреждения внутренних структур сердца (клапанов, папиллярных мышц, перегородок), разрывы перикарда и аорты.

Под ушибом сердца понимают повреждение сердца без нарушения целости органа вследствие быстрого воздействия травмирующей силы.

Пострадавшие с ЗТГ могут жаловаться на типичные загрудинные боли и в сочетании с тяжелым общем состоянии пострадавших, выраженной бледностью кожных покровов, цианозом губ и кончиков пальцев, тахикардией до 140–160 уд/мин., аритмией, неустойчивым, без видимой причины, артериальным давлением, отсутствием отчетливой реакции на инфузионную и медикаментозную терапию можно заподозрить тяжелый ушиб сердца. На ЭКГ в такой ситуации определяются признаки ишемии миокарда, нарушения ритма. Тактика лечения ушибов сердца практически не отличается от лечения острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда и включает в себя адекватное обезболивание, введение сердечных гликозидов, инфузию инотропных препаратов, антигистаминных средств, препаратов, улучшающих коронарное кровообращение и нормализующих метаболизм миокарда, введение антиаритмических и мочегонных препаратов по показаниям.

При ушибе сердца со склонностью к гипотензии выполнение по показаниям широких торакотомий, за исключением неотложных операций, должно быть по возможности отсрочено до стабилизации сердечной деятельности.

Острая тампонада сердца проявляется *триадой Бека*:
- резкое снижение артериального давления;
- быстрое и значительное повышение центрального венозного давления;
- значительное ослабление тонов сердца.

Диагностика тампонады сердца дополняется появлением парадоксального пульса (его отсутствие на вдохе), на ЭКГ вольтаж зубцов существенно снижен, при рентгеноскопии тень сердца расширена, приобретает форму трапеции или шара, пульсация его контуров отсутствует. При ЭХОКГ выявляется сепарация листков перикарда, сдавление правого желудочка. При этом состоянии требуются экстренная пункция и декомпрессия перикарда.

Грозными осложнениями ЗТГ также являются разрывы крупных сосудов и разрыв пищевода, однако последний встречается редко. Разрывы крупных сосудов сопровождаются массивным гемотораксом, шоком и, как правило, заканчиваются летальным исходом в ближайшие часы после травмы. Разрывы пищевода становятся причиной тяжелых медиастинитов, эмпием плевры и часто приводят к гибели пострадавших. Хилоторакс, возникший в результате разрыва грудного протока, в большинстве случаев удается устранить путем дренирования и многократных пункций плевральной полости.

Исходы. Летальность при закрытой травме груди в мирное время составляет 5–10%, в военное время она удваивается, причем приблизительно у четырех из пяти умерших причиной смерти является повреждение внутренних органов грудной клетки. Необходимо отметить, что мирное время более 40% случаев закрытых повреждений груди связаны с алкогольным опьянением. Поэтому профилактикой закрытых повреждений груди являются строгое соблюдении правил техники безопасности при проведении работ, связанных с повышенной травмоопасностью.

Без повреждения внутренних органов закрытая травма груди, как правило, заканчивается выздоровлением и полным восстановлением трудоспособности больных. Однако в некоторых случаях через несколько месяцев после легко перенесенной травмы грудной клетки без повреждения внутренних органов и костей развивается сдавливающий перикардит, требующий оперативного вмешательства.

Повреждения гортани

Гортань относительно защищена на шее, огражденная сзади шейным отделом позвоночника, спереди нижней челюстью. Поэтому тупая травма гортани редка, но если случается, смертность достигает 40%. Летальный исход наступает, прежде всего, от асфиксии, ларингоспазма, кровотечения. Подозревать травму гортани необходимо после автотравм, попыток повешенья, ударов в шею при спортивных состязаниях и тяжелых падениях.

Признаки и симптомы тупой травмы гортани включают дисфонию, боль, цервикальную эмфизему, цервикальную крепитацию шеи, дисфагию, и верхнюю обструкцию дыхательных путей. Ранняя диагностика и адекватная помощь оказывают положительное влияние на формирование рубца, качества дыхания и голоса в отдаленном периоде.

После обеспечения проходимости дыхательных путей для уточнения диагноза используется трансназальная гибкая ларингоскопия. Поскольку риск ларингоспазма и внезапной обструкции дыхательных путей повышен на

фоне повреждения гортани, все должно быть готово для проведения экстренной трахеостомии.

Травмы трахеи и бронхов

Травмы трахеи или главных бронхиальных ветвей, по-видимому, происходят из-за (a) разрывов перепончатой части трахеи как результат быстрого увеличения давления внутри просвета трахеи, вызванной внезапным повышением давления в грудной полости с закрытой голосовой щелью, (b) полного разрыва тканей как результат боковой тяги легкого, вызванного тяжелой травмой груди.

У большинства пациентов с дефектом трахеобронхиального дерева или его разрушением случается пневмоторакс (от 20 до 50%), подкожная эмфизема (от 35 до 85%) и кровохарканье (от 14 до 25%). Если после установки дренажа, несмотря на расправление легкого, воздух продолжает поступать в чрезмерном количестве, это должно заставить клинициста выполнить бронхоскопию. Бронхоскопия позволяет установить диагноз почти в 100% случаев. Иногда наблюдается резкое коллабирование легкого после его расправления, что может быть следствием сопутствующего гемоторакса. Последующий ателектаз легкого, который наблюдается у таких пациентов, при своевременной диагностике хорошо поддается лечению.

Ятрогенные травмы трахеи после интубации. В целом, такие травмы встречаются редко. В исследовании менее четверти таких травм случились во время операции, и большинство их были распознаны спустя только 1–5 часов. Клинические признаки, по которым можно диагностировать постинтубационную травму трахеи, это появление одышки, подкожной эмфиземы. Диагноз легко верифицируется при бронхоскопии. Дефекты длиной менее 2 см подлежат консервативному лечению с антибактериальной терапией. Большие дефекты, особенно те, которые переходили на главный бронх, подлежат ушиванию через торакотомию.

Открытые повреждения груди

Травмы которые имеют дефект грудной стенки, называют открытыми. Обычно наблюдаются в результате огнестрельного ранения (рис. 3.25). Открытая травма груди относится к жизнеугрожающим травмам, которая может сопровождаться травматическими повреждениями других грудных органов.

Открытые повреждения (ранения) груди различают:

- по виду ранящего снаряда (огнестрельные, неогнестрельные или колоторезаные);

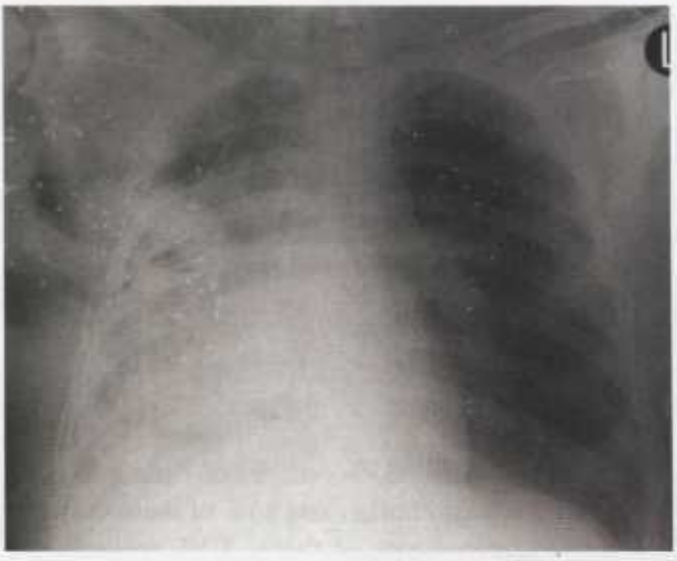


Рис. 3.25. *Рентгенограмма грудной клетки 23-летнего пациента с открытой раной после выстрела из дробовика.*

Множественные металлические инородные тела в правой половине грудной клетки и легком. Открытый пневмоторакс, переломы ребер, и кровоизлияние в паренхиму легкого

- непроникающие (плевра не повреждена) и проникающие (сопровождаются нарушением целостности париетальной плевры);
- слепые или сквозные;
- без повреждения или с повреждением внутренних органов, костей (как правило, они осложняются закрытым, открытым или клапанным пневмотораксом, гемотораксом, гемопневмотораксом, гемоперикардом).

Непроникающие ранения относятся к категории легких и протекают без серьезных осложнений, при таких ранениях повреждаются лишь мягкие ткани грудной стенки, чаще без переломов ребер. Проникающие ранения груди являются более опасными для жизни пострадавших, в связи с возможным повреждением внутригрудных органов и развитием внутреннего кровотечения, эмфиземы средостения, нарастающей легочно-сердечной недостаточности.

Колото-резаные раны сопровождаются небольшой зоной повреждения, в основном, это слепые ранения без переломов костей грудной клетки. *Огнестрельные* ранения груди (пулевые, осколочные) сопровождаются большей тяжестью и обширностью поражений, так как ранящий снаряд оказывает

повреждающее действие на органы и ткани силой не только прямого, но и вследствие «бокового удара», что ведет за собой разрушения тканевых структур, расположенных не только по ходу, но и на удалении от раневого канала. Возникновению гнойно-септических осложнений огнестрельной раны способствует нарушение регионарного кровообращения и микроциркуляции в области раны, а также обширные зоны первичного некроза тканей.

Травмы, полученные в результате низкоскоростных огнестрельных ранений груди, приводят к небольшому ушибу мягких тканей грудной клетки, плевры или легкого. Пневмоторакс и гемоторакс – главные осложнения в этой группе пациентов. Но могут наблюдаться и осложнения, связанные с травматизацией сердечной мышцы, мелких и крупных сосудов.

Так же, как и ЗТГ, открытые повреждения груди нередко осложняются пневмотораксом или гемотораксом, причем скопление воздуха в плевральной полости часто сочетается с внутриплевральным кровотечением.

При открытых повреждениях груди различают закрытый, открытый и клапанный пневмоторакс в зависимости от характера сообщения плевральной полости с внешней средой.

Относительно благоприятным является *закрытый пневмоторакс*, который возникает в результате быстрого смещения тканей и их травматического отека, что препятствует дальнейшему поступлению воздуха в плевральную полость – раневое отверстие в мягких тканях груди и легком закрыто. Если при этом объем воздуха, попавшего в плевральную полость, незначительный, то практически не определяется обычными методами исследования.

Расстройства дыхания и кровообращения при закрытом пневмотораксе выражены относительно мало и быстро компенсируются после кратковременного периода острых нарушений, носящих в значительной мере рефлекторный характер.

Частым и достаточно неблагоприятным осложнением при открытой травме груди является *открытый пневмоторакс*. При этом рана зияет с последующей цепью неблагоприятных анатомических и функциональных изменений, так как при каждом вдохе порция воздуха, входя в полость плевры, сдавливает легкое, податливые отделы сердца и полой вены, в результате чего резко оттесняется средостение в здоровую сторону, а диафрагма книзу. Легкое, лишенное эластической тяги грудной клетки, частично расправляется при выдохе, когда воздух выталкивается из плевральной полости наружу. Открытый пневмоторакс, выявлявшийся в годы Великой Отечественной войны примерно у трети раненых (33,2%), отличается значительной тяжестью даже при сравнительно небольшом повреждении легкого. Частота шока у таких раненых достигает 50–55%.

Из-за описанных изменений появляется *парадоксальное дыхание*, при котором на вдохе в здоровое легкое попадает часть воздуха, насыщенного углекислым газом из пораженного легкого, а на выдохе он устремляется в обратном направлении. Эта ситуация достаточно неблагоприятна, так как из газообмена выключается не только легкое на стороне повреждения, но и заметно уменьшается эффективность дыхательной функции здорового легкого, значительно нарушается общая и легочная гемодинамика, развивается гипоксемия, что в сочетании с раздражением нервных образований средостения при его флотации приводит к нарастанию функциональных расстройств.

В общей клинической картине отчетливо преобладают дыхательные расстройства. Цианоз кожи, холодный пот, выраженная одышка, снижение артериального давления, малый и частый пульс свидетельствуют о тяжести состояния больного. Пострадавшие возбуждены, напуганы, страдают от резких болей в ране и мучительного кашля, стремятся закрыть зияющий дефект грудной стенки рукой или подручными средствами.

При осмотре определяется зияющая рана груди, сообщающаяся с плевральной полостью, через которую с шумом проходит воздух в обоих направлениях, физикально определяется пневмоторакс с почти полным коллапсом легкого и смещение средостения в противоположную сторону. У большинства таких раненых можно выявить и гемоторакс, выраженный в большей или меньшей степени.

При рентгенологическом обследовании можно выявить коллапс легкого, смещение органов средостения в противоположную сторону и горизонтальный уровень жидкости, характер костных повреждений, локализацию инородных тел.

При таком повреждении в периферической крови устанавливаются признаки анемии: значительное снижение гемоглобина, гематокрита и количества эритроцитов.

При ОТГ может возникнуть весьма угрожающее осложнение – *клапанный пневмоторакс*, при котором выражены расстройства дыхания и кровообращения, так как с каждым вдохом на стороне повреждения нагнетается воздух в плевральную полость через рану грудной стенки или бронха, все больше сдавливая легкое и оттесняя средостение. В данном случае клапанный механизм не дает во время выдоха воздуху выйти наружу. Таким образом, возникает внутриплевральная компрессия легкого, быстро ведущая к тяжелой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Клапанный пневмоторакс при травме груди встречается достаточно редко, в среднем 2% от общего числа пострадавших, но отличается значительной тяжестью функциональных расстройств.

Наряду с большинством симптомов, встречающихся при других видах проникающих ранений груди, при открытой травме грудной клетки, осложненной клапанным пневмотораксом, во время осмотра пострадавших определяется резко выраженная нарастающая подкожная эмфизема грудной стенки, часто распространяющаяся на шею, лицо, голову, конечности, живот. При физикальном обследовании обнаруживается пневмоторакс с резким смещением средостения в противоположную сторону.

Рентгенологически выявляется коллапс легкого, опущение купола диафрагмы и резкое смещение средостения в неповрежденную сторону. Всем пациентам с клапанным пневмотораксом необходима неотложная хирургическая помощь, без которой они быстро погибают в связи с прогрессированием дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств.

Весьма опасным осложнением при клапанном пневмотораксе является медиастинальная эмфизема, которая при осмотре определяется как подкожная воздушная подушка и появляется на шее, в области яремной вырезки и оттуда симметрично распространяется на обе половины тела.

При открытых повреждениях груди вследствие повреждения кровеносных сосудов грудной стенки, а также ранений сердца, аорты, полых и легочных вен, возможен *гемоторакс* (скопление крови в плевральной полости). К моменту осмотра пострадавшего кровотечение может прекратиться, но может и продлеваться. Расстройства газообмена и сердечной деятельности зависят как от объема кровопотери, так и от степени коллапса на стороне поражения.

Диагностика ранений груди нередко затруднена из-за тяжести состояния пострадавших и динамичности клинических проявлений, обусловленных нарастанием патологических сдвигов. Поэтому очень важно знать обстоятельства ранения, время, прошедшее с момента повреждения и характер помощи на догоспитальном этапе.

Клиника и диагностика. Повреждения груди имеют ряд общих диагностических признаков. Это боль различной интенсивности на стороне травмы, усиливающаяся при вдохе, кашле, изменении положения тела, нередко с резким ограничением дыхательных движений, особенно при повреждении скелета; усиливающиеся при движениях одышка и затрудненное дыхание, которые вместе с болью заставляют пострадавшего принимать вынужденное положение; различные по тяжести изменения гемодинамики; кровохарканье различной интенсивности и продолжительности; эмфизема в тканях грудной стенки, средостения, в смежных областях; смещение средостения в сторону, противоположную месту ранения.

Основная роль при травме груди принадлежит рентгенологическому и ультразвуковому методу. Для исключения скрытых повреждений грудной клетки выполняются торакоскопия, бронхоскопия, эзофагоскопия.

В случае слепых или касательных ранений грудной стенки общее состояние обычно страдает мало, дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства выражены незначительно. Проникающие ранения груди довольно часто имеют сочетанный характер и сопровождаются повреждением внутренних органов, прежде всего, легких, сердца, крупных сосудов и др. Поэтому даже при своевременном оказании медицинской помощи отличаются тяжестью течения и высокой летальностью.

В целом клиническая картина проникающих ранений груди зависит, главным образом, от характера разрушений внутригрудных органов, массивности гемоторакса и пневмоторакса.

При ранении легочной ткани или кровеносных сосудов грудной стенки, реже средостения, клиническая картина существенно зависит от величины кровопотери и количества крови, скопившейся в плевральной полости.

Малый гемоторакс проявляется незначительными клиническими признаками. Нарушение функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем минимальны и кратковременны или вообще отсутствуют.

Более тяжелая клиническая картина при *среднем* и *большом гемотораксе*, при этом основными жалобами являются слабость, сильная боль в груди, одышка. При физикальном обследовании пострадавшего выявляют признаки дыхательной недостаточности и гемодинамических расстройств (цианоз, бледность кожных покровов, холодный пот, учащение дыхания, малый и частый пульс, падение артериального давления), при перкуссии обнаруживают признаки скопления жидкости в соответствующей плевральной полости. Рентгенологическими признаками гемоторакса являются коллапс легкого, горизонтальный уровень жидкости и смещение средостения в противоположную от ранения сторону.

При оценке лабораторных данных при среднем и большом гемотораксе уменьшается число эритроцитов, гемоглобина и гематокрита, что отражает степень обескровливания раненого.

Клиническая картина тяжелых *ушибов сердца* обусловлена быстроразвивающимся в результате непосредственной травмы миокарда «синдромом малого выброса», характеризующимся нарушением сократительной способности миокарда с длительной гипоперфузией органов и тканей. Такое состояние может привести к декомпенсации одной или нескольких систем жизнеобеспечения, приводящих пострадавших к летальному исходу.

При тяжелых ушибах сердца основными жалобами у пострадавших будут общая слабость и головокружение, чувство страха, нехватка воздуха и ноющая боль в области сердца. При физикальном обследовании обращают на себя внимание бледность или цианоз влажных кожных покровов, одышка с частотой дыхания 28–32 в 1 минуту, пульс частый, малый (120–140 уд/мин.)

с разнообразными нарушениями ритма, артериальное давление снижено до 90–100 мм рт. ст., а при аускультации определяются глухие сердечные тоны, нередко систолический шум на верхушке.

При возможности на догоспитальном этапе необходимо проанализировать ЭКГ картину, которая при ушибе сердца будет напоминать изменения при инфаркте миокарда (отрицательный или двухфазный зубец Т, подъем или снижение сегмента ST, снижение вольтажа и деформация зубца R).

Ультразвуковой и рентгенологический методы исследования дополняют представление о характере повреждения. Высокую диагностическую значимость при контузии миокарда имеют также исследования показателей активности ферментов крови (креатинфосфокиназа, тропонин Т и др.)

Тяжелейшими при травмах грудной клетки являются *острые повреждения органов средостения* (сердца, крупных сосудов, трахеи и главных бронхов, пищевода и др.). Пострадавшие часто погибают на месте происшествия в связи с острыми нарушениями кровообращения и дыхания. На благоприятный исход позволяет рассчитывать только своевременное оказание необходимой хирургической помощи.

Лечение повреждений груди. Общая принципиальная схема лечения пострадавших с открытыми повреждениями груди включает:

- раннее и полноценное дренирование плевральной полости;
- восполнение кровопотери;
- эффективное поддержание проходимости дыхательных путей;
- устранение боли;
- герметизацию и стабилизацию грудной стенки;
- антимикробную и поддерживающую терапию.

В каждой из групп пострадавших с повреждениями груди при сохранении принципиальной схемы лечения имеются свои характерные особенности.

Неотложные мероприятия. Первая помощь пациентам с травмами груди направлена на восстановление проходимости дыхательных путей и восстановления дыхания. Все этапы физикального осмотра проводятся очень тщательно и направлены на установление потенциально жизнеугрожающих состояний. Осмотр полости рта и ротоглотки направлен на то, чтобы выявить любые признаки механической асфиксии дыхательных путей. Проводится осмотр сосудов шеи на предмет их сдавления или травматизации. Оценивается экскурсия грудной клетки, направленная на диагностику переломов ребер, выявление парадоксального дыхания. Аускультация позволяет оценить характер дыхания, выявить патологические хрипы, крепитацию. Пальпация стенки грудной клетки позволяет установить переломы ребер, выявить гематомы. Результаты, полученные при физикальном обследовании, позволяют

хирургу выбрать оптимальный алгоритм лечения ранений грудной клетки в зависимости от их тяжести. Дополнительные методы исследования позволяют подтвердить и уточнить диагноз, оценить эффективность терапевтического лечения. Выполняют рентгенографическое исследование грудной клетки, при необходимости компьютерную томографию грудной клетки (КТ). В последние годы КТ – исследование становится все более доступным методом в чрезвычайных ситуациях. Более сложные методы, такие как магнитная резонансная томография, могут быть полезны при дальнейшей более глубокой диагностики тяжелых сочетанных травм, после того как состояние пациента стабилизировано.

Первый этап – проверка проходимости дыхательных путей. Необходимо разжать челюсти и удалить инородные тела из глотки. Дыхание через рот или нос может быть достаточным для газообмена, но пациенты с тяжелыми травмами требуют интубации трахеи через ротоглотку или посредством тахеостомы (рис. 3.26). Шею фиксируют специальным воротником для мобилизации позвоночника с целью предотвращения неврологических осложнений. Трахеостомия должна быть выполнена в экстренном порядке, если существует обструкция верхних дыхательных путей.

Второй этап – контроль за гемодинамикой, который является важным моментом в лечении травмы при наличии опасных для жизни кровотечений. Производится катетеризация центральной вены и быстрое восполнение ОЦК изотоническими растворами коллоидов и эритроцитарной массой.

Общим в случаях *гемоторакса* и *гемопневмоторакса* является обязательное дренирование плевральной полости широкопросветными дренажными трубками диаметром 14–15 мм, особенности лечения во многом зависят от тяжести состояния раненого и объема кровопотери.

При оказании помощи пострадавшим с малым гемотораксом, при незначительных и кратковременных нарушениях дыхания и кровообращения, лечебные мероприятия должны включать введение обезболивающих средств, пункцию или дренирование полости плевры широкопросветными трубками, проведение антибиотикопрофилактики и применение дыхательной гимнастики. Инфузионная терапия проводится в объеме 500–800 мл.

На госпитальном этапе лечения пострадавших с травмой груди, осложненной средним, и особенно, большим гемотораксом, проводится расширенный объем помощи, включающий дренирование полости плевры, удаление содержимого дыхательных путей в виде связи секрета в трахеобронхиальном дереве, вдыхание увлажненного кислорода для улучшения оксигенации крови. При появлении признаков дыхательной недостаточности назначают бронхолитики и антигистаминные препараты. Приблизительно 85% пациен-

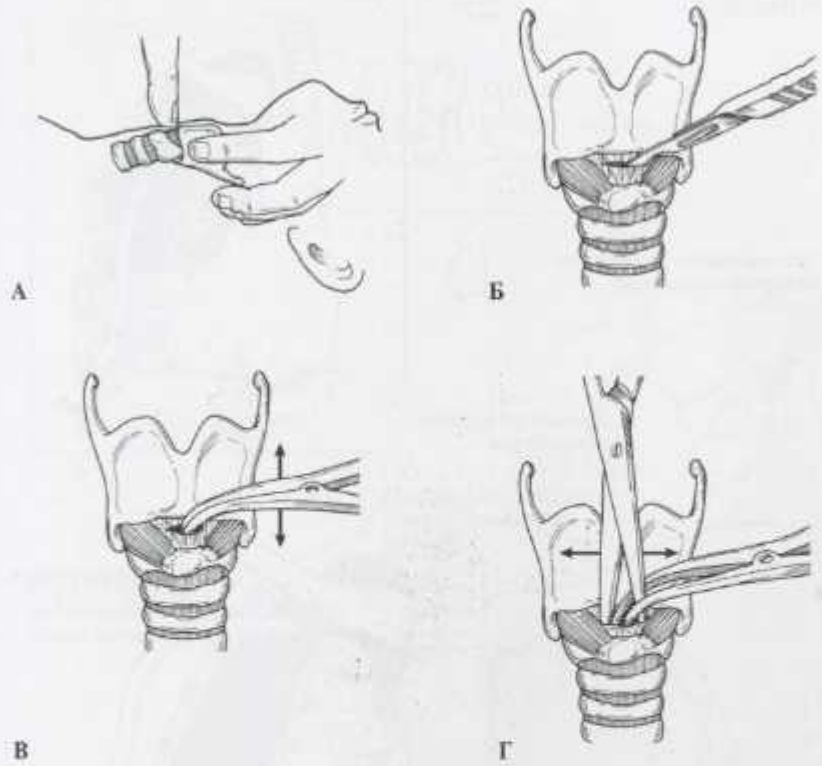


Рис. 3.26. *Этапы трахеостомии:*

А – пальпация связки между перстневидным и щитовидным хрящом; Б – поперечный разрез до 1 см; В, Г – расширение трахеостомического отверстия в вертикальном и горизонтальном направлениях

тов с травмами грудной клетки требуют только динамического наблюдения или дренирования плевральной полости. При наличии пневмоторакса дренирование осуществляется во 2 межреберье по срединно-ключичной линии, при гемотораксе дренаж устанавливается непосредственно в косто-диафрагмальный синус (рис. 3.27).

Перед установкой плеврального дренажа указательным пальцем осуществляют ревизию канала, через который будет проходить дренаж (канал должен сообщатся с плевральной полостью), нужно убедиться, что нет спаечного процесса в плевральной полости в месте установки дренажа (рис. 3.28). Дренаж должен устанавливаться в направлении кзади и вверх плевральной

ДРЕНИРОВАНИЕ ПНЕВМОТОРАКСА
И ГИДРОТОРАКСА

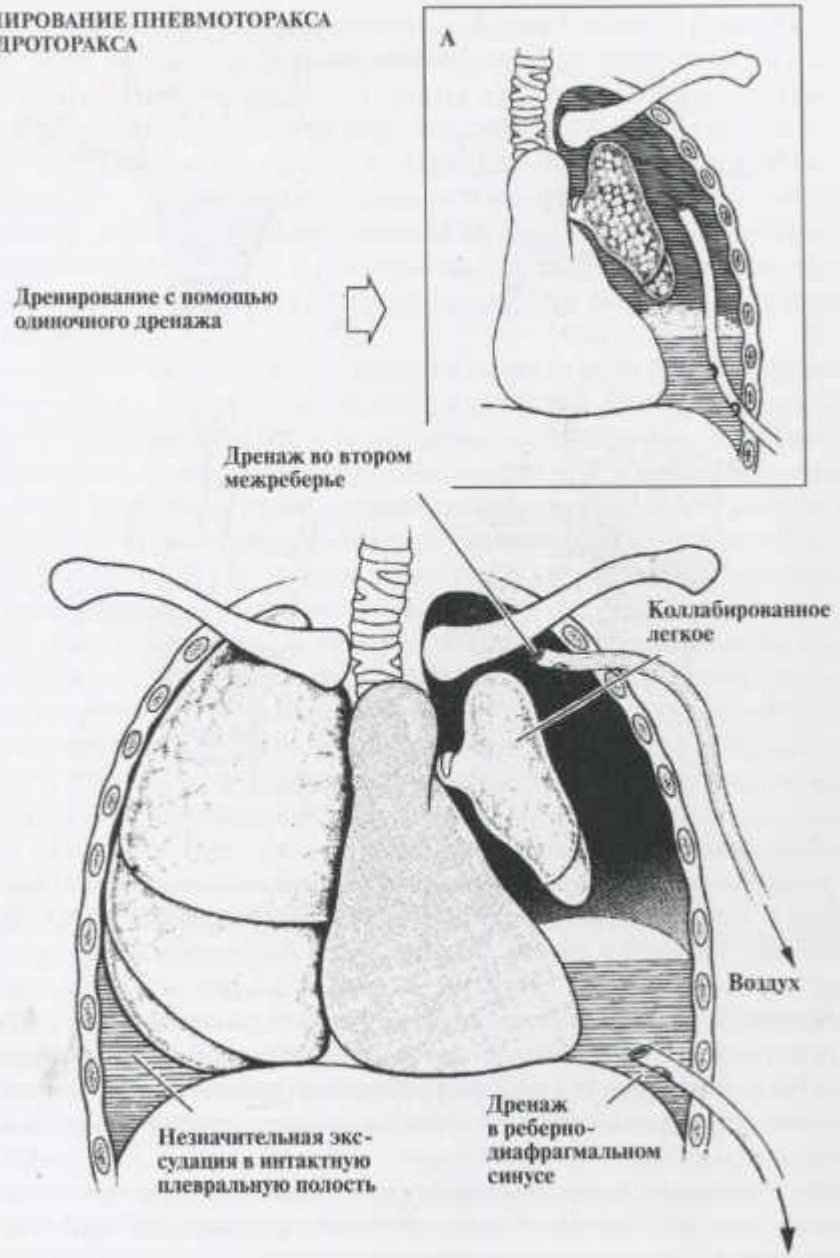


Рис. 3.27. *Дренирование плевральной полости при травме груди*



Рис. 3.28. *Техника установки плеврального дренажа*

полости. Следующим этапом дренаж надежно фиксируют к коже и подсоединяют его к вакуумной системе. Обязательной процедурой является рентгенографическое исследование грудной полости после установки дренажа, чтобы оценить адекватное его расположение.

Особое внимание необходимо уделять инфузионно-трансфузионной с комплексом респираторной терапии при оказании помощи пострадавшим в случае большого гемоторакса с объемом кровопотери более 1000–1500 мл. В день поступления каждому пострадавшему инфузируют 2000–2500 мл жидкости, включая обязательные гемотрансфузии. Внутривенное введение плазмозаменяющих жидкостей необходимо и в последующие 2–3 суток с общим объемом 4500–5500 мл. Весьма важным и эффективным средством лечения пострадавших является реинфузия крови из плевральной полости с помощью аппарата Cell Saver. Большинство пострадавших со средним гемотораксом нуждаются во внутривенном вливании преимущественно плазмозаменяющих жидкостей, реже крови, только в день поступления. Целесообразно использовать солевые растворы, 5% глюкозу, низкомолекулярные декстраны с общим объемом жидкостей 1300–1500 мл.

Большинство раненых с *открытым пневмотораксом* нуждаются в срочном оперативном закрытии раневого дефекта грудной стенки и обязательном дренировании полости плевры, объем оперативного вмешательства зависит от размеров и характера повреждения. Целью хирургического вмешательства при данной патологии является полноценное расправление легкого. Предоперационные лечебные мероприятия должны включать: контроль герметизма раны груди, введение анальгетиков, выполнение межреберных и паравертебральных новокаиновых блокад, эффективное поддержание проходимости дыхательных путей, ингаляцию увлажненного кислорода, введение кардиотоников, бронхолитиков, стероидных гормонов.

Инфузионно-трансфузионную терапию продолжают во время операции, а при большой кровопотере и тяжелом состоянии раненых – и в послеоперационном периоде.

При продолжающемся внутриплевральном кровотечении и массивном повреждении легкого проводят торакотомию. По литературным данным необходимость в торакотомии не превышает 5–10%, т.е. 1–2 из 20 раненых.

Оказание помощи пострадавшим с *клапанным пневмотораксом* включает оказание срочной реаниматологической помощи, дренирование плевральной полости в 7 межреберье дренажами большого диаметра с целью декомпрессии и устранения смещения средостения.

По показаниям проводят инфузионную и медикаментозную терапию. Для полноценного расправления легкого практически всегда требуется дополни-

тельное введение тонкого дренажа во 2 межреберье с последующей активной аспирацией. Однако устранить клапанный механизм только дренированием полости плевры удается лишь в единичных случаях и проводимые мероприятия по сути дела являются подготовительным этапом для необходимых в таких ситуациях торакотомий.

Противошоковая терапия и дренирование плевральной полости составляют основу комплекса лечебных мероприятий большинства пострадавших с повреждениями груди. Благодаря высоким регенераторным свойствам легочной ткани возможны случаи спонтанно наступающей остановки кровотечения из дыхательной паренхимы, особенно при ранах, расположенных вдали от корня легкого, поэтому широкая торакотомия должна выполняться лишь по строгим показаниям, не более чем в 10–15% случаев.

Показания к торакотомии. Различают неотложные, срочные и отсроченные операции.

Неотложные торакотомии показаны:

- Для реанимации пострадавшего (остановка сердца, быстро нарастающий клапанный пневмоторакс, профузное внутриплевральное кровотечение).
- При ранении сердца и крупных сосудов.

Срочные торакотомии выполняют в течение первых суток после ранения. Они показаны в следующих случаях:

- Продолжающееся внутриплевральное кровотечение с объемом кровопотери 200 мл/час и более;
- Некупируемый клапанный пневмоторакс;
- Открытый пневмоторакс с массивным повреждением легких;
- Повреждение пищевода;
- Подозрение на ранение сердца и аорты.

Отсроченные торакотомии производят через 3–5 и более суток после травмы и показаны при:

- Свернувшемся гемотораксе и безуспешности внутриплевральной тромболитической терапии;
- Упорно возобновляющемся пневмотораксе с коллапсом легкого;
- Крупных (более 1 см в диаметре) инородных телах в легких и плевре;
- Рецидивирующей тампонаде сердца;
- Угрозе профузного легочного кровотечения;
- Эмпиеме плевры.

По литературным данным отношение неотложных торакотомий к срочным и отсроченным составляет примерно 1:3 и при этом в зависимости от сокращения сроков доставки пострадавших в лечебное учреждение число их нарастает.

Необходимо помнить при оказании помощи пострадавшим с повреждением груди частота осложнений (пневмония, эмпиема плевры, нагноение ран грудной стенки, свернувшийся гемоторакс) неуклонно возрастает при задержке на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите типы ребер по способу фиксации хрящевого отрезка.
2. Сколько пар межреберных артерий непосредственно отходят от нисходящего отдела грудной аорты?
3. Назовите группы мышц, обеспечивающих вдох.
4. Какие изменения хрящевых и соединительнотканных структур скелета грудной клетки лежат в основе формирования ее воронкообразной деформации?
5. С каким заболеванием чаще всего необходимо дифференцировать синдром Титце?
6. Какие рентгенологические симптомы характерны для клапанного пневмотораукса?
7. Укажите основные патофизиологические механизмы нарушения дыхания при открытом пневмотораксе.
8. Укажите наиболее частые осложнения перелома ребер при закрытой травме груди.
9. Укажите ведущие клинические признаки внутриплеврального кровотечения при закрытой травме груди.
10. Укажите основные осложнения, возникающие при легочном кровотечении.



Папирус Эдвина Смита — один из наиболее важных и старейших образцов древней медицинской литературы Древнего Египта. Датируется XVI веком до н. э. Основан на материалах, накапливавшихся в течение тысячи лет. Папирус назван в честь американского археолога Эдвина Смита.

Хирургический папирус Эдвина Смита является самым старым документом по хирургии в мире и частью древнеегипетского учебника. Документ охватывает 22 страницы. Написанный приблизительно в 1600 г. до н. э. египетским иератическим письмом папирус включал тексты, составленные на 1000 лет ранее времени его создания. Папирус описывает в том числе и 8 случаев опухолей или изъязвлений молочной железы, которые были подвергнуты лечению прижиганием огнём. Текст гласит: «От этой болезни нет лечения; она всегда приводит к смерти». В настоящее время папирус находится в Нью-Йоркской академии медицины

ГЛАВА IV

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Молочная железа является частью репродуктивной системы женщины и органом-мишенью для половых гормонов. На протяжении всей жизни женщины она претерпевает значительные изменения в размере, форме и функционировании.

Молочные железы развиваются из эктодермы. Каждая молочная железа расположена на фасции, покрывающей большую грудную мышцу, на уровне 3—7 ребра между передней подмышечной и окологрудинной линиями соответствующей стороны. Железа состоит из 15—20 долей, расположенных радиарно по отношению к соску, окруженных рыхлой соединительной и жировой тканями. Доля представляет собой альвеолярно-трубчатую железу с млечным протоком, открывающимся на вершине соска. Перед выходом на сосок протоки расширяются, образуются млечные синусы. Сосок окружен нежной пигментированной кожей (*areola mammae*) в радиусе около 4 см.

Молочная железа находится в соединительнотканном футляре, образующемся из поверхностной фасции, которая расщепляется на две пластинки, окружая молочную железу. Между задним и передним листком фасции молочной железы вплоть до кожи расположены соединительно-тканные пла-

стинки, пронизывающие толщу железы и создающие ее каркас, – связки Купера. Именно при их поражении злокачественным процессом возникает симптом лимонной корки за счет натяжения и укорочения этих связок. Между задней поверхностью фасциального футляра и собственной фасцией большой грудной мышцы расположен слой рыхлой жировой клетчатки.

Молочную железу условно разделяют на 4 квадранта – два наружных (верхний и нижний) и два внутренних (верхний и нижний). Центральную зону образуют ареола и сосок. Более подробно анатомия молочной железы отображена на рис. 4.1.

Кровоснабжение осуществляют ветви внутренней грудной артерии (60%), латеральной грудной артерии (*a. thoracica lateralis*) и ветви второй и третьей межреберных артерий (*a. intercostalis*). Глубокие вены сопровождают артерии и впадают в подмышечную, внутреннюю грудную, латеральную грудную и межреберные вены, частично – в наружную яремную вену. Из поверхностных вен кровь оттекает в кожные вены шеи, плеча, боковой стенки груди и вены эпигастральной области. Поверхностные и глубокие вены образуют сплетения в толще железы, коже, подкожной клетчатке и широко анастомозируют между собой, с венами соседних областей и другой молочной железы.

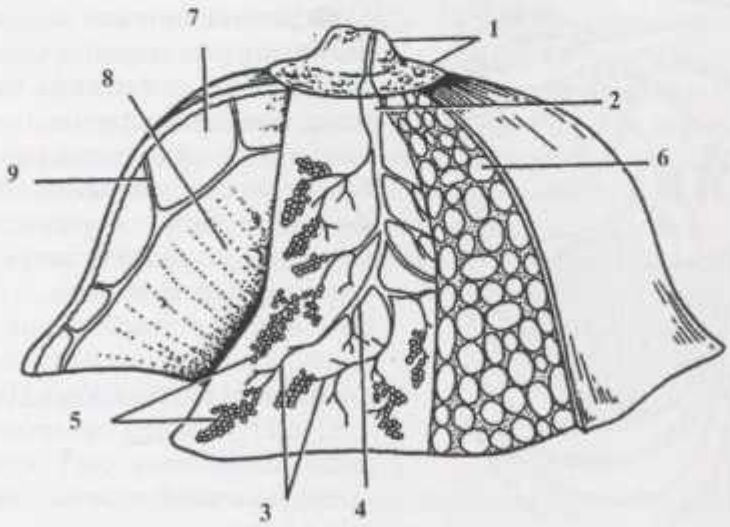


Рис. 4.1. *Анатомия молочной железы:*

1 – сосково-ареолярный комплекс; 2 – млечный синус; 3 – центральный проток; 4 – млечные протоки; 5 – доли железистого тела; 6 – поверхностная фасция; 7 – жировая капсула; 8 – фиброзная ткань; 9 – связка Купера

Лимфоотток от наружных квадрантов молочных желез происходит главным образом в подмышечные лимфатические узлы (рис. 4.2), которые сообщаются с над- и подключичными лимфатическими узлами; от медиальных квадрантов – в сосуды, идущие по ходу *v. thoracica interna*, в парастернальные и интерпекторальные лимфатические узлы. Часть лимфы оттекает по лимфатическим сосудам, расположенным между большой и малой грудными мышцами, вливаясь в глубокие подмышечные и подключичные лимфатические узлы.

В целях стандартизации методики и объема удаляемых лимфатических узлов подмышечную ямку принято разделять на три уровня: первый – лимфатические узлы, расположенные кнаружи от малой грудной мышцы по ходу подключичной вены, подлопаточные, подмышечные (в том числе центрально расположенные); второй – лимфатические узлы в подмышечной ямке, расположенные под малой грудной мышцей; третий – труднодостижимые подключичные лимфатические узлы, расположенные медиальнее малой грудной мышцы. Для их удаления приходится рассекать малую грудную мышцу, сильно оттянув ее крючком в медиальном направлении, или удалять ее.

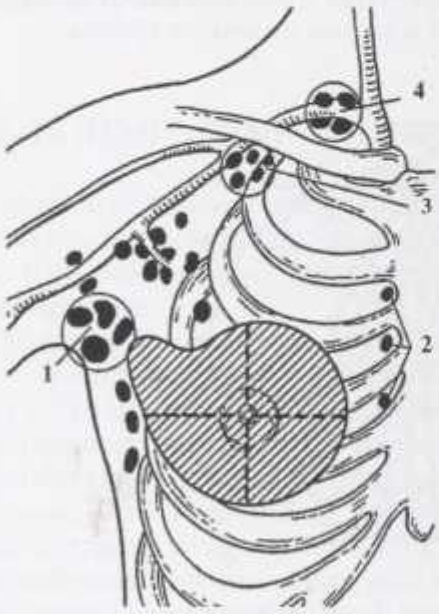


Рис. 4.2. *Основные пути лимфооттока от молочной железы:*

1 – подмышечный; 2 – парастернальный; 3 – подключичный; 4 – надключичный

Иннервация происходит за счет мелких ветвей плечевого сплетения и II–VII веток межреберных нервов.

Основная функция молочных желез — синтез и секреция молока.

Строение и функция молочных желез существенно меняются на разных этапах менструального цикла, беременности, лактации. Во время внутриутробного периода процесс развития молочных желез является гормононезависимым. В дальнейшем, от пубертатного периода до менопаузы, изменения молочных желез происходят под влиянием гормонов.

С наступлением пубертатного периода начинается рост железистой ткани молочной железы и окружающей ее стромы под влиянием половых гормонов. Под влиянием эстрогенов происходит увеличение железы в связи с ростом и дихотомическим ветвлением мелких первичных и вто-

ричных протоков, формируются концевые зачатки, дающие начало альвеолярным отделам, окружающим концевые протоки. Данные структуры называются дольками 1-го типа. Эти участки выстланы двухслойным эпителием. Дифференцировка клеток и рост альвеолярного компонента долек происходят спустя 1–2 года после менархе под влиянием прогестерона в синергизме с эстрогенами. В предменструальном периоде увеличивается количество железистой ткани в молочной железе, так как пик митозов происходит именно в лютеиновую фазу цикла. При недостатке прогестерона, обладающего натрийуретическим свойством, происходит задержка жидкости и отек стромы, что клинически проявляется в виде циклических предменструальных болей – масталгии. В послеменструальном периоде отечность железы исчезает.

Окончательное развитие молочной железы происходит только во время беременности. В этот период на состояние молочных желез оказывают влияние гормоны, вырабатываемые плацентой, – хорионический гонадотропин, пролактин и др. В молочной железе под влиянием гормонов происходит гиперплазия железистых долек. После родов под влиянием пролактина и гормонов задней доли гипофиза (окситоцина) начинается лактация. По ее окончании молочная железа подвергается физиологической инволюции.

У молодых женщин 15% объема железы составляют эпителиальные клетки, остальное – жировая и соединительная ткани. Полный механизм развития, индуцированный беременностью, является частью защитного механизма против возможного канцерогенеза. Беременность вызывает изменения на уровне генома, которые навсегда остаются в молочной железе и влияют на такую специфическую функцию, как чувствительность к канцерогенам.

В климактерическом периоде, по мере снижения функции яичников снижается концентрация эстрогенов и компенсаторно повышается содержание в крови фолликулостимулирующего гормона. Молочная железа уменьшается, железистая ткань замещается фиброзной и жировой.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Расспрос

В анамнезе обращают внимание на перенесенные заболевания молочной железы, на такие симптомы, как боли, уплотнение отдельных частей молочной железы, выделения из сосков, изменения кожи и другие изменения, возникающие в связи с менструальным циклом, беременностью, лактацией.

При расспросе больной выясняют характер менструального цикла, в каком возрасте появились менструации и в каком закончились, когда были

первые роды; течение беременностей, родов, характер лактаций. Уточняют наличие гинекологических заболеваний, операций на половых органах, количество абортов.

Физикальное обследование

Осмотр молочных желез (рис. 4.3) необходимо проводить в светлом помещении. Женщине следует предложить раздеться до пояса. Осмотр проводят в положении пациентки стоя с опущенными руками, затем стоя с поднятыми руками и в положении лежа на спине затем на боку. Подобная методика

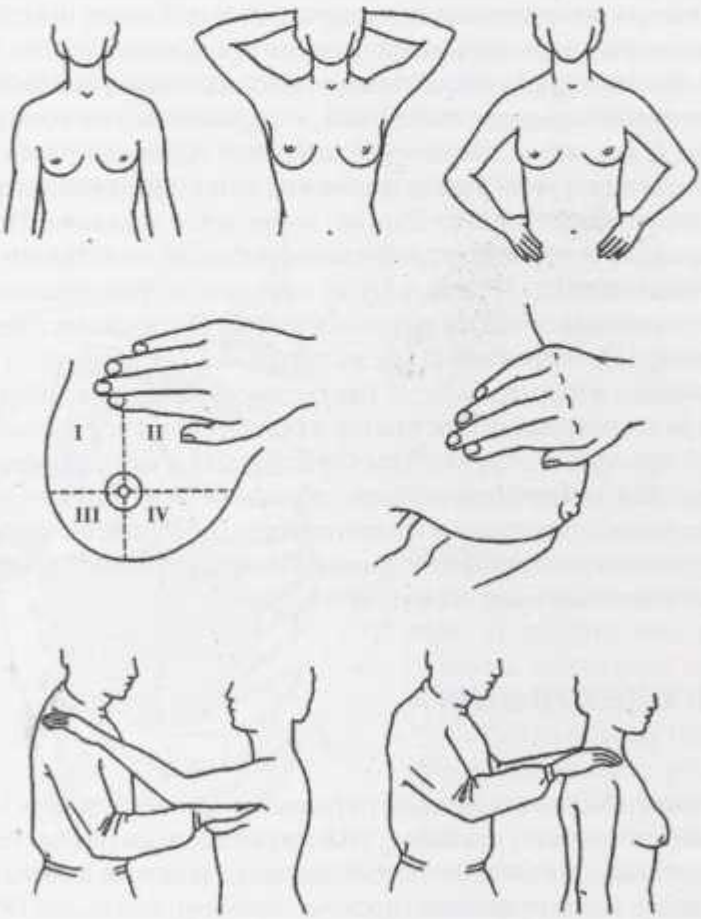


Рис. 4.3. *Методика обследования молочных желез*

позволяет выявить малозаметные симптомы. Обращают внимание на размер молочных желез, их форму, уровень стояния молочных желез и ареол, их симметричность, а также на состояние кожи, сосков, ареол.

Сосудистый рисунок на коже, окраска, втяжение ее, деформация контуров, изъязвление соска и ареолы могут быть очень важными признаками рака и других заболеваний молочной железы.

Пальпацию проводят в положении стоя, лежа на спине и затем на боку. При поверхностной пальпации кончиками пальцев ощупывают область ареолы, затем периферических отделов железы, начиная от верхнее-наружного квадранта к верхнее-внутреннему, а затем от нижнее-внутреннего к нижнее-наружному квадранту. В такой же последовательности проводят глубокую пальпацию.

Сначала пальпируют здоровую молочную железу. При выявлении опухолевидного образования определяют его размеры, консистенцию, характер поверхности, подвижность по отношению к коже. Затем пальпируют подмышечные, подключичные и надключичные лимфатические узлы. Больная должна расслабить руки, положив их себе на талию или на плечи исследующего.

При пальпации надключичных лимфатических узлов лучше стоять позади больной; она должна слегка наклонить голову в сторону обследования для расслабления грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Определяют величину, консистенцию, количество лимфоузлов, их подвижность, болезненность при пальпации.

Методика самообследования молочных желез

Для раннего выявления предопухолевых изменений и опухолей молочных желез всем женщинам старше 25 лет следует рекомендовать самим следить за состоянием молочных желез, т.е. научиться приемам самообследования, которое следует проводить в любой день 1-й недели каждого менструального цикла (рис. 4.4).

Осмотр начинают с белья, особенно в тех местах, где оно соприкасалось с сосками. Наличие пятен (кровянистых, бурых или бесцветных) указывает на выделения из соска. Они появляются при заболеваниях молочной железы. Исключение составляют молокоподобные выделения из сосков у женщин, недавно кормивших ребенка грудью, когда еще не завершились изменения, связанные с лактацией и беременностью.

Затем следует осмотреть молочные железы перед зеркалом, сначала в положении с опущенными, а затем с поднятыми на затылок руками. При этом нужно медленно поворачиваться вправо, потом влево. Эти приемы дают воз-

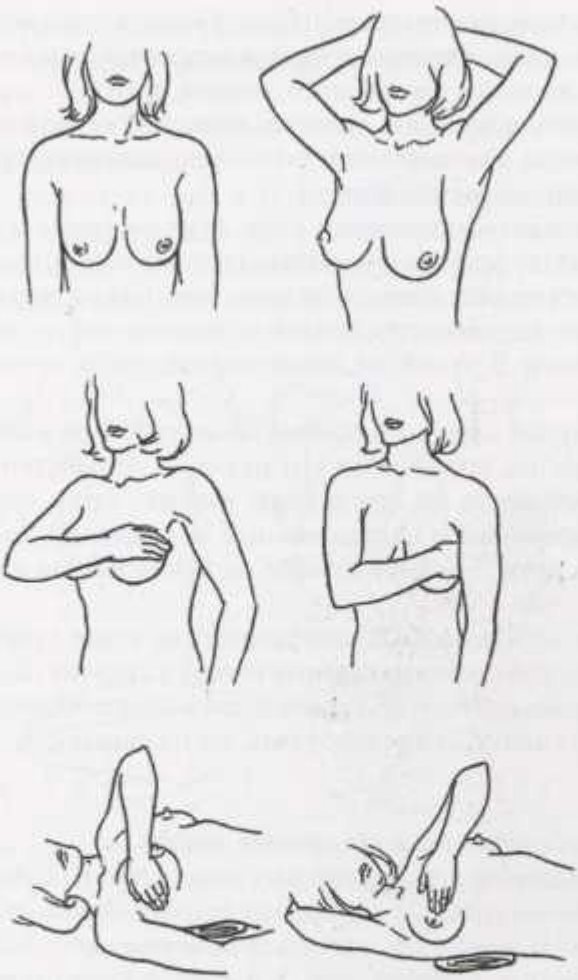


Рис. 4.4. *Методика самообследования молочных желез*

можность определить, одинаковы ли формы и размеры молочных желез, на одном ли уровне расположены молочные железы и соски, не появились ли изменения в области соска и ареолы, нет ли втяжения или выбухания кожи.

Пальпация молочных желез и подмышечных впадин облегчается в положении лежа на спине. При обследовании наружной половины правой молочной железы под правую лопатку следует подложить подушечку или небольшой валик из полотенца, правую руку вытянуть вдоль туловища, а кончиками

пальцев левой руки, мягкими круговыми движениями, слегка надавливая на молочную железу, ощупать все ее отделы. Сначала пальпируют центр молочной железы (область соска), а затем всю железу, следуя от соска по направлению к наружному ее краю по радиусу кверху, затем кнаружи вниз. При ощупывании внутренней половины правой молочной железы правую руку кладут под голову, а обследование выполняют левой рукой в такой же последовательности.

Инструментальные исследования

Маммография — рентгенологическое исследование молочных желез, пленочное или цифровое, без применения контрастного вещества. На специальных пленочном и цифровом аппаратах выполняют рентгенограммы молочных желез в двух проекциях. При необходимости делают прицельные рентгенограммы с увеличением. Метод позволяет установить изменения структуры ткани молочной железы, выявить опухоль диаметром менее 10 мм, т.е. опухоль такого размера, которую врач, как правило, не может определить при пальпации (непальпируемые опухоли), особенно если она расположена в глубоких отделах молочной железы большого размера. Маммография остается наиболее чувствительным методом обнаружения рака молочной железы, хотя специфичность метода недостаточно велика. Некоторые изменения на маммограммах и пальпаторные данные не всегда являются точными. Маммограмма может давать одинаковое изображение злокачественного и доброкачественного узла и даже вариации нормальной архитектуры железы. Именно поэтому данное исследование целесообразно сочетать с ультразвуковым, позволяющим отличить кистозный узел от солидного. Тем не менее это основной метод скрининга женщин старше 40 лет («золотой стандарт» диагностики злокачественных опухолей).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) в настоящее время является одним из основных методов инструментального исследования молочных желез у молодых женщин. УЗИ дает возможность определить изменения структуры молочной железы, выявить узелки опухоли, провести дифференциальную диагностику между раком и доброкачественными опухолями молочной железы, выявить образования небольших размеров (кисты выявляются от 0,5 см в диаметре). Пункционная ТАБ, проводимая под контролем УЗИ, позволяет получить материал для цитологического исследования и верификации диагноза быстрее и точнее, чем при маммографии. Непосредственно перед операцией УЗИ позволяет точно определить локализацию опухоли и более приемлемый доступ к ней. В последние годы появились специальные аппараты для ультразвуковой стереотаксической биопсии молочных желез.

Стереотаксический метод позволяет проводить не только тонкоигольную биопсию для цитологического исследования, но и биопсию для получения столбика ткани (трепанобиопсия) и последующего гистологического изучения препарата. В связи с отсутствием лучевой нагрузки УЗИ можно использовать многократно в любой возрастной группе.

Дуктография молочной железы — рентгенографическое исследование протоков молочной железы после введения в них контрастного вещества. Показание — выделения из сосков. Область ареолы и соска обрабатывают спиртом. По капле секрета отыскивают наружное отверстие сецернирующего млечного потока. В него на глубину 5–8 мм вводят тонкую иглу с тупым концом. Через иглу под небольшим давлением в проток вводят 0,3–1,0 мл контрастного вещества до появления чувства небольшого распирания или легкой болезненности. Анализ снимков позволяет судить о форме, очертаниях, дефектах наполнения потоков.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет не только визуализировать патологический очаг в молочной железе, но и дать его характеристику (киста, опухоль), а также изменениям в окружающей ткани. Этот дорогостоящий метод следует применять по специальным показаниям.

Морфологическое исследование. Морфологическое исследование — основной метод дифференциальной диагностики. Для этой цели используют ТАБ опухоли под контролем УЗИ. Полученный материал, так же как и выделения из соска, подлежит цитологическому исследованию. Отрицательный ответ не исключает наличия злокачественной опухоли. Только обнаружение опухолевых клеток дает уверенность в диагнозе и позволяет наметить план лечения больной до операции. Окончательный ответ в сомнительных случаях может быть получен только после удаления сектора, содержащего опухоль, и гистологического исследования.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

К порокам развития молочных желез относят амастию, мономастию, полимастию, микромастию, макромастию и мастоптоз.

Амастия

Амастия – отсутствие обеих молочных желез.

Мономастия – отсутствует одна молочная железа. Анизомастия – компенсаторная гиперплазия второй молочной железы при аплазии первой.

Полимастия

Полимастия (добавочные молочные железы) или полителия (добавочные соски). Добавочные молочные железы и соски располагаются начиная от подмышечной ямки до паховой области, но чаще локализуются в подмышечных ямках. В предменструальном периоде, во время беременности и лактации они набухают, становятся болезненными, в них чаще, чем в нормальных молочных железах развиваются дисгормональные гиперплазии, доброкачественные и злокачественные опухоли.

Лечение. Добавочные молочные железы удаляют, по поводу других аномалий делают пластические операции.

Микромастия

Микромастия – симметричное недоразвитие молочных желез при эндокринных заболеваниях, встречается чаще в детском возрасте. При двусторонней микромастии проводят коррекцию эндокринных нарушений; у взрослых женщин следует рекомендовать пластические операции с косметической целью.

Макромастия – увеличение желез, особенно выраженно в детском, пубертатном возрасте и во время беременности. В репродуктивном периоде макромастия наблюдается в менее выраженной форме. У девочек до 10 лет она может быть обусловлена заболеваниями эндокринной системы, вызывающими преждевременное половое созревание. У мальчиков макромастия возникает при гормонально-активных феминизирующих опухолях половых желез. Макромастия, возникшая в пубертатном периоде и во время беременности, быстро прогрессирует. Молочная железа может достигать громадных размеров. При макромастии, наступающей в активном репродуктивном периоде жизни женщины (вне беременности), рост молочной железы не имеет такого безудержного характера, как в пубертатном периоде и при беременности. Макромастия может быть истинной (увеличение железистой ткани) и ложной (чрезмерное развитие жировой ткани).

Лечение. В детском возрасте проводят коррекцию эндокринных нарушений; при макромастии, возникшей у взрослых женщин вне беременности, показаны пластические косметические операции.

Мастоптоз

Мастоптоз – опущение молочных желез. Потеря упругости тканей с возрастом способствует прогрессированию заболевания у тучных женщин, а также в случае резкого похудения. Появляются боль вследствие нарушения кровообращения, лимфостаза и отека, мацерация кожи в складках под молочной железой.

При умеренно выраженном мастоптозе рекомендуют ношение свободных бюстгальтеров, изготовленных по индивидуальным заказам. Молодым женщинам можно рекомендовать пластические операции.

ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Трещины сосков

Трещины сосков возникают после родов и в первые месяцы лактации. Причинами образования трещин могут быть особенности строения сосков (втянутые, недоразвитые), легкая ранимость кожи соска при кормлении ребенка, недостаточный гигиенический уход за сосками во время кормления или, наоборот, частое мытье с мылом, неправильное прикладывание ребенка к груди. Трещины могут быть одиночными и множественными, поверхностными и глубокими, при глубоких трещинах возможны кровотечения.

Лечение. Для ускорения заживления трещин рекомендуют соблюдать гигиенический режим (душ 1–2 раза в день, обработка сосков дезинфицирующими растворами). Если повреждения груди небольшие, то можно после кормления ребенка выдавить несколько капель молока, распределить их по ареоле соска и дать высохнуть, так как грудное молоко смягчает кожу и обладает бактерицидным действием. Трещины быстрее всего заживают на открытой груди, поэтому при каждом удобном случае следует делать воздушные ванны. Показано применение специальных мазей на ланолиновой основе (бепантена и др., при глубоких трещинах — актовегина и солкосерила).

Профилактика. Для предотвращения образования трещин сосков следует правильно прикладывать ребенка к груди и соблюдать все гигиенические нормы. Бюстгальтеры и нательное белье должны быть хлопчатобумажными, всегда чистыми и нетравматичными.

Ушиб молочных желез

Ушиб молочных желез может вызвать подкожные или глубокие гематомы, некроз жировой клетчатки. При глубоко расположенных гематомах возможно развитие ложных кист. При инфицировании гематомы нагнаиваются. Замещение некротических участков жировой клетчатки рубцовой тканью вызывает деформацию железы, появление плотного узла, втяжение кожи над ним. Эти изменения могут быть приняты за признаки рака молочной железы.

Лечение. При ушибах железе придают приподнятое положение с помощью повязки. При образовании ложных кист, рубцовых изменений, узлов, подо-

зрительных на опухоль, выполняют резекцию пораженного участка с обязательным гистологическим исследованием макропрепарата.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Неспецифические воспалительные заболевания

Острый мастит — воспаление молочных желез. Послеродовой мастит встречается у 2—3% кормящих женщин и составляет около 80—90% всех заболеваний острым маститом. В последние годы частота послеродового мастита несколько уменьшилась. Мастит обычно развивается в одной молочной железе; двусторонний мастит встречается в 10% наблюдений.

Этиология и патогенез. Возбудителями мастита обычно являются стафилококк (*Staphylococcus aureus*) в сочетании с кишечной палочкой, стрептококком (β-гемолитический), клебсиеллой, очень редко протей, синегнойная палочка, грибы рода *Candida*. Первостепенное значение придают внутрибольничной инфекции. Входными воротами являются трещины сосков, протоки (при сцеживании молока, кормлении). Инфекция может распространяться на железу гематогенным или лимфогенным путем из других инфекционных очагов.

Особую роль в возникновении мастита играет патологический лактостаз при задержке отделения молока. Лактостаз чаще развивается на 2–6 сутки после родов и сопровождается повышением температуры тела до 38–38,5° С, равномерным нагрубанием и болезненностью молочных желез при общем нормальном самочувствии женщины. При лактостазе целесообразно отрегулировать сцеживание молочных желез. Не следует ограничивать потребление жидкости, а также использовать мочегонные и слабительные средства.

Классификация.

- Серозный.
- Инфильтративный.
- Гнойный:
  - инфильтративно-гнойный: диффузный, узловой;
  - абсцедирующий: фурункулез ареолы, абсцесс ареолы, абсцесс в толще железы, абсцесс позади железы (ретромаммарный) (рис. 4.5);
  - флегмонозный, гнойно-некротический;
  - гангренозный.

Патологоанатомическая картина. В фазе серозного воспаления ткань железы пропитана серозной жидкостью, вокруг сосудов отмечают скопление лейкоцитов, характерное для местной реакции на воспаление. При прогрес-

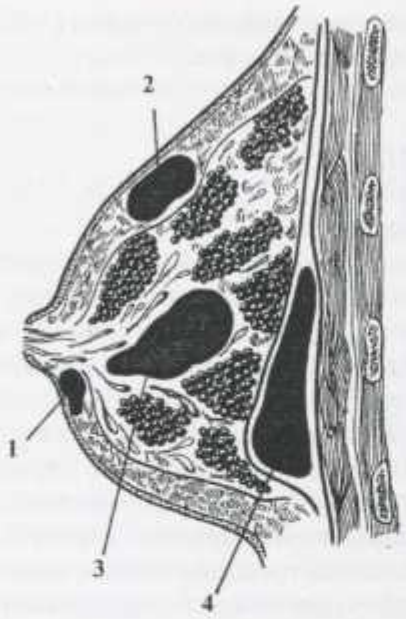


Рис. 4.5. *Локализация гнойников при абсцедирующем мастите.*

1 – субареолярный; 2 – подкожный; 3 – интрамаммартный; 4 – ретромаммарный

сировании воспалительного процесса серозное пропитывание сменяется диффузной гнойной инфильтрацией паренхимы молочной железы с мелкими очагами гнойного расплавления, которые, сливаясь, образуют абсцессы. Реакция организма на такое воспаление принимает системный характер — в этих случаях может развиваться ССРВ. Фактически болезнь при этом протекает как сепсис. Особой тяжестью течения отличаются множественные и гангренозные формы мастита. По локализации абсцессы делят на подкожные, субареолярные, интрамаммарные, ретромаммарные.

Клиническая картина и диагностика. Острый мастит начинается с боли, нагрубания молочных желез, подъема температуры тела до 38,5–39° С, озноба, появления слабости и головных болей. В молочной железе усиливаются боли, кожа в очаге поражения гиперемирована, железа нагрубает и несколько увеличивается в размере. При пальпации определяются уплотненные участки. Серозная форма мастита при недостаточном или безуспешном лечении через 1–3 дня переходит в инфильтративную.

При инфильтративном мастите общее состояние пациентки остается прежним. Более выражены изменения молочной железы: усиливается боль, увеличивается отек молочной железы, в ней четко определяются болезненные очаги плотной инфильтрированной ткани. Подмышечные лимфатические узлы становятся болезненными и увеличиваются в размере. В крови выявляют лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Переход серозной формы мастита в инфильтративную и гнойную происходит быстро – в течение 4–5 дней. Крайне тяжелое состояние больных бывает при множественных абсцессах, флегмонозном и гангренозном мастите. Оно обусловлено переходом контролируемой иммунной системой местной реакции на воспаление в тяжелый синдром системной реакции на воспале-

ние, при котором контроль иммунной системы ослабевает. В связи с этим появляются характерные для тяжелого ССРВ признаки – повышение температуры тела до 39° С и выше, пульс учащается до 100–130 в мин., увеличивается частота дыхания. Молочная железа становится резко болезненной, увеличивается в объеме. Кожа над очагами воспаления гиперемирована, появляются участки цианоза и отслойки эпидермиса. В крови — выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, при бактериологическом исследовании крови иногда удается выделить бактерии. В моче определяется белок. Клиническая картина болезни в этот период сходна с таковой при сепсисе (гнойный очаг, бактериемия, тяжелый ССРВ). Особенно опасно возникновение септического шока, в связи с чем необходимо раннее выявление признаков ССРВ. Необходимо часто измерять АД, выявлять больных с артериальной гипотензией и проводить меры профилактики септического шока, на фоне которого часто развивается полиорганная недостаточность со смертельным исходом.

Наряду с типичным течением лактационного мастита в последние годы наблюдают стертые и атипично протекающие формы заболевания, характеризуемые относительно легкими клиническими симптомами при выраженных анатомических изменениях. Инфильтративный мастит может протекать с субфебрильной температурой тела без озноба. Это затрудняет диагностику и определяет недостаточность терапевтических мероприятий.

Диагностика. Диагностика острого мастита не представляет особых затруднений и основывается на характерных жалобах и клинических проявлениях у пациентки. В клиническом анализе крови отмечают воспалительные изменения (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ). Существенную помощь в диагностике оказывает УЗИ. При серозном мастите выявляют затушеванность рисунка альвеолярного дерева и лактостаз. Для начальной инфильтративной стадии характерны участки гомогенной структуры с зоной воспаления вокруг и лактостазом. При гнойном мастите обнаруживают расширенные протоки и альвеолы, окруженные зоной инфильтрации. При абсцедирующей форме выявляют полость с неровными краями и перемычками, окруженную зоной инфильтрации. При мастите грудное вскармливание временно прекращают. При тяжелых формах приходится прибегать к торможению, а иногда и подавлению лактации.

Лечение. При послеродовом мастите лечение должно быть комплексным и начинать его следует как можно раньше. Основной компонент — антибактериальная терапия.

В начальном периоде острого мастита применяют консервативное лечение: возвышенное положение молочной железы, отсасывание молока мо-

локоотсосом. До определения возбудителей инфекции показана антибиотикотерапия препаратами широкого спектра действия (амоксициллином + клавулановая кислота, цефалоспоринами, комбинированными препаратами). После бактериологического выделения возбудителя препараты назначают с учетом чувствительности микрофлоры. Параллельно с этим проводят интенсивную терапию для коррекции метаболических сдвигов.

После излечения мастита несколько раз делают бактериологическое исследование молока. При отсутствии роста микрофлоры разрешают восстановить кормление ребенка грудью.

При абсцедирующем мастите, особенно гнойном, флегмонозном, гангренозном, необходимо хирургическое лечение — вскрытие абсцесса, удаление гноя, рассечение перемычек между гнойными полостями, удаление всех нежизнеспособных тканей, хорошее дренирование двухпросветными трубками для последующего промывания гнойной полости.

Операцию проводят под общим обезболиванием. Лишь при небольших подкожных абсцессах возможно применение местной анестезии. В зависимости от локализации абсцесса разрез выполняют над местом наибольшего уплотнения или флюктуации. При подкожном и интрамаммарном абсцессе над ним проводят дугообразный разрез выше ареолы. При околоареолярном абсцессе разрез проводят по краю ареолы. При ретромаммарном абсцессе делают разрез Барденгейера по нижней переходной складке молочной железы. Он дает оптимальные возможности для вскрытия ретромаммарного гнойника и близко расположенных гнойников в ткани железы, иссечения нежизнеспособных тканей и дренирования ретромаммарного пространства. При этом появляется возможность вскрыть и глубоко расположенные абсцессы в задних отделах молочной железы, прилегающих к грудной стенке. Во время операции удаляют гной, все некротические ткани и ликвидируют перемычки и затеки. Полость абсцесса промывают антисептическим раствором и дренируют одной или двумя двухпросветными трубками, через которые в последующем осуществляют промывание полости.

Дренирование гнойной раны однопросветной трубкой, рассчитанное на пассивный отток гноя, не обеспечивает достаточного дренирования. От применения однопросветной трубки, а также от тампонов, резиновых выпускников и пункционного метода лечения следует отказаться, т.к. при этом не удается провести полноценную санацию гнойной полости.

Профилактика. Обмывание сосков обычной водой, а не мылом или спиртовыми растворами, чтобы не образовывались трещины сосков. Увеличение длительности кормления для профилактики лактостаза и адекватное сцеживание.

Хронический мастит (неспецифический) может быть либо исходом острого при неправильном его лечении, либо самостоятельным первичным заболеванием, вызванным маловирулентной инфекцией.

Диагностика. Диагностика основывается на данных анамнеза (перенесенный острый мастит, склонность воспаления к рецидивам), объективного обследования (рубцы или свищи после вскрытия бывшего абсцесса, инфильтрация ткани). Для дифференциальной диагностики с опухолью необходимо провести УЗИ, биопсию пальпируемого образования и гистологическое исследование полученного материала.

Лечение. При гнойном процессе гнойник вскрывают, иссекают нежизнеспособные ткани. Полость абсцесса дренируют двухпросветным дренажем и ушивают рану. При воспалительном инфильтрате проводят физиотерапевтическое лечение.

Хронические специфические воспалительные заболевания

Туберкулез молочных желез чаще бывает вторичным. Микобактерии туберкулеза проникают через млечные протоки (первичное инфицирование), а также по лимфатическим путям из туберкулезных очагов в легком, средостении, подмышечных лимфатических узлах. При остром милиарном туберкулезе возможен гематогенный путь заражения. Различают следующие формы туберкулеза молочной железы: узловатую, язвенную, склеротическую и свищевую.

Клиническая картина и диагностика. Для туберкулеза молочной железы характерно втяжение соска, наличие плотного инфильтрата без четких контуров и увеличенных лимфатических узлов. Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза (туберкулез легких, лимфатических узлов и др.) и гистологического исследования пунктата или удаленного сектора молочной железы.

Лечение. Инфильтрат иссекают и проводят специфическую противотуберкулезную терапию.

Сифилис молочных желез встречается редко.

Клиническая картина и диагностика. При первичном поражении в области соска, ареолы образуется твердый шанкр – отграниченная язва с уплотнением в основании. В подмышечной ямке появляются плотные, малоболезненные лимфатические узлы. При вторичном сифилисе имеются папулы и сыпь на коже. Третичный сифилис протекает в виде одиночной гуммы. Сначала в толще молочной железы появляется плотный узел, который по мере увеличения инфильтрирует кожу, образуется язва, напоминающая распадающуюся раковую опухоль или туберкулез.

Диагноз уточняют при проведении реакции Вассермана, цитологического исследования отпечатков из краев язвы.

Лечение – противосифилитическое.

Актиномикоз молочных желез встречается редко, он может быть первичным и вторичным. Возбудитель при первичном актиномикозе попадает в молочную железу через кожу или по млечным протокам, при вторичном – лимфогенным путем из пораженных актиномикозом ребер, плевры, легкого.

Клиническая картина и диагностика. Заболевание начинается с появления на месте внедрения актиномицетов мелких гранулем (узелков) и абсцессов. В последующем узелки сливаются в плотные инфильтраты, которые затем местами размягчаются. После вскрытия абсцессов образуются длительно незаживающие свищи. Диагноз ставят на основании анамнеза (актиномикоз других органов) и обнаружения скоплений актиномицетов в выделениях из свищей.

Лечение. Проводят резекцию пораженного участка молочной железы. Назначают актинолизаты, большие дозы препаратов пенициллина, проводят иммунотерапию, витаминотерапию.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Доброкачественные изменения молочных желез относятся к наиболее распространенным заболеваниям у женщин и включают в себя различные по клиническим, морфологическим и этиологическим признакам процессы. Отличительной особенностью молочной железы является сложность четкой дифференцировки физиологических и патологических изменений, а также различных типов доброкачественной, прежде всего диффузной патологии. Это обусловлено тем, что нормальное строение молочной железы характеризуется большой вариабельностью не только у разных женщин, но и у одной и той же женщины в зависимости от возраста, состояния репродуктивной системы и даже периода менструального цикла.

На сегодняшний день доказано, что риск рака молочных желез не повышается при наличии следующих гистологических данных, таких как фиброзно-кистозные изменения (в пределах нормативных значений): кисты и расширение протоков, слабая гиперплазия, несклерозирующий аденоз, перидуктальный фиброз, простая фиброаденома и др. (дольковая гиперплазия, ювенильная гипертрофия, стромальная гиперплазия); доброкачественные опухоли: гамартома, липома, филлоидная опухоль, солитарная папиллома,

нейрофиброма, гигантская аденома, аденомиоэпителиома; травматические повреждения: гематома, жировой некроз, повреждения вследствие пенетрации инородного тела; инфекции: гранулема, мастит; саркоидоз; метаплазия сквамозная и апокриновая; диабетическая мастопатия. Более чем в 90% случаев у больных с диффузной мастопатией имеется доброкачественная дисплазия без пролиферации или с незначительной пролиферацией. Менее чем в 5% выявляют легкую, среднюю или выраженную атипию клеток.

Риск рака молочной железы несколько повышается при обнаружении таких гистологических данных, как обычная протоковая гиперплазия, сложная фиброаденома (содержащая кисты более 3 мм в диаметре), склерозирующий аденоз, кальцификация эпителия, папиллярные апокриновые изменения, папиллома или папилломатоз, радиальные рубцы, грубый протоковый аденоз.

Достоверное повышение риска рака молочной железы (более чем в 2 раза) возникает при атипической протоковой гиперплазии и атипической дольковой гиперплазии.

Дисгормональные дисплазии молочных желез

Мастопатии. Самое распространенное доброкачественное заболевание молочных желез у женщин. Составляет 90% маммологического потока. Частота встречаемости мастопатий в популяции соответствует 60–80%, а среди женщин репродуктивного возраста, страдающих различными гинекологическими заболеваниями, достигает 35–90% (Л.М. Бурдина, 2007).

Этиология:

- *Стрессовые ситуации* (неудовлетворенность семейным положением, а также своим положением в обществе, бытовые конфликты, конфликтные ситуации на работе). Любой стресс сопровождается различными функциональными нарушениями нейроэндокринной системы;
- *Факторы сексуального характера* (отсутствие или позднее начало половой жизни – в 30 лет и старше, пониженное либидо, дискомфорт в интимной жизни и др.);
- *Факторы репродуктивного характера* (количество беременностей, родов, абортов, возраст при беременности и родах, длительность лактации, время появления первой менструации и наступления менопаузы и др.);
- Отказ от грудного вскармливания;
- Гинекологические заболевания и, в первую очередь, воспалительные процессы в малом тазу;
- *Эндокринные нарушения* (дисфункция щитовидной железы, метаболический синдром, синдром поликистозных яичников, сахарный диабет 1-го и 2-го типов и др.);

- *Патологические процессы в печени и желчных путях;*
- *Наследственная (генетическая) предрасположенность.*

Патологоанатомическая картина. При патологоанатомическом исследовании узловая мастопатия характеризуется преимущественно наличием в молочной железе различного размера узловатых образований, которые рассматривают как аденофибромы, фиброаденомы, аденоз, фиброматоз. При диффузной форме преобладают фиброз соединительной ткани железы и образование множества интраканаликулярных, едва заметных кист размером от нескольких миллиметров до крупных, чаще наблюдаемых у пожилых. Могут отмечаться более или менее выраженная гиперплазия и дисплазия эпителия долек молочной железы и канальцев, фиброз периацинарной и перикаликулярной соединительной ткани (склерозирующий аденоз). Если была проведена биопсия, то особое внимание должно быть сосредоточено на пациентках, у которых диагностирована гиперплазия эпителия канальцев и долек молочной железы с атипией клеток. Кистозные изменения имеют меньшее значение. Диффузные и узловые изменения в железе могут сосуществовать вместе или раздельно в разных комбинациях. Следует подчеркнуть, что аналогичные изменения, выраженные в разной степени, могут наблюдаться и в нормальной молочной железе.

Клиническая картина и диагностика. Женщины с диффузными изменениями молочных желез предъявляют следующие жалобы:

- болезненные ощущения в предменструальные дни различного характера и интенсивности, прекращающиеся с началом менструации;
- ощущение увеличения объема молочных желез, отечность;
- уплотнения или узловые образования, неоднородность структур при самообследовании;
- выделения из сосков (типа молозива, прозрачные, зеленоватые).

В целом вышеперечисленные жалобы укладываются в клиническую картину предменструального синдрома. Боли (масталгия) возникают за несколько дней до менструации и во время нее. При обследовании молочной железы, кроме болезненности и некоторого набухания ткани, изменений не обнаруживают. Такую клиническую картину обозначают как *мастодиния*. Это временная, физиологическая гиперплазия молочной железы. Именно поэтому основной задачей врача является скрининговое обследование пациентки для своевременного выявления злокачественных новообразований. Дело в том, что жалобы на неприятные ощущении в молочных железах предъявляют как здоровые женщины с овуляторными циклами и предменструальным синдромом, так и страдающие различной гинекологической патологией, сопровождаемой относительной гиперэстрогенией или клиническими проявлениями

гиперандрогении. Именно поэтому ведение пациенток с неопределенными жалобами на неприятные ощущения в молочных железах необходимо проводить при участии гинеколога. Кроме того, согласно приказу МЗ РФ 572н от 12.11.2012, ведение пациенток с доброкачественной патологией молочных желез и их диспансерное наблюдение находится в ведении врачей акушеров – гинекологов.

Н.И. Рожкова выделяет 5 форм диффузной мастопатии:

- диффузная мастопатия с преобладанием железистого компонента (аденоз);
- диффузная мастопатия с преобладанием фиброзного компонента;
- диффузная мастопатия с преобладанием кистозного компонента;
- смешанная форма диффузной фиброзно-кистозной мастопатии;
- склерозирующий аденоз.

***Диагностика мастопатии*:**

- осмотр и пальпация молочных желез, исследование подмышечных, подключичных, шейных лимфоузлов;
- УЗИ молочных желез и лимфоузлов;
- Рентгеновская или цифровая маммография (всем женщинам после 35 лет);
- анализы крови (общий анализ, биохимическое исследование, гормональный статус, онкомаркеры – СА 15-3, СА 125, РЭА);
- при выявлении кист – проведение тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ) под УЗ- контролем с цитологическим исследованием содержимого;
- при выявлении узлового образования – проведение ТАБ или трепанобиопсии с последующим цитологическим и гистологическим исследованиями соответственно.

Схема лечения мастопатии должна подбираться индивидуально для каждой женщины. При назначении схемы должны учитываться причины развития мастопатии, данные обследований, изменения в анализах крови. При необходимости женщина должна получить консультацию таких специалистов, как невролог, гинеколог, эндокринолог, терапевт.

Также по решению доктора при выявлении узлового образования может быть выполнено оперативное лечение в условиях онкологического отделения с гистологическим исследованием удаленного участка молочной железы.

Лечение. *Базовая терапия мастопатии (негормональная).*

В комплексную терапию целесообразно включать:

– витамины (А, В, С, Е) в виде стандартных препаратов внутрь или инъекций в течение 1–2 мес., иногда повторно;

– энзимотерапия вобэнзимом. Основные эффекты: фибринолитический, противоотечный, противовоспалительный и анальгезирующий. Способствует снижению уровня холестерина – предшественника кетостероидов, превращающихся благодаря ароматазе в эстрогены.

Мастодинон. Основные эффекты: допаминергический; нормализует повышенный уровень пролактина; включается в регулирующий круг гипоталамус–гипофиз–яичники; устраняет дисбаланс половых гормонов.

Показания к применению:

- фиброзно-кистозная мастопатия;
- предменструальный синдром: мастодиния (напряжение молочных желез), психическая лабильность, запоры, отеки, головная боль/мигрень;
- нарушения менструального цикла и/или бесплодие, вызванные недостаточностью желтого тела.

Препарат с успехом используется в целях устранения супрафизиологического повышения уровня пролактина у девушек с мастодинией, предменструальным синдромом, нарушениями менструального цикла.

Циклодинон. Основные эффекты: снижает уровень пролактина; нормализует уровень половых стероидов; корректирует нарушения менструального цикла; купирует предменструальный синдром.

Индинол. Основные эффекты: регулирует метаболизм эстрогенов; тормозит патологическую пролиферацию; блокирует образование воспалительных цитокинов; активирует апоптоз трансформированных клеток.

Коррекция психоэмоционального статуса: седативные средства растительного происхождения (настойки валерианы, пустырника, пиона, пассифлоры и др.) в виде нативных или гомеопатических препаратов. В отличие от химических препаратов они не вызывают привыкания, повышения уровня пролактина, которое возможно при применении некоторых антидепрессантов и нейролептиков.

Гелариум. Основные эффекты: в экспериментах *in vitro* выявлено ингибирующее влияние гелариума на моноаминоксидазу и катехол-О-метилтрансферазу; имеются данные о дофаминергическом и глутаматергическом влиянии препарата.

Гормональная терапия диффузной мастопатии. Чаще всего в терапии мастопатии применяются гестагены. Механизм действия гестагенов связан с угнетением гипофизарно-яичниковых связей и снижением стимулирующего пролиферацию действия эстрогенов на ткань молочных желез. По данным разных авторов, эффективность гестагенов в терапии дисгормональной дисплазии молочных желез достигает 70%.

В периоде менопаузы для лечения мастопатии гестагены обычно назначаются в ритме постепенного уменьшения дозы.

Есть ряд лимитирующих обстоятельств: системные эффекты гестагенов; противопоказания к их использованию (выраженные нарушения функции печени, тромбофлебиты или сердечно-сосудистая патология в анамнезе). В этих случаях можно использовать местные гестагены – прожестожель, который применяется в клинике с 1999 г. Основной механизм: повышение концентрации прогестерона в ткани молочной железы, которая становится в 10 раз выше, чем в кровотоке.

Применение антигонадотропинов в целях коррекции симптомов диффузной фиброзно-кистозной мастопатии известно с 1990-х годов. С 1980-х годов при дисгормональных заболеваниях молочных желез начато применение агонистов гонадотропин-рилизинг-гормона. Основной механизм антигонадотропный: блокада гонадотропной функции гипофиза, подавление секреции лютеинизирующего, фолликулостимулирующего гормонов и циклической активности яичников.

Считается, что у больных с дисгормональными заболеваниями молочных желез в предменструальные дни имеется относительный избыток эстрогенов и прогестерона. Применение бусерелина в дозе 100 мг/сут. приводит к значительному снижению раздражительности и боли перед менструацией, улучшению течения дисгормональных заболеваний молочных желез у 75% больных с фибромиомой матки и 80% больных с эндометриозом.

Терапию даназолом начинают с нагрузочной дозы 200–300 мг/сут. в течение 2 мес., затем переходят на 100 мг ежедневно в течение 2 мес. В последующие 2 мес. курса лечения препарат применяют с 14-го по 18-й дни цикла в дозе 100 мг. Препарат применяют при сочетанной патологии в виде гиперпластических процессов в гениталиях и молочной железе, у женщин перименопаузального возраста используют агонисты гонадотропинов. При сохранном репродуктивном статусе эта группа является второй линией лечения в случаях неэффективности других видов терапии и непродолжительное время.

В конце 1970-х годов появились первые публикации, касающиеся использования антиэстрогенных препаратов для лечения фиброзно-кистозной мастопатии. Основной механизм: конкурентное связывание с эстрогенными рецепторами в органах-мишенях и препятствие образованию эстроген-рецепторного комплекса с эндогенным лигандом 17В-эстрадиолом. В противоположность рецепторному комплексу эстрогена, рецепторный комплекс антиэстрогена не стимулирует синтез ДНК в ядре, а угнетает деление клетки.

Не рекомендуется прием оральных контрацептивов у женщин-носительниц мутаций генов BRCA1 или BRCA2.

При появлении галактореи после дообследования (уровень пролактина, хорионического гонадотропина, УЗИ и цитологическое исследование) целесообразно включение в терапию мастодинона или циклодинона.

Антипролактиновые препараты. Основной механизм: подавление секреции пролактина посредством стимуляции рецепторов дофамина без влияния на нормальные уровни других гипофизарных гормонов (парлодел, достинекс)

Узловая мастопатия. Узловая мастопатия чаще встречается у пациенток 30–50 лет. Узловые новообразования в молочных железах более четкие, чем при диффузной мастопатии. Образования в молочных железах могут быть одиночными и множественными, выявляться в одной или в обеих железах; определяются на фоне диффузной мастопатии (грубая дольчатость, зернистость, тяжистость, болезненность вне узла и выделения из сосков).

Современные методы диагностики – маммография, дуктография, пневмокистография, УЗИ – позволяют детально охарактеризовать пальпируемое новообразование (киста, липома, фиброаденома, фиброз и т.д.).

Морфологические изменения. При узловой форме заболевания определяют те же изменения, что и при диффузной, но в участках уплотнений, пальпируемых как опухоль, изменения выражены более резко. В последние годы эти изменения обозначаются cancer *in situ*.

Показана секторальная резекция со срочным гистологическим исследованием.

Способ малоинвазивного удаления опухолевых заболеваний молочной железы:

- Вакуумная биопсия;
- Криолампэтомия.

Простая гиперплазия.

Специфических клинических проявлений нет, иногда пальпируемое образование.

Диагностика простой протоковой гиперплазии:

- Маммография;
- Ультразвуковое исследование (УЗИ);
- Магнитно-резонансная томография (МРТ): обычно картина неизмененной молочной железы.

При атипичной гиперплазии клетки в расширенных вторичных протоках отличаются умеренным полиморфизмом за счет выстилающего их миоэпителия. Специфических клинических проявлений нет, обнаруживается случайно. Показано хирургическое лечение.

Диагностика атипичной протоковой гиперплазии. Данные маммографии и УЗИ неспецифичны. МРТ: на изображении Т1 усиление сигнала (линейное, очаговое, региональное), сходное со злокачественным процессом. При подобных данных показана биопсия! Показано хирургическое лечение.

Диагностика атипичной дольковой гиперплазии. Данные маммографии и УЗИ неспецифичны (микрокальцинаты, объемные образования, асимметричное уплотнение, деформация строения молочной железы). При подобных данных показана биопсия! Показано хирургическое лечение.

Внутрипротоковая папиллома. Одиночные папилломы чаще встречаются в менопаузе (возраст 60 лет и более), множественные – у молодых женщин. В подростковом возрасте встречается ювенильный папилломатоз («болезнь швейцарского сыра»).

Диагностика внутрипротоковой папилломы:

- Маммография: при обычном исследовании часто не видны; иногда определяются как неспецифическое скопление микрокальцинатов;
- Дуктография – оптимальный метод визуализации.

Лечение хирургическое – секторальная резекция со срочным гистологическим исследованием.

Киста молочной железы. Киста молочной железы – наиболее частое образование молочной железы. Встречается у 20–50% женщин репродуктивного возраста с максимальной частотой в периоде перименопаузы. Но может встречаться в любом возрасте. Редко встречается у мужчин. Размер варьирует в менструальном цикле, максимальный в предменструальном периоде.

Диагностика кисты молочной железы:

- Маммография. Маммографически кисты хорошо визуализируются у пациенток с инволюцией ткани молочных желез;
- УЗИ. Для дифференцировки с солидным образованием можно использовать давление датчиком на кисту – она сплющивается. Для дифференцировки внутрикистозных образований используется режим цветного доплеровского картирования (ЦДК);
- МРТ. Оптимальным способом визуализации кист молочных желез является маммография и УЗИ. При визуализации крупных кист всегда показана аспирационная биопсия с цитологическим исследованием.

Лечение. Консервативное – показано при множественных кистах небольших размеров. Хирургическое – (секторальная резекция со срочным гистологическим исследованием) показано при больших, активно накапливающихся кистах или в случаях неэффективности консервативной терапии.

Галактоцеле. Развивается во время беременности или в период лактации; может быть у младенцев обоего пола, что является результатом нарушения

реабсорбции, – «молоко ведьм». Возможно сочетание с хронической галактореей при приеме пролактин-стимулирующих препаратов или при аденоме гипофиза.

Диагностика. маммография, УЗИ

Лечение. аспирация, удаление кисты.

Аденома молочной железы. Аденома молочной железы – редкая опухоль, узловое образование размером 1,5–2 см, образующееся при аденозах:

- тубулярная гамартоматозная мальформация;
- лактирующая гамартоматозная мальформация;
- апокриновая;
- миоэпителиома (аденомиоэпителиома);

Диагностика. УЗИ и маммографическая картина неспецифичны и сходны с другими доброкачественными опухолями.

Лечение. Секторальная резекция со срочным гистологическим исследованием.

Аденома соска молочной железы. Аденома соска молочной железы (цветущий аденоз, субареолярный протоковый папилломатоз) – редкая опухоль. Сейчас выделяют сирингоматозную аденому соска. Эта опухоль происходит из эпителия потовых желез, образующих мелкие ходы, выстланные двурядным эпителием. Диференцируется с раком Педжета молочной железы. У подростков может достигать больших размеров, малигнизируется в 3% случаев.

Лечение хирургическое – секторальная резекция со срочным гистологическим исследованием.

Фиброаденома молочной железы – самый частый вариант опухолей из соединительнотканно-эпителиальных групп. Составляет 1/5 всех образований молочной железы, в 15% случаев носит множественный характер. Наиболее часто встречается в возрасте 20–35 лет, среди женщин старше 40 лет – в 8–10% случаев и 10% в периоде менопаузы. Встречается почти постоянно при пролиферативной мастопатии в виде мелких очаговых образований.

Патологоанатомическая картина. Опухоль состоит из пролиферирующих эпителиальных элементов и соединительной ткани. Различают пери- и интраканаликулярные фиброаденомы. Размеры опухоли различны — от микроскопических до гигантских (листовидная опухоль молочной железы).

Клиническая картина и диагностика. Фиброаденома имеет округлую форму, четкие контуры, ровную, гладкую поверхность, не спаяна с окружающими тканями. Пальпация ее безболезненна. При пальпации молочной железы в положении лежа опухоль не исчезает.

Диагностика. Маммография, УЗИ, МРТ, ТАБ.

В возрасте женщины < 30 лет необходимо начать с УЗИ молочных желез (сочетание клинического осмотра и данных сонографии может быть исчерпывающим); в возрасте после 30 лет можно использовать и маммографию. Необходимость биопсии зависит от клинических и лабораторных данных. Возможности МРТ в дифференцировке сомнительных рентгенологических и ультразвуковых данных ограничены.

Лечение. Возможно динамическое наблюдение. Показана секторальная резекция со срочным гистологическим исследованием, при наличии множественных фиброаденом (фиброаденоматоз) в различных отделах молочной железы возможно выполнение подкожной мастэктомии с первичной маммопластикой имплантатами различных модификаций.

Прогноз в целом отличный, озлокачествление наблюдается редко, при этом развивается рак (около 5%) либо карциносаркома; при сочетании с беременностью отмечаются необычайно быстрые темпы роста фиброаденомы (в ряде случае 3–5-кратное увеличение); в менопаузе возможна инволюция фиброаденомы – обызвествление в виде «попкорна».

Фиброаденолипома (гамартома, липофиброаденома, аденолипофиброма) – редкое образование, возникающее из-за локализованного разрастания жировой, железистой, фиброзной ткани.

Диагностика фиброаденолипомы. Маммография – «молочная железа в молочной железе» – объемное образование с четкой капсулой и различным сочетанием фиброзной, железистой и жировой ткани; УЗИ – различная эхогенность и эхоструктура определяются вариантом превалирующей ткани.

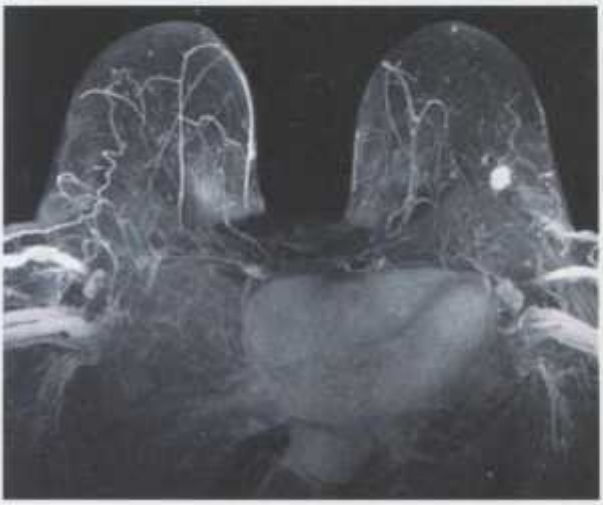


Рис. 4.6. *Фиброаденома молочной железы.*

МР-маммография, максимально интенсивная проекция (МИП). В левой молочной железе в наружных квадрантах определяется образование с четкими, дольчатыми контурами, гетерогенно (гипоинтенсивные септы) постепенно накапливающее контрастный препарат с персистирующим типом кривой в отсроченную фазу контрастирования

Из способов визуализации оптимальна маммография.

Диагноз устанавливается в основном по результатам биопсии. При пункции образования создается впечатление о чрезвычайной плотности и скудности полученного материала.

Лечение хирургическое – секторальная резекция со срочным гистологическим исследованием.

Липома молочной железы встречается у 1% населения; двухстороннее поражение отмечается в 3% случаев; может быть множественной. Чаще всего липома имеет узловую форму, реже – диффузное разрастание жировой ткани без образования капсулы. Если липома имеет развитую сеть кровеносных сосудов – это ангиолипома, если в ней есть ослизненные ткани – миксолипома, если есть мышечные волокна –миолипома.

Диагностика липомы молочной железы. Маммография, УЗИ, МРТ, ТАБ.

Лечение. Удаление осуществляют в основном из косметических соображений, наблюдение.

Листовидная опухоль – редкая группа опухолей, составляющих не более 0,3% всех новообразований молочных желез. Впервые описана в 1838 г. J. Muller под названием Cystosarcoma phyllodes. Большинство листовидных опухолей обнаружено у женщин в возрасте от 10 до 90 лет, средний возраст 45–49 лет, реже – моложе 30.

Выделяют 3 основных варианта течения заболевания:

1) простая (доброкачественная) листовидная опухоль – 40–80%;
2) пограничная (промежуточная) листовидная опухоль – 10–20%;
3) злокачественная листовидная опухоль – 5–30%.

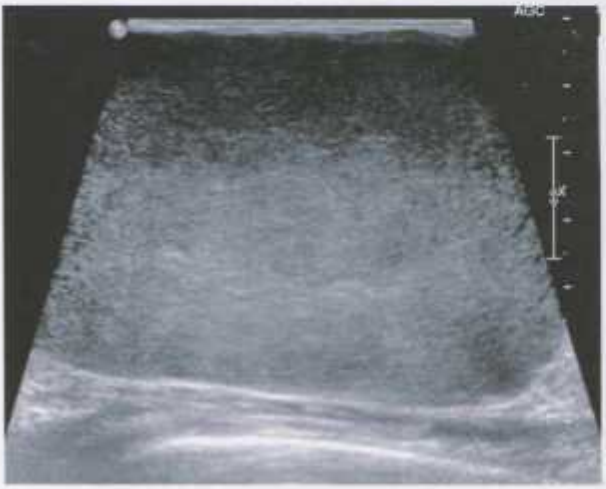


Рис. 4.7. *Листовидная опухоль.*

Ультразвуковое исследование молочной железы, В-режим. Определяется гипоэхогенное образование с четкими, дольчатыми контурами, размерами 5,3 × 3,4 см

Диагностика листовидной опухоли. Маммография, УЗИ, МРТ.

Цитологический метод в диагностике листовидной опухоли информативен только в 30%. Это связано с трудностями морфологической интерпретации, чаще всего ставится диагноз «рак молочной железы», ТАБ, core-биопсия.

Лечение. Лечебная тактика строится с учетом полученной диагностической и морфологической информации и заключается в использовании различных хирургических методов. При доброкачественной листовидной опухоли и небольших ее размерах показана секторальная резекция со срочным гистологическим исследованием. Энуклеация даже при небольших размерах недопустима (частота местных рецидивов после секторальной резекции – 20%, а после энуклеации – 100%). При больших опухолях, деформирующих молочную железу, показана мастэктомия без лимфаденэктомии с маммопластикой.

Прогноз:

- доброкачественные листовидные опухоли не склонны к рецидивированию (< 10% за 10 лет);
- рецидивы, как правило, текут более злокачественно;
- промежуточный вариант рецидивирует в 29%, а злокачественный – в 36% случаев;
- возможно метастазирование (злокачественная листовидная опухоль) в легкие;
- 5-летняя выживаемость при злокачественном варианте – 55–75%.

Очаговый фиброз.

- Частота встречаемости в резецированных образцах – не более 8%;
- преобладающий возраст появления – перименопауза;
- может быть исходом воспалительного процесса;
- встречается как нормальный вариант инволюции;
- может быть гормонально-зависимым.

Диагностика очагового фиброза. Маммография, УЗИ, ТАБ, core-биопсия.

Лечение зависит от интерпретации данных визуализации и гистологических находок от биопсии.

Аденозы встречаются разных типов:

- склерозирующий аденоз;
- радиальный рубец;
- аденоз с расширением концевых отделов;
- микрогландулярный;
- апокриновый;
- миоэпителиальный аденоз.

Наиболее характерный возрастной интервал возникновения – 30–50 лет. Наиболее частой формой является склерозирующий аденоз. Возрастной интервал – 37–44 года, хотя может встречаться от 20 до 67 лет.

Диагностика аденозов. Маммография (данные в целом неспецифичны), УЗИ (выполняется после маммографии при выявлении объемного образования), МРТ с контрастированием, core-биопсия или эксцизионная биопсия.

Лечение. Эксцизионная биопсия или секторальная резекция.

Прогноз. Повышение риска развития рака молочной железы (инфильтративного) до 6 раз.

Радиальный рубец. Часто сочетается с дольковым и протоковым преинвазивным раком или с тубулярной карциномой. Риск развития инфильтративного рака высокий. Дифференциальная диагностика с тубулярным раком часто затруднена. Но: при радиальном рубце однослойные трубочки в склерозированной строме располагаются равномерно по всем радиусам, чего нет при раке.

Диагностика радиального рубца. Маммография, УЗИ, ТАБ, core-биопсия.

Дифференцируется с инфильтративным раком молочной железы. Если при биопсии (core-биопсия, стереотаксическая биопсия) не обнаружено признаков злокачественности, рекомендуется наблюдение. Если обнаружены фокусы атипической гиперплазии или преинвазивного рака, показана резекция молочной железы.

Жировой некроз развивается в любом возрасте у женщин и мужчин после травмы (случайное повреждение, ятрогенное и т.д.). В 35–59% случаев травмы или операции не отмечается. Может быть при коллагенозах или диабете.

Диагностика жирового некроза. Маммография, УЗИ, core-биопсия.

Лечение назначается в зависимости от данных биопсии. При отрицательных данных рекомендовано наблюдение.

Опухолеподобные процессы.

Наибольшее клиническое значение имеют:

- воспалительная псевдоопухоль (прогноз хороший, так как нет склонности к озлокачествлению);
- эктазия протоков часто развивается у курящих женщин, при гиперпролактинемии;
- гинекомастия.

Диагностика опухолеподобных процессов. Маммография, УЗИ, МРТ, биопсия показана при подозрении злокачественного процесса по клинико-ультразвуковым данным.

Лечение симптоматическое. ***Прогноз*** хороший, нет склонности к озлокачествлению.

Гинекомастия. При данном заболевании происходят увеличение объема и гиперплазия железистой ткани. Физиологическая гинекомастия наиболее часто возникает в неонатальном периоде и в старческом возрасте. Общий фактор в развитии гинекомастии у разных возрастных групп – избыточная секреция эстрогенов по отношению к тестостерону. Довольно часто у взрослых мужчин это заболевание связано с нарушением функции эндокринных желез (половых, гипофиза, надпочечников), а также печени (цирроз). Известно, что печень является основным «разрушителем» гормонов.

Выделяют узловую и диффузную формы гинекомастии.

Клиническая картина и диагностика. В большинстве случаев гинекомастию выявляют у мальчиков в возрасте 13–17 лет. Она отличается от гинекомастии мужчин зрелого возраста (50 лет и старше). Увеличение молочных желез у подростков развивается довольно часто, бывает дву- и односторонним. При двусторонней гинекомастии у мальчиков она с возрастом самостоятельно исчезает. При односторонней локализации гинекомастия причиняет косметические неудобства, однако торопиться с операцией нет оснований. Хирургическое вмешательство может быть применено при отсутствии регресса железы или неприемлемого с косметической точки зрения ее увеличения железы.

У мужчин старшего возраста гинекомастия встречается нередко и может самостоятельно исчезать. Увеличенная железа, помимо косметических неудобств, причиняет иногда боль при дотрагивании до соска, вызывает ощущение дискомфорта. При пальпации определяется гладкая, твердая, дисковидная, симметрично расположенная ниже ареолы ткань железы. Некоторые лекарственные средства (дигоксин, фенотиазины, эстрогены, теофиллин) могут провоцировать развитие гинекомастии. Следует напомнить, что гинекомастия может возникнуть как симптом другого заболевания – цирроза печени, почечной недостаточности, дистрофии, неполноценного питания. В отличие от гинекомастии грудная железа при раке безболезненна, асимметрично расположена ниже или сбоку от ареолы. Она может быть фиксирована к коже или к глубже расположенной фасции, ограниченно подвижна. При гинекомастии у пациентов старшего возраста, так же как и в пубертатном периоде, специального лечения не проводят, если нет подозрений на наличие рака или не возникают значительные косметические неудобства.

Лечение. При выраженной гинекомастии и настоятельной просьбе пациента проводят подкожное удаление железы (субкутанную мастэктомию) с сохранением соска (срочное гистологическое исследование показано во всех случаях). У большинства больных с узловой формой заболевания также показано хирургическое лечение в связи с невозможностью исключить злокачественное перерождение.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рак молочной железы

Рак молочной железы (РМЖ) — злокачественная опухоль, развивающаяся обычно из эпителия млечных протоков (80%) и долек железы.

Заболеваемость раком молочной железы у женщин неуклонно растет и является одной из главных причин смертности женщин среднего возраста в экономически развитых странах. В России РМЖ занимает первое место в структуре онкологических заболеваний у женщин, причем отмечается увеличение заболеваемости и смертности в трудоспособном возрасте.

Рак молочной железы является самым распространенным раковым заболеванием среди женщин во всем мире – на него приходится 16% всех случаев заболевания раком среди женщин. По оценкам, в 2004 году от рака молочной железы умерло 519 000 женщин, и, несмотря на бытующее мнение, что рак молочной железы является болезнью развитых стран, большинство (69%) случаев заболевания раком молочной железы происходит в развивающихся странах (Глобальное бремя болезней, ВОЗ, 2004 г.).

Коэффициенты заболеваемости во всем мире варьируются в широких пределах, при этом в Северной Америке стандартизированные по возрасту показатели достигают 99,4 на 100 000. В Восточной Европе, Южной Америке, Южной Африке и Западной Азии отмечаются умеренные коэффициенты заболеваемости, но они возрастают. Самые низкие коэффициенты заболеваемости наблюдаются в большинстве африканских стран, но и здесь эти показатели растут.

Показатели выживаемости при раке молочной железы в разных странах варьируются в широких пределах – от 80% и более в Северной Америке, Швеции и Японии до примерно 60% в странах со средним уровнем дохода и до менее 40% в странах с низким уровнем дохода (Coleman et al., 2008). Низкие показатели выживаемости в менее развитых странах объясняются, главным образом, отсутствием программ по раннему выявлению, что приводит к значительному проценту женщин, у которых заболевание выявляется на поздних стадиях, а также отсутствием надлежащих средств и оборудования для диагностирования и лечения.

Заболеваемость раком молочной железы колеблется от 80 (США) и 76,1 (Великобритания) до 48,4 (ФРГ). В России в 1997 г показатель заболеваемости был 52,0 на 100 тыс. населения, в 2007 г. он достиг 67,9, а в 2012 г. число вновь выявленных случаев рака молочной железы составило 56 154 пациентов. Летальность в течение первого года после установления диагноза РМЖ в РФ снизилась с 12,4% в 1997 г. до 10,1% в 2007 г. В структуре смертно-

сти женщин от злокачественных новообразований в России в 2011 г. РМЖ занимал лидирующее место (17,3%).

В Москве и Санкт-Петербурге рак молочной железы — наиболее частое онкологическое заболевание у женщин. Заболеваемость женщин, живущих в крупных городах, выше, чем у проживающих в сельской местности.

Первый пик заболеваемости приходится на репродуктивный период (30–40 лет), в котором число заболевших составляет 80–100 на 100 000 женщин. Наиболее часто болеют женщины в возрасте 50–60 лет. Ежегодная частота выявляемого рака молочной железы у женщин в возрасте 80–85 лет в 15 раз выше, чем у женщин в возрасте 30–35 лет. Рак молочной железы у мужчин составляет 0,2 на 100 000 человек.

Этиология. Рак молочной железы – полиэтиологическое заболевание. На сегодняшний день установлены следующие факторы риска этого заболевания (табл. 4.1).

Рак молочной железы у прямых родственников объясняется передачей по наследству генов *BRCA-1* и *BRCA-2*. В норме они выполняют функцию угнетения появления опухоли. Однако при мутации оба гена (*BRCA-1*, *BRCA-2*) в 75% случаев предрасполагают к наследственному раку молочных желез. *BRCA-1* предрасполагает к появлению рака молочных желез и яичников, *BRCA-2* имеет отношение только к риску возникновения рака молочных желез.

Повышение концентрации эндогенных эстрогенов, избыточный синтез половых гормонов или введение их в организм по медицинским показаниям стимулируют пролиферацию эпителия молочных желез, способствуют развитию его атипии. Большое значение для лечения рака, течения и исхода забо-

Табл. 4.1.

Факторы риска рака молочной железы [*American Cancer Society. Breast cancer facts and figures (2003–2004)*]

Относительный риск		
4,0	**2,1–4,0**	**2,1**
Возраст более 65 лет Наследуемые мутации Два и более родственников первой степени родства с ранним возникновением заболевания Плотные молочные железы в постменопаузе	Один родственник первой степени родства с раком молочной железы Атипичная гиперплазия по данным биопсии молочной железы Высокая доза радиационного облучения на грудную клетку Высокая плотность костей в постменопаузе	Первые роды после 30 лет Менархе до 12 лет Менопауза после 55 лет Бесплодие Отсутствие лактации Ожирение в постменопаузе Предшествующий рак эндометрия, яичков или кишечника Ежедневное злоупотребление алкоголем

левания имеет определение наличия эстрогеновых и прогестероновых рецепторов, а также HER-2 (Hereditory Estrogene Receptor). HER-2-положительные опухоли обнаруживают у 25% больных. Определение этих рецепторов необходимо для уточнения диагноза и выбора адъювантной гормональной терапии. При наличии эстрогеновых рецепторов в удаленной опухоли молочной железы назначают ингибиторы ароматаз, блокирующие переход андрогеновых предшественников в эстрогены в ткани молочной железы, а также селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов (тамоксифен), блокирующие влияния эстрогенов в тканях молочных желез. Для лечения женщин с HER-2-положительным раком молочной железы в настоящее время применяют препарат трастузумаб.

Патологоанатомическая картина. Рак молочной железы чаще развивается из эпителия млечных протоков. Дольковый рак развивается из эпителия долек железы. Он составляет 1—2% всех видов рака молочной железы и характеризуется мультицентрическим ростом опухоли. Правая и левая молочные железы поражаются одинаково часто.

Двустороннее поражение молочных желез встречается в 13% наблюдений, а при дольковом раке — несколько чаще. Опухоль второй железы нередко имеет метастатический характер.

Макроскопически разделяют *узловую* и *диффузную формы* рака молочной железы (рис. 4.8). Чаще наблюдают узловую форму, при которой опухоль обычно локализуется в верхне-наружном квадранте (47–60%). Существенно реже она локализуется в верхнее-внутреннем квадранте (12%), нижне-внутреннем (6%), нижне-наружном (10%) и центральном (12%).

При диффузном раке опухоль выявляют в виде инфильтрата без четких границ, который может занимать значительную часть железы. Диффузную



Рис. 4.8. *Рак молочной железы.* Узловая форма. Макропрепарат операционного материала

форму наблюдают при диффузно-инфильтративном, отечно-инфильтративном, рожеподобном, маститоподобном и панцирном раке.

Эти формы характеризуются быстрым ростом и ранним метастазированием.

По темпу роста различают:

- быстрый рост опухоли (время удвоения опухоли – 1–3 мес.);
- средний (удвоение размеров опухоли в сроки от 3 до 12 мес.);
- медленный (время удвоения размеров опухоли более 12 мес.).

По анатомической форме роста РМЖ различают три разновидности (В.Ф. Семиглазов и др., 1986):

- узловые формы (отграниченно растущие, местно-инфильтративно растущие);
- диффузные формы (отечные, диффузно-инфильтративные, лимфангитические);
- атипичные формы рака (рак Педжета, первично-метастатический (скрытый) рак).

Морфологическая структура рака молочной железы имеет определенное значение для прогноза заболевания. Гистологическое строение опухоли зависит от исходных клеток, из которых она развивается. Наиболее часто рак молочной железы представлен инвазивным протоковым и инвазивным дольковым раком, а также их комбинациями. На основании степени тканевой и клеточной атипии (изучение тубулярных и протоковоподобных структур, числа митозов, клеточного полиморфизма) определяют три степени злокачественности опухоли по сумме баллов (модифицированная схема P. Scarff, H. Bloom и W. Richardson):

- I (низкая степень атипии) – 3–5 баллов;
- II (умеренная) – 6–7 баллов;
- III (высокая) – 8–9 баллов.

На мембранах клеток имеются белки-рецепторы, которые, соединяясь с гормонами могут определять скорость деления опухолевых клеток. Определение уровня рецепторов стероидных гормонов позволяет судить о чувствительности опухоли к гормональному лечению и определять тактику лечения.

Пути метастазирования. Метастазирование рака молочной железы происходит по молочным ходам железы, лимфатическим щелям – лимфогенным путем, капиллярам и кровеносным сосудам – гематогенным путями. В зависимости от путей метастазы распространяются в разные ткани и органы. При лифогенном пути распростанения опухоли наиболее часто поражаются подмышечные, подлопаточные, над- и подключичные лимфатические узлы, при медиальной локализации опухоли метастазирование происходит в пара-

стернальные узлы, расположенные по ходу внутренней грудной артерии. При гематогенном метастазировании наиболее часто поражаются кости, легкие, плевра, печень. Для определения стадии заболевания учитывают размер опухоли (T), наличие метастазов в лимфатических узлах (N) и отдаленных органах (M).

Классификация. *Международная классификация рака молочной железы по системе TNM 7- the ed.* **(***UICC, 2009***).**

Классификацию применяют к карциномам, в том числе к женской и мужской молочной (грудной) железе. Требуется гистологическое подтверждение новообразования. Необходимо указать анатомическую локализацию опухоли, хотя это и не рассматривается в классификации. В случаях множественных симультанных первичных опухолей в одной молочной железе для классификации нужно использовать опухоль с наибольшей категорией T. Симультанный двусторонний рак молочной железы независимо от разделения необходимо классифицировать по гистологическому типу.

Анатомические отделы:

- сосок (C50.0);
- центральная зона (C50.1);
- верхневнутренний квадрант (C50.2);
- нижневнутренний квадрант (C50.3);
- верхненаружный квадрант (C50.4);
- нижненаружный квадрант (C50.5);
- подмышечная область (C50.6).

Регионарные лимфатические узлы:

- Подмышечные (на стороне поражения):
  - уровень I (нижнеподмышечный): лимфатические узлы снаружи латерального края малой грудной мышцы;
  - уровень II (среднеподмышечный): лимфатические узлы между медиальным и латеральным краями малой грудной мышцы и межгрудные (Роттера) лимфатические узлы;
  - уровень III (верхушечно-подмышечный): верхушечные лимфатические узлы и узлы, расположенные внутри от медиального края малой грудной мышцы, за исключением подключичных;
- Внутренние маммарные (на стороне поражения): лимфатические узлы в межреберных промежутках вдоль края грудины во внутригрудной фасции;
- Надключичные (на стороне поражения).

Примечания: *1 – интрамаммарные лимфатические узлы классифицируют как подмышечные узлы уровня I.*

2 – метастазы в любые другие лимфатические узлы, включая шейные и внутренние маммарные с противоположной стороны, классифицируют как отдаленные метастазы (M1).

T — **первичная опухоль.**

- T0 — первичная опухоль не определяется.
- Tis — *carcinoma in situ*; преинвазивная карцинома.
- Tis (DCIS) — протоковая карцинома *in situ*.
- Tis (LCIS) — карцинома дольки *in situ*.
- Tis (Педжета) – болезнь Педжета (рак соска) – без признаков опухоли (при наличии опухоли, оценку проводят по её размеру).

Примечание: *опухоль при болезни Педжета классифицируется по размеру.*

- T1 — опухоль в максимальном размере 2 см и менее.
- T1mic — микроинвазия 0,1 см и менее в наибольшем измерении.

Примечание: *микроинвазия — распространение клеток рака за базальную мембрану эпителия на окружающие ткани более 0,1 см в наибольшем измерении. Если имеется несколько фокусов микроинвазии, для классификации используют размер наибольшего участка (не сумму!).*

- T1a — опухоль от 0,1 до 0,5 см в наибольшем измерении.
- T 1b — опухоль от 0,5 до 1 см в наибольшем измерении.
- T1c — опухоль от 1 до 2 см в наибольшем измерении.
- T2 — опухоль от 2 до 5 см в наибольшем измерении.
- T3 — опухоль более 5 см в наибольшем измерении.
- T4 — опухоль любого размера с прямым распространением на грудную стенку или кожу, как описано в T4a—T4b.

Примечание: *грудная стенка включает ребра, межреберные мышцы и переднюю зубчатую мышцу, но не грудные мышцы.*

- T4a — распространение на грудную стенку.
- T4b — отек (включая «лимонную корку»), или изъязвление кожи молочной железы, или отдельные кожные узелки, ограниченные этой же молочной железой.
- T4c — включает T4a и T4b
- T4d — рожеподобный (эризипелоидный) рак (воспалительная карцинома).

Примечание: *рожеподобный рак (воспалительная карцинома) характеризуется диффузной индурацией кожи с эризипелоидным краем, обычно без пальпируемого образования. Если результат биопсии кожи отрицательный и первичная опухоль не определяется, процесс классифицируют как T (клинически) и pTX (по патоморфологической классификации). Морщинистость кожи, деформация и втяжение соска и другие кожные изменения, кроме описанных в T4b и T4d, могут быть и при T1, T2, и T3, не влияя на классификацию.*

N — **регионарные лимфатические узлы.**

- Nx — недостаточно данных для оценки поражения регионарных лимфатических узлов;
- N0 — нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов;
- N1 — метастазы в смещаемых подмышечных лимфатических узлах (лимфатическом узле) на стороне поражения (ипсилатеральные), подвижные при пальпации;
- N2 — метастазы в ипсилатеральные подмышечные лимфатические узлы (лимфатический узел), спаянные между собой или фиксированные при пальпации, или клинически определяемые ипсилатеральные внутренние грудные лимфатические узлы (лимфатический узел) при отсутствии клинически выявляемых метастазов в подмышечные лимфатические узлы;
- N2a — метастазы в подмышечные лимфатические узлы, спаянные между собой или фиксированные друг к другу или к окружающим структурам;
- N2b — метастазы только в клинически определяемые* внутригрудные лимфатические узлы при отсутствии клинически явного поражения подмышечных лимфатических узлов;
- N3 — метастазы в ипсилатеральные подключичные лимфатические узлы (лимфатический узел) с вовлечением или без подмышечных лимфатических узлов; или клинически определяемые метастазы во внутригрудные лимфатические узлы при имеющихся метастазах в подмышечные лимфатические узлы; или метастазы в ипсилатеральные надключичные лимфатические узлы (лимфатический узел) с вовлечением или без подмышечных и внутригрудных лимфатических узлов;
- N3a — метастазы в подключичные лимфатические узлы (лимфатический узел) на стороне поражения;
- N3b — метастазы во внутригрудные лимфатические узлы при наличии клинически явного поражения подмышечных лимфатических узлов;
- N3c — метастазы в надключичные лимфатические узлы (лимфатический узел) на стороне поражения.

Примечание: * *– клинически определяемые – обнаруженные при клиническом обследовании или с помощью инструментальных методов (кроме лимфосцинтиграфии).*

M — **отдаленные метастазы.**

- M0 — нет признаков отдаленных метастазов;
- M1 — имеются отдаленные метастазы.

Патогистологическая классификация pTNM.

pT – первичная опухоль. Патологоанатомическая классификация оценивает первичную карциному при отсутствии макроскопических признаков

в краях резекции. Наблюдение может быть классифицировано как pT, если имеются только микроскопические признаки опухоли в крае. Категория pT соответствует категории T. При классификации pT, кроме опухоли, измеряют и инвазивный компонент. Если имеется широкий компонент *in situ* (например, 4 см) и небольшой инвазивный компонент (например, 0,5 см), то опухоль классифицируют как pT1a.

Для патологоанатомической классификации необходимо удаление и исследование как минимум нижних подмышечных лимфатических узлов (1 уровень). При этом должно быть удалено не менее 6 лимфатических узлов.

pN – регионарные лимфатические узлы:

pNX – регионарные лимфатические узлы не могут быть оценены;

pN0 – нет метастазов в регионарных лимфатических узлах (если в лимфатических узлах метастазы не выявлены, но исследовано меньшее количество узлов, то их классифицируют как pN0);

pN1 – микрометастазы, или метастазы в 1–3 подмышечных лимфатических узлах на стороне поражения, и/или в клинически неопределяемых внутренних маммарных узлах при наличии метастаза, выявленного во время биопсии «сторожевого» лимфатического узла;

pN1mi – микрометастазы (более 0,2 мм, но не более 2 мм и/или более 200 клеток);

pN1a – метастазы в 1–3 подмышечных лимфатических узлах, один из которых более 2 мм в наибольшем измерении;

pN1b – клинически неопределяемые внутренние маммарные лимфатические узлы с микроскопическими или макроскопическими метастазами, выявленными во время биопсии «сторожевого» лимфатического узла;

pN1c – метастазы в 1–3 подмышечных лимфатических узлах и в клинически неопределяемых внутренних маммарных лимфатических узлах с микроскопическими или макроскопическими метастазами, выявленными во время биопсии «сторожевого» лимфатического узла;

pN2 – метастазы в 4–9 подмышечных лимфатических узлах на стороне поражения или метастаз в клинически определяемом внутреннем маммарном лимфатическом узле (-ах) на стороне поражения при отсутствии метастазов в подмышечных лимфатических узлах;

pN2a – метастазы в 4–9 подмышечных лимфатических узлах, один из метастазов более 2 мм;

pN2b – метастазы в клинически определяемых внутренних маммарных лимфатических узлах (-е) при отсутствии метастаза в подмышечном лимфатическом узле;

pN3a – метастазы в 10 или более подмышечных лимфатических узлах (один из которых более 2 мм) или метастазы в подключичных лимфатических узлах;

pN3b – метастазы в клинически определяемых внутренних маммарных лимфатических узлах (-е) при наличии метастазов в подмышечных лимфатических узлах (-е), или метастазы более чем в 3 клинически неопределяемых подмышечных лимфатических узлах с микроскопическими или макроскопическими метастазами, выявленными при биопсии «сторожевого» лимфатического узла;

pN3c – метастазы в надключичных лимфатических узлах на стороне поражения.

Примечание: *1 – изолированные клетки опухоли (ИКО). Скопление (кластер) ИКО представляет собой наличие единичных опухолевых клеток или их мелких скоплений размером не более 0,2 мм в наибольшем измерении, которое определяется при рутинном исследовании препаратов, окрашенных гематоксилином и эозином, или при иммуногистохимическом исследовании. Дополнительным критерием для отнесения к скоплению ИКО является выявление менее 200 клеток в одном гистологическом срезе. Узлы, содержащие только ИКО, исключают из общего числа позитивных узлов при классификации категории N, но они должны быть включены в общее количество исследованных узлов. ypN после лечения (y – классификация после первичного комплексного лечения, sn – сторожевой лим- фатический узел). ypN после лечения должно быть оценено так же, как и до лечения (клинически N). Обозначение (sn) используют в том случае, если оценка «сторожевого» узла была проведена после лечения. Если обозначение (sn) отсутствует, то предполагается, что оценка подмышечных узлов была выполнена после их диссекции. Рубрикацию X (ypNX) нужно использовать, если не была выполнена оценка ypN после лечения (sn) или диссекции подмышечных лимфатических узлов. Категории N аналогичны тем, которые используют для pN.*

2 – клинически определяемый (выявляемый при клиническом обследовании либо с помощью лучевых методов исследования, за исключением лимфосцинтиграфии, имеющий признаки злокачественности или предполагающий патологический макрометастаз на основании тонкоигольной аспирационной биопсии с цитологическим исследованием). Клинически неопределяемый – не выявляемый при клиническом обследовании или с помощью лучевых методов исследования, за исключением лимфосцинтиграфии.

G – гистопатологическая классификация:

G1 – высокая степень дифференцировки;

G2 – средняя степень дифференцировки;

G3 – низкая степень дифференцировки;
G4 – недифференцируемая опухоль.

R – классификация.

Наличие или отсутствие резидуальных опухолей после лечения обозначаются символом R.

Rx – недостаточно данных для определения резидуальной опухоли;
R0 – резидуальная опухоль отсутствует;
R1 – резидуальная опухоль определяется микроскопически;
R2 – резидуальная опухоль определяется макроскопически.

Клинико-анатомическая классификация. В нашей стране принята клинико-анатомическая классификация рака молочной железы с выделением четырех стадий распространения опухолевого процесса, которым соответствуют следующие сочетания TNM по Международной классификации.

Табл. 4.2.

Стадии рака молочной железы (основанные на системе TNM, UICC, 2009)

Стадия 0 (Код МКБ-10-D.05)	Tis	N0	M0
Стадия I	PTI	N0	M0
Стадия IIA	T0	N1	M0
	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
Стадия IIB	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
Стадия IIIA	T0	N2	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T3	N2	M0
Стадия IIIB	T4	N0	M0
	T4	N1	M0
	T4	N2	M0
Стадия IIIC	Любая T	N3	M0
Стадия IV	Любая T	Любая N	M1

Приведенная классификация удобна в практической деятельности, так как предусматривает для каждой стадии заболевания определенные лечебные мероприятия.

Клиническая картина и диагностика. Ранняя диагностика рака молочной железы затруднена, однако возможна при диспансерном обследовании женщин (рис. 4.9), составляющих группу повышенного риска (см. выше).

В доклинической стадии опухоль можно выявить при специально организованном диспансерном обследовании, включающем УЗИ или маммографию. При этом обнаруживают опухоли или скопление микрокальцинатов диаметром до 0,5 см, которые не могут быть выявлены при пальпации.

Часто женщина сама обнаруживает опухоль в молочной железе, что заставляет ее обратиться к врачу. Иногда это происходит неожиданно для больной при профилактическом осмотре или обращении к врачу по поводу другого заболевания. В этот период опухоль обычно уже имеет диаметр не менее 2 см.

Диагностика рака молочной железы:

1. Для подтверждения или исключения диагноза РМЖ первым этапом проводится мануальное обследование молочных желез.
2. Маммография
3. УЗИ молочных желез, регионарных лимфатических узлов.

   При сопоставлении УЗИ-семиотики и данных морфологического исследования удаленной опухоли установлено, что различные формы рака имеют разную УЗИ-картину. Для инвазивного протокового рака, скиррозной карциномы, большинства случаев долькового рака характерно наличие акустической тени позади образования (заднее усиление тени). При ме-

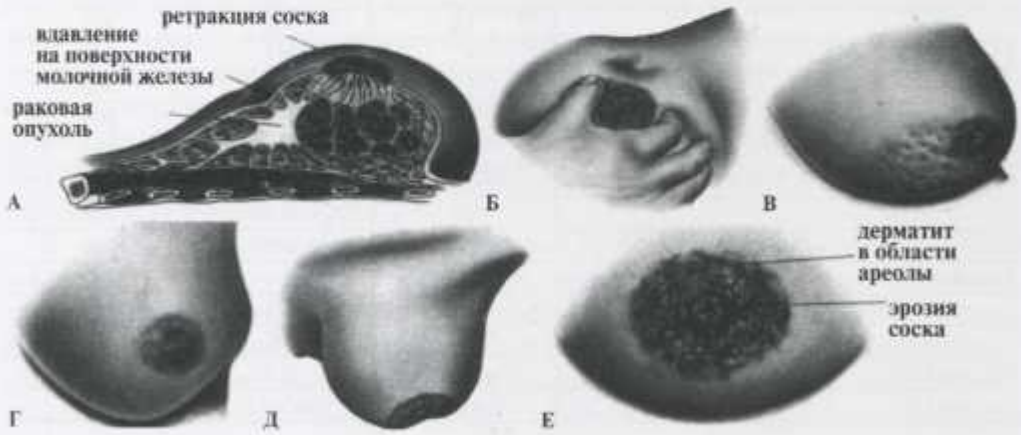


Рис. 4.9. *Основные видимые признаки рака молочной железы:*

А – ретракция соска; Б – втяжение кожи; В – отек кожи; Г – изменение контура; Д – втяжение соска; Е – болезнь Педжета

дуллярном, слизистом раке акустической тени позади предполагаемой опухоли нет. При внутрипротоковом раке выявляют симптом заднего усиления. УЗИ позволяет отличить кисту от солидного образования по гипоэхогенному характеру ее содержимого (рис. 4.10).

4. Магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастированием.

Биопсия – метод диагностического забора образцов атипичных тканей молочной железы с целью их морфологической идентификации (ТАБ, соге-биопсия)

Биопсия позволяет выяснить, является ли опухоль злокачественной, а также определить ее тип и стадию. Кроме того, исследование биопсийного материала дает ответ на вопрос, является ли опухоль гормонозависимой, что также влияет на схему лечения.

Узловая форма. При этой форме рака пальпируется узел плотной консистенции, чаще безболезненный, с неровной поверхностью и нечеткими контурами. Характерен положительный симптом Кенига (опухоль не исчезает при переводе пациентки из положения сидя в положение лежа).

Для выяснения связи опухоли с кожей последнюю берут в небольшую складку над образованием. Если этот прием удается так же хорошо, как и на некотором отдалении от места расположения опухоли, можно говорить, что кожа с ней не спаяна. При начинающейся инфильтрации кожи опухолью сдавление небольшого ее участка приводит к образованию более глубокой складки, иногда с втянутостью кожных пор (рис. 4.11). Морщинистость кожи над опухолью может появляться уже на ранних стадиях рака. Этот симптом

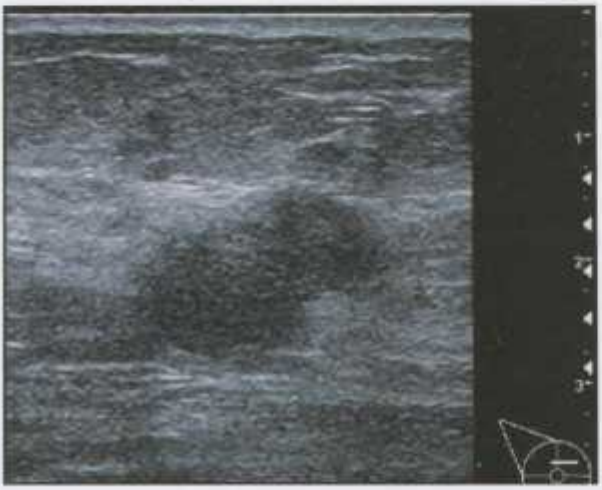


Рис. 4.10. *Рак молочной железы.*

Ультразвуковое исследование, В-режим. Определяется гипоэхогенное образование с не четкими, не ровными, дольчатыми контурами, неоднородной внутренней структуры, гиперэхогенным хало по периферии



Рис. 4.11. *Рак молочной железы.*
Симптом втяжения кожных покровов



Рис. 4.12. *Рак молочной железы.*
Симптом умбиликации

указывает на то, что опухоль растет наиболее интенсивно по направлению к коже, прорастая в жировую клетчатку и расположенные в ней соединительнотканные тяжи. По мере увеличения размера опухолевого узла происходит втяжение кожи – симптом умбиликации (рис. 4.12). Симптом «лимонной корки» – признак распространения опухолевого процесса в глубокие кожные лимфатические щели; при этом появляется отек, а на коже над опухолью резко выступают поры потовых желез (рис. 4.13).



Рис. 4.13. *Рак молочной железы.*
Симптом «лимонной корки», втяжение соска

Степень вовлечения подлежащих тканей в опухолевый процесс определяют, захватывая опухоль пальцами и смещая ее в продольном и поперечном направлениях. После этого выявляют подвижность опухоли при отведенной до прямого угла руке, т.е. при втяжении кожи растянутой большой грудной мышцы также при плотно приведенной руке, т.е. при сокращенной грудной мышце. Если при этом подвижность опухоли резко уменьшается, можно считать прорастание доказанным. Полная неподвижность опухоли свидетельствует о значительной степени

прорастания опухоли в грудную стенку (симптом Пайра). Для определения связи опухоли с соском его фиксируют пальцами одной руки, а пальцами другой руки (плашмя) опухоль прижимают к грудной стенке. При смещении соска опухоль остается неподвижной, следовательно, связи с соском нет; если опухоль смещается вместе со смещаемым соском, имеются прорастание, инфильтрация протоков (симптом Прибрама). Деформацию соска, его втяжение выявляют при явном распространении опухоли по млечным протокам. При эмболии раковыми клетками субареолярного лимфатического сплетения появляется отек кожи ареолы и соска.

Диффузные формы. *Отечно-инфильтративная форма рака* чаще развивается у молодых женщин в период беременности и лактации. Течение острое. Боль чаще отсутствует. Быстро увеличиваются размеры уплотненного участка (узла) молочной железы. Характерен отек ткани молочной железы и кожи в результате распространения раковых клеток по внутрикожным лимфатическим сосудам и внутридольковым лимфатическим щелям. В регионарных лимфатических узлах рано появляются метастазы.

Воспалительный (маститоподобный) рак чаще встречается у молодых женщин, беременных и кормящих. Заболевание проявляется подъемом температуры тела, увеличением и плотностью отдельного участка или всей молочной железы, отеком, гиперемией кожи. Болезнь быстро прогрессирует, рано появляются метастазы.

Рожеподобный (эризипелоидный) рак проявляется уплотнением молочной железы, ее инфильтрацией, повышением местной температуры, краснотой кожи в виде пятна с неровными, языкообразными краями, напоминающими рожистое воспаление. Опухолевый узел при пальпации не выявляется. Раковые клетки распространяются преимущественно по внутрикожным лимфатическим сосудам (раковый лимфангоит). Возможно повышение температуры тела.

Панцирный рак — плотная инфильтрация кожи над молочной железой. При этой форме раковые клетки распространяются в кожу и подкожную жировую клетчатку железы. Молочная железа уменьшена в размерах, ограниченно подвижна, кожа над ней уплотнена, поверхность неровная, напоминающая панцирь. Иногда процесс распространяется на вторую молочную железу.

Рак соска молочной железы (болезнь Педжета) — поверхностный рак соска и ареолы молочной железы, проявляющийся гиперкератозом вследствие интрадермального роста опухоли, а также экземоподобными изменениями кожи с участками изъязвления. Рак Педжета составляет 3–5% всех случаев заболеваний раком молочной железы. Опухоль развивается из эпителия млечных протоков, по которым и распространяется в сторону соска, поражая его кожу и ареолу. В дальнейшем в процесс раковой инфильтрации

вовлекаются глубоко расположенные млечные протоки молочной железы; в ней появляется раковый узел. При обследовании выявляют трудноотличимое от истинной экземы экземоподобное поражение кожи, сопровождаемое зудом, гиперемией, мокнутием соска, образованием корочек, чешуек, поверхностных кровоточащих язвочек. Обнаруживают также деформацию соска или его разрушение, пальпируемую опухоль в железе. Метастазы в регионарных лимфатических узлах появляются относительно поздно. Диагноз устанавливают на основании цитологического исследования клеточного материала млечных протоков, содержимого пузырьков, корочек, чешуек.

Ранняя диагностика. Ранняя диагностика рака молочной железы возможна с учетом факторов риска развития данного заболевания (см. табл. 4.1) и целенаправленным использованием инструментальных методов исследования.

Маммография и УЗИ необходимы для дифференциальной диагностики пальпируемых уплотнений молочной железы.

При пальпируемом раке (наиболее часто у больных с узловой формой) на маммограммах определяют тень ракового узла неправильной формы с неровными контурами и тяжистостью по периферии. Иногда определяют микрокальцинаты в данной зоне.

При диффузных формах рака молочной железы обнаруживают скопления микрокальцинатов на ограниченном участке, диффузное утолщение кожи, перестройку структуры молочной железы (рис. 4.14). При опухолях, развивающихся из протоков, на дуктограммах молочной железы выявляют дефекты наполнения в протоке – сужение или обтурацию протока (рис. 4.15).

При непальпируемом раке молочной железы на маммограммах выявляют тень узла неправильной или звездчатой формы с тяжистостью по периферии или только скопления микрокальцинатов на ограниченном участке (рис. 4.16, 4.17).

Для уточнения диагноза проводят ТАБ под контролем УЗИ или маммографии. При необходимости проводят эксцизионную биопсию (секторальную резекцию в сочетании со срочной биопсией), на основании которой можно выбрать тот или иной вид лечения.

Лечение. Стратегия лечения рака молочной железы зависит от многих факторов — типа рака, стадии, чувствительности клеток опухоли к гормонам, а также общего состояния здоровья пациентки. Подход к выбору тактики лечения индивидуален: обязательно обсуждение с пациентом проблемы, возможности ее решения с учетом мирового опыта и совместный выбор тактики лечения.

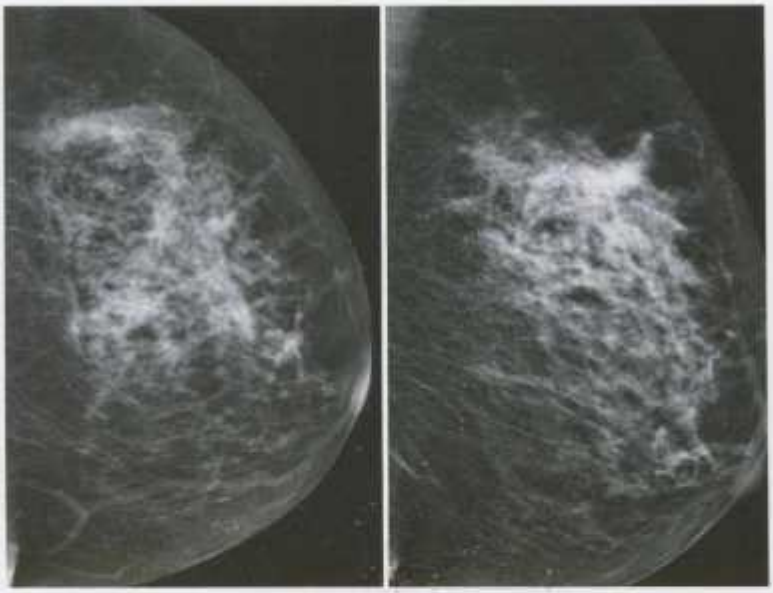


Рис. 4.14. *Не пальпируемый рак молочной железы.*

Маммография. Кранио-каудальная и медио-латеральная проекция левой молочной железы. На границе верхних квадрантов определяется зона локальной перестройки структуры



Рис. 4.15. *Рак молочной железы.*

Дуктография. Медио-латеральная проекция. Определяются множественные центральные и краевые дефекты наполнения протоков I, II и III порядка

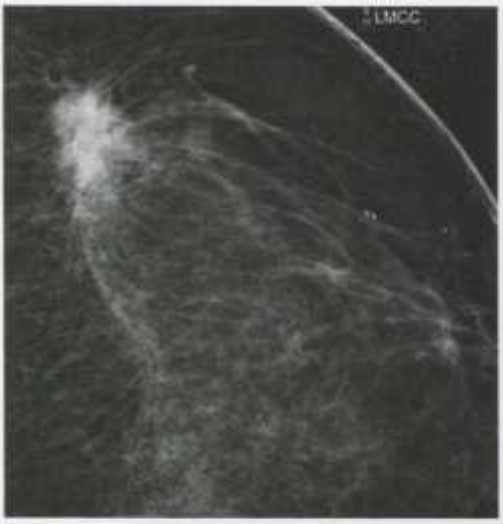


Рис. 4.16. *Рак молочной железы.*

Маммография. Кранио-каудальная проекция. Определяется образование высокой плотности с не четкими, не ровными лучистыми контурами размерами 2,5 × 2,0 см



Рис. 4.17. *Инвазивный рак молочной железы.*

Маммография. Кранио-каудальная проекция. В медиальных отделах определяется образование с не четкими, не ровными лучистыми контурами размерами 10 × 12 мм

Ведущий метод лечения рака молочной – хирургический. В зависимости от стадии развития опухоли проводят следующие операции:

Лампэктомия, или квадрантэктомия – этот вид операции подразумевает под собой удаление самой опухоли. Проводится при условии, что опухоль есть только в одной области и не имеет больших размеров (до 4 см). После лампэктомии грудь сохраняет свою форму и чувствительность. После операции необходимо пройти лучевую терапию (5–7 недель). К сожалению, лампэктомия не исключает рецидивы – возникают они чаще, чем после других операций.

Радикальная резекция молочной железы является альтернативным радикальной мастэктомии методом хирургического лечения больных раком молочной железы, может выполняться при I–II стадиях. Объем удаляемых тканей: сектор ткани молочной железы с опухолью и подлежащей фасцией большой грудной мышцы единым блоком с лимфатическими узлами 1–3 уровней и межпекторальными лимфатическими узлами.

Радикальная резекция молочной железы всегда (даже при раке *in situ*) должна дополняться облучением оставшейся части молочной железы + лучевая терапия на зоны регионарного лимфооттока.

Противопоказания к радикальной резекции:
- центральная локализация опухоли;
- мультицентричный характер роста (несколько узлов в различных квадрантах железы);
- рак Педжета;
- мужской пол пациента;
- истинно инфильтративно-отечная форма заболевания;
- заведомо неудовлетворительный косметический результат (маленький объем молочной железы).

Мастэктомия – удаление молочной железы (без лимфатических узлов). Выполняется при неинвазивных формах рака (протоковый рак *in situ*, дольковый рак *in situ*), синдроме наследственного рака молочной железы, как профилактическая операция.

Радикальная мастэктомия по Холстеду. В 1894 г. американский хирург Холстед предложил радикальную мастэктомию, предусматривающую удаление молочной железы единым блоком вместе с большой и малой грудными мышцами, удалением подмышечных, подлопаточных и подключичных лимфатических узлов. В 70—80-е гг. XX в. было показано, что такой радикализм операции неоправдан. Широкое иссечение тканей часто калечило женщину, но не гарантировало увеличения 5-летней выживаемости. В настоящее время операцию Холстеда проводят очень редко, в поздней стадии заболевания, когда имеется прорастание опухоли в большую грудную мышцу. После операции применяют комбинированную (химио- и лучевую) терапию.

Радикальная мастэктомия по Пейти-Дайсену. Модифицированная методика радикальной мастэктомии, отличающаяся от операции Холстеда сохранением большой грудной мышцы. В блок удаляемых тканей включается молочная железа, малая грудная мышца и лимфатические узлы 1–3 уровней. Операция в большинстве случаев не уступает по эффективности операции Холстеда, ее преимуществом является меньшая травматичность и меньшая деформация грудной стенки. В то же время, не все просто с остающейся большой грудной мышцей. При удалении малой грудной мышцы неизбежно пересекается 1–2 мелких нервных веточек (латеральный пекторальный нерв и ветвь медиального пекторального нерва), иннервирующих наружную часть большой грудной мышцы. Впоследствии, конечно, это приводит к атрофии наружной части большой грудной мышцы (рис. 4.18).

Радикальная мастэктомия по Маддену. При данной методике удаляется молочная железа с подлежащей фасцией одномоментно с подключично-подмышечно-подлопаточной лимфаденэктомией и межмышечной клетчаткой. При этом сохраняют как большую, так и малую грудные мышцы.

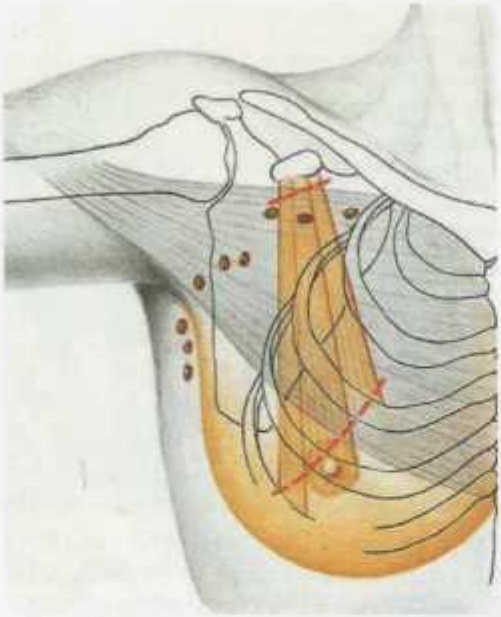


Рис. 4.18. *Схема мастектомии по Пэйти*

Данная операция наиболее предпочтительна при узловых формах рака молочной железы. Сохранение обеих грудных мышц снижает до минимума нарушение функции руки, не ухудшая показатели безрецидивной выживаемости. Сохранение малой грудной мышцы может создать некоторые технические сложности во время удаления подключичной клетчатки (рис. 4.19).

Расширенная радикальная модифицированная мастэктомия. Одновременно с железой удаляют прилежащую к ней кожу с подкожной клетчаткой на расстоянии около 5 см от макроскопических краев железы, что соответствует следующим границам: сверху — второе межреберье, медиально — противоположный край грудины, латерально — задняя подмышечная линия, снизу — на 5 см ниже субмаммарной складки.

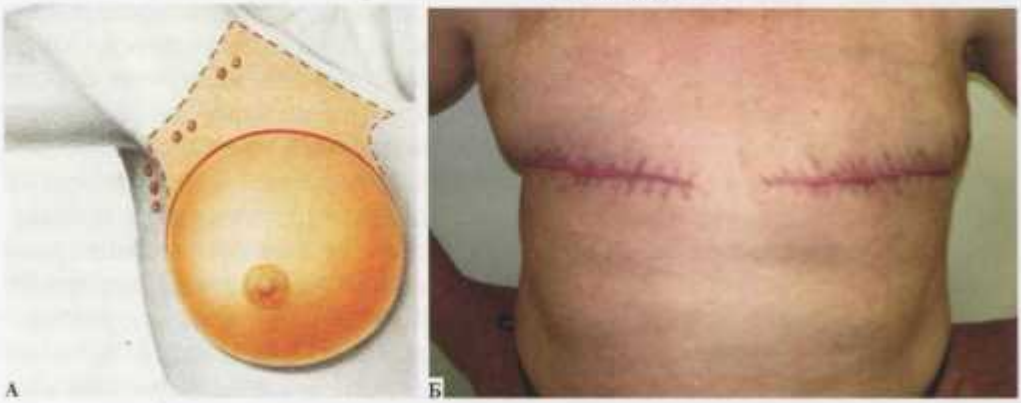


Рис. 4.19. *Схема мастэктомии (а) и вид больной (б) после двухсторонней мастэ-ктомии по Маддену*

Тканевой дефект закрывают кожно-подкожным лоскутом, формируемым путем продления разреза из углов раны вниз и кнаружи или перемещенным на сосудистой ножке нижне-абдоминальным лоскутом. Данную операцию стали применять с 2001 г. при лечении отечных форм РМЖ, наличии большой опухоли с изъязвлением, «рожистоподобным» раке т.е. в случаях, когда имеется риск продолженного роста опухоли после выполнения традиционных мастэктомий (Холстеда, Пэйти, Маддена).

Показания:

- Отечные формы рака молочной железы;
- Тотальное или субтотальное поражение молочной железы с высокой вероятностью распространения в прилежащую молочной железе кожно-подкожную клетчатку;
- Диссеминаты по ткани железы.

Мастэктомия по Пирогову. Мастэктомия с подмышечной лимфаденэктомией может быть произведена как радикальное оперативное вмешательство, и как паллиативное. Показание к такой операции–начальные (I–IIA) стадии заболевания у пожилых ослабленных больных с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями.

Простая мастэктомия. Удаление молочной железы с фасцией большой грудной мышцы с онкологических позиций не может быть отнесено к радикальному оперативному вмешательству. Показания к простой мастэктомии — необходимость санирующей операции при распадающейся опухоли, преклонный возраст больной, тяжёлые сопутствующие заболевания больной.

Подкожная мастэктомия. Данный тип операции используют у больных с I стадией заболевания с последущей пластикой молочной железы у больных молодого возраста.

Реконструктивно-пластические операции при раке молочной железы. Потеря молочной железы после радикального лечения по поводу рака представляет не только физический недостаток, но и является для женщин серьезной психической травмой, которая оказывает решающее воздействие на ее поведение в быту и обществе.

Реконструкция молочной железы может быть проведена одномоментно с радикальной операцией на железе, так и в отсроченном варианте.

Возможна как одномоментная (одноэтапная) реконструкция, когда во время одной операции сразу после удаления молочной железы проводится ее восстановление одним из способов, и пациентка просыпается после операции с уже восстановленной грудью; так и отсроченная (двухмоментная, двухэтапная) реконструкция, когда женщине сначала удаляют опухоль вместе с молочной железой (мастэктомия), а восстановление груди производится поз-



Рис. 4.20. *Вид больной после лампэктомии справа*

же, во время следующей операции. При этом реконструкция может быть и многоэтапной.

Выбор метода реконструктивной операции зависит от многих факторов: прежде всего от того, сколько удалили тканей (кожа, мышцы) при мастэктомии, состояния послеоперационного рубца, размера и формы второй груди, наконец – от пожеланий самой пациентки.

Решение о проведении такой операции, а также о виде реконструкции, принимает только хирург на основании обследования пациентки и разговора с ней.

Виды реконструкции молочной железы:

- реконструкция молочной железы с помощью искусственных материалов (экспандер, имплантат);
- реконструкция молочной железы с использованием собственных тканей (тканевых лоскутов) пациента;
- комбинированная реконструкция (имплантат в сочетании с тканевым лоскутом).

Одномоментная реконструкция имплантом. Проводится сразу после удаления груди (мастэктомии) путем постановки на место удаленной ткани молочной железы силиконового (или другого вида) имплантата. Такой вид реконструкции возможен только у женщин с небольшим размером и невыраженным опущением груди, при чем при условии выполнения мастэктомии с сохранением избытка кожи и мышц. Иногда, особенно если имеется недостаточно кожи, вместо импланта можно одномоментно поставить экспандер,

который после заживления раны и наполнения можно заменить на постоянный имплантат.

Двухэтапная реконструкция. Этот наиболее часто применяемый метод заключается в растяжении собственной кожи на месте удаленной молочной железы экспандером с последующей установкой имплантата (рис. 4.21). Тканевый экспандер, используемый для растяжения кожи и мышц груди, представляет собой силиконовый баллон, объем которого может увеличиваться за счет заполнения его изотоническим солевым раствором; заполнение осуществляется через небольшой клапанный механизм, помещенный рядом с экспандером под кожу. При установке экспандер заполняется небольшим количеством изотонического солевого раствора, полость под имплантатом дренируется, и рана зашивается послойно. Заполнение экспандера начинают через две недели после полного заживления раны с периодичностью обычно один раз в не-

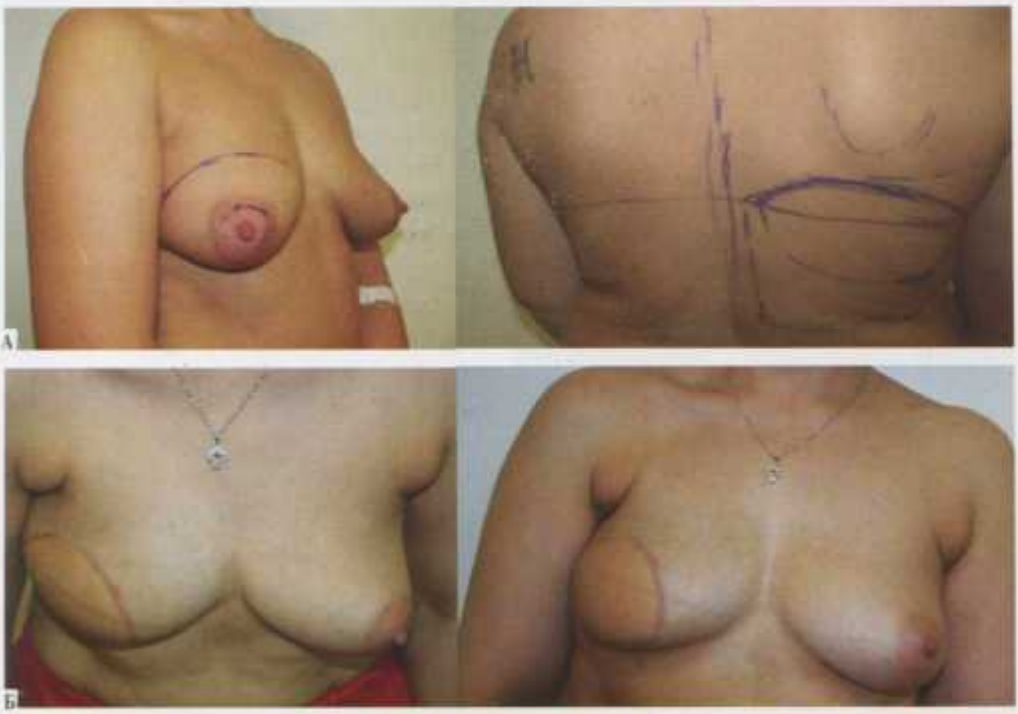


Рис. 4.21. *Вид больной после подкожной мастэктомии и удалением сосково-ареолярного комплекса с пластикой торако-дорзальным лоскутом в комбинации с экспандером-эндопротезом Бекера. Диагноз: Рак правой молочной железы pT2N0M0, IIA ст.*

А – вид до операции с предоперационной разметкой; Б – вид после операции

делю, за каждый сеанс вводят до 100 мл изотонического солевого раствора. Желательно, чтобы в итоге экспандер заполнил место, примерно на 10% больше необходимого для установки имплантата. Все это время пациентка находится на амбулаторном лечении. Замена экспандера на имплантат производится через 2–6 месяцев после его установки. Некоторые экспандеры могут использоваться в качестве постоянных имплантатов и не требуют замены.

Реконструкция торакодорзальным лоскутом. Необходимый по размеру лоскут кожи перемещается со спины вместе с широчайшей мышцей спины на питающих сосудах (рис. 4.22). Дефицит объема возмещается эндопротезом, который помещается в мышечный карман.

Реконструкция TRAM-лоскутом. Подразумевает перемещение кожно-жирового массива с нижней части живота на питающих мышечных ножках (1 или 2 прямые мышцы живота) или свободного перемещения лоскута с наложением сосудистых анастомозов (рис. 4.23). Дефицит объема в этом случае восполняется собственной жировой тканью (рис. 4.24).

Приоритетное направление современной клинической онкологии – функционально-щадящее и органосохраняющее лечение. Очевидно, что эффективность лечения рака молочной железы должна определяться не только количеством, но и качеством прожитых лет. Один из основных принципов функционально-щадящего лечения – совмещение этапов хирургического удаления опухоли и хирургической реабилитации. Ранее у большинства больных процесс излечения от рака достигался путем выполнения калечащих операций и применения других агрессивных методов воздействия в виде интенсивного химиолучевого лечения, что приводило не только к физической и



Рис. 4.22. *Пластика молочной железы с использованием лоскута из широчайшей мышцы спины*

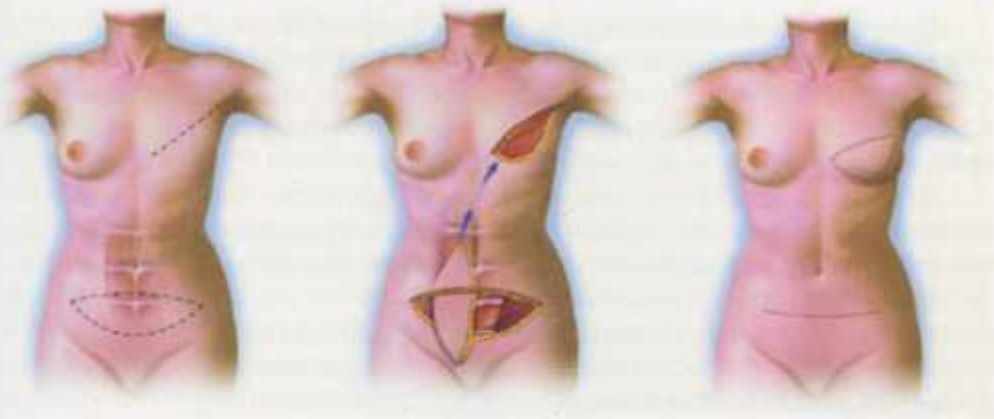


Рис. 4.23. *Пластика молочной железы с использованием лоскута с нижней части живота (TRAM-лоскута — «Transverse Rectus Abdominis Muscle»)*

моральной ущербности, но и к глубоким психологическим расстройствам, нарушающим процессы адаптации и ресоциализации. Особенно актуален данный вопрос у пациенток молодого возраста, для которых психологическая травма после подобного вида операций становится непреодолимым барьером. К больным молодого возраста рекомендовано относиться особенно тщательно, а при настоятельной просьбе пациентки даже в случае плохого прогноза ей нельзя отказать в проведении реконструкции железы (Agha Mohammadi, 2006). На выбор метода реконструкции влияют гистологические, иммуногистохимические характеристики опухоли, соматическое состояние, возраст пациентки, конституциональные факторы, размер молочных желез.



Рис. 4.24. *Вид больной после радикальной мастэктомии по Маддену с пластикой TRAM-лоскутом слева и радикальной резекцией с пластикой лоскутом широчайшей мышцы спины (справа)*

Органосохраняющее лечение рака молочной железы. В большинстве европейских и мировых рекомендаций хирургического лечения РМЖ оно связывается с органосохраняющими операциями. В связи с этим панель экспертов St. Gallen (2013–2015) рассмотрела возможные противопоказания к органосохраняющим операциям.

Цель органосохраняющего лечения заключается в удалении первичной опухоли с негативными краями, и, в идеале, сохранении формы и размера железы для последующего оптимального косметического результата.

Абсолютные противопоказания:

- Вовлеченные края резекции после повторной эксцизии, даже если обнаружена только DCIS, считаются противопоказанием для выполнения органосохраняющего лечения.
- Органосохраняющие операции не следует выполнять, если пациенту не может быть проведена послеоперационная лучевая терапия.
- Мультицетричный рост опухоли.
- Наличие мутаций BRCA1 или BRCA2.
- Наличие отека молочной железы.
- T3.
- N2.

Относительные противопоказания:

- Мультифокальный рост.
- Расположение опухоли близко к соску.
- T2 при размере опухоли более 2,5 см и небольшом размере молочной железы.
- Возраст пациентки моложе 35 лет.
- Наличие микрокальцинатов.
- N1.

В настоящее время широкое внедрение в практику получили онкопластические радикальные резекции (OPS-BCS = oncoplastic surgery – breast conserving surgery). Данный термин подразумевает резекцию молочной железы по поводу рака с использованием методов пластической хирургии для восстановления формы молочной железы, в большинстве случаев с одномоментной коррекцией контралатеральной молочной железы. Перечень таких оперативных вмешательств довольно широк. К ним относятся:

- онкопластическая резекция молочной железы в модификации Лежюр;
- онкопластическая резекция молочной железы по типу инвертированного T;
- онкопластическая резекция молочной железы в модификации E. Hall-Findlay;
- онкопластическая резекция молочной железы по типу round-block;
- онкопластическая резекция молочной железы по методике Бэтвинг;

- онкопластическая резекция молочной железы по методике Гризотти;
- онкопластическая резекция молочной железы с использованием торакодорзального лоскута;
- онкопластическая резекция молочной железы по S-методике;
- онкопластическая резекция молочной железы с использованием торакоэпигастрального лоскута.

Техника и ход операции диктуется онкологической ситуацией, формой молочных желез, особенностями состояния тканей, основными приемами хирурга. Преимущество онкопластических резекций заключается в возможности удаления больших объемов железистой ткани при наличии больших размеров молочных желез и воссоздании формы железы с использованием различных методик редукционной маммопластики (Hall-Findlay, 2011; et al., Hamdi, 2012 и др.), что может быть применимо также у больных с местнораспространенным РМЖ после неоадъювантного лекарственного лечения с эффектами частичной или полной регрессии при желании больной выполнить органосохраняющее лечение. В основе каждой методики онкопластической резекции – предоперационная разметка с нанесением на кожные покровы вертикальной оси, латерального и медиального меридианов, нового расположения сосково-ареолярного комплекса, гландулярной ножки. При всех методах через дополнительный разрез выполняют лимфодиссекцию по общепринятой методике и вакуумное дренирование раны. Объем лимфаденэктомии определяют в зависимости от наличия или отсутствия метастатически измененных лимфатических узлов.

Лечение протоковой карциномы in situ (DICS). Этот вид неинвазивного рака напоминает инвазивный рак протоков без инвазивного компонента. При длительном наблюдении протоковая карцинома *in situ* в 20–40% случаев становится инвазивной.

Наиболее эффективным методом лечения карциномы *in situ* по-прежнему остается хирургическое вмешательство. Мастэктомия остается «стандартом» лечения протоковой карциномы *in situ*, во многих крупных центрах, что связано с теорией L. Tabar о поражении опухолью всей системы протоков.

Существуют и общепризнанные абсолютные показания к мастэктомии:

- Больные с большим размером опухоли (более 5 см), не позволяющим выполнить органосохраняющую операцию радикально;
- Больные с множественными очагами DCIS при относительно малом размере молочной железы;
- Больные, которые не могут подвергаться лучевой терапии (например, из-за сопутствующей патологии или предыдущей лучевой терапии на грудную клетку по поводу другого заболевания).

Важным моментом предоперационной диагностики является обязательное выполнение МРТ молочных желез у больных с протоковой карциномой *in situ*.

Лечение лобулярной карциномы in situ. Исторически для лечения этого вида рака применяли мастэктомию, т.к. хирурги предполагали возможность перехода ее в инвазивный рак. В настоящее время полагают, что в этих случаях показана органосохранная операция с последующей химиотерапией или антиэстрогенной терапией (в зависимости от данных морфологического исследования удаленной опухоли).

Лечение непальпируемых опухолей. При непальпируемых опухолях участок, подлежащий удалению, определяют на основании изучения рентгенограмм молочной железы, выполненных в двух проекциях, или данных УЗИ. В день операции проводят внутритканевую маркировку узла. Для этого вводят 0,5—1,0 мл 1% раствора метиленового синего в смеси с 0,5 мл контрастного вещества. Правильность маркировки контролируют повторной маммографией. Убедившись в правильности выбора участка с непальпируемым образованием, проводят секторальную резекцию железы. В настоящее время используют предоперационную стереотаксическую маркировку непальпируемых образований молочных желез под контролем маммографии или УЗ-аппаратуры специальными маркировочными иглами с подведением маркирующей субстанции. После гистологического исследования определяют дальнейшую тактику лечения.

Химиотерапия злокачественных опухолей — это использование с лечебной целью препаратов, тормозящих размножение опухолевых клеток или необратимо повреждающих их.

Химиотерапевтическое лечение рака молочной железы — один из методов комплексного лечения. Его суть состоит в назначении пациентам цитостатических препаратов, тормозящих развитие опухоли и разрушающих опухолевые клетки в молочной железе. Химиотерапия при раке молочной железы может использоваться как самостоятельный метод, а также как перед хирургической операцией, так и после операции. В этих случаях химиотерапия преследует различные цели.

Принципиально выделяют 2 вида химиотерапии рака молочной железы — адъювантную и неоадъювантную при оперативных вмешательствах и лечебную химиотерапию при генерализованных формах. Кроме того, часто используется термин «индукционная химиотерапия».

В настоящее время выделяют три основные задачи в отношении неоадъювантной химиотерапии при раке молочной железы:

- Уменьшение объема первичной опухоли при операбельных формах рака для увеличения возможности выполнения органосохранных операций и

проведение индукционной терапии при местно-распространенных процессах с целью их перевода в операбельное состояние.
- Определение чувствительности первичной опухоли к проводимой химиотерапии *in vivo* и по результатам оценки эффективности получение возможности адекватного планирования адъювантного лечения.
- Улучшение отдаленных результатов лечения. Доказано достоверное увеличение продолжительности безрецидивного периода, коррелирующее с эффектом на проведенную неоадъювантную химиотерапию.

Адъювантная химиотерапия больных раком молочной железы — это, как правило, комбинированная терапия, которая проводится в течение 4–6 мес. после операции и должна начинаться в максимально приближенные к операции сроки.

Индукционная химиотерапия проводится при местно-распространенном раке молочной железы, который не является операбельным из-за больших размеров образования и отсутствия четкой границы со здоровыми тканями. Цель индукционной химиотерапии — уменьшение опухоли до размеров, когда можно будет выполнить оперативное вмешательство.

Гормонотерапия. Эстрогены являются ведущими факторами в канцерогенезе опухолей молочных желез в эксперименте и клинике. В настоящее время общепринято, что если более 10% опухолевых клеток содержат рецепторы к эстрогену или прогестерону, то опухоль следует считать гормоночувствительной. Рецептороположительными и чувствительными к гормонотерапии считают опухоли, содержание рецепторных белков в которых превышает 10 фентамоль на 1 мг белка. Чем выше уровень содержания гормональных рецепторов, тем эффективней гормонотерапия.

Гормонотерапия рака молочной железы претерпела значительные изменения: если на первых этапах это было хирургическое удаление яичников, то в последующие годы разрабатывались методы консервативного воздействия на органы, участвующие в синтезе эстрогенов. Хирургическая кастрация впервые была применена шотландским хирургом G. Beatson в Глазго в 1896 г. Лучевая кастрация известна с 1922 г. Однако описывались случаи, когда после лучевой кастрации восстанавливались менструации, обусловленные, вероятно, неадекватностью суммарных доз. Альтернативой хирургической или лучевой кастрации у менструирующих и находящихся в пременопаузе женщин является использование лютеинизирующего рилизинг-гормона и агониста (LHRH) золадекса или его отечественного аналога – бусерелина. Комбинация агониста LHRH и тамоксифена (метаанализ четырех рандомизированных исследований) превосходит по эффективности монотерапию агонистом LHRH у пременопаузальных женщин, больных распространенным раком молочной железы.

В настоящее время все шире применяются физиологически неактивные антиэстрогенные препараты (нестероидные антигормоны), непосредственно воздействующие на опухолевую клетку и не затрагивающие центральные механизмы гормонообразования. Большую роль играет тамоксифен у больных в менопаузе при гормонально зависимых опухолях с метастазами в подмышечные лимфатические узлы.

Современные достижения в гормонотерапии рака молочной железы связаны с появлением новых антиэстрогенов, в том числе «чистых» антиэстрогенов, селективных модуляторов эстрогеновых рецепторов, включая ралоксифен, а также новых ингибиторов ароматазы третьего поколения, включающих нестероидные препараты анастрозол, летрозол, фулвестрант (фазлодекс, IC1182780) и стероидный ингибитор экземестан.

Для уточнения показаний к гормонотерапии, в частности овариэктомии, следует пользоваться определением гормональных рецепторов удаленной опухоли или ее кусочка, взятого при трепанобиопсии до начала лечения. После овариэктомии больным назначают тамоксифен по 20 мг в день на срок 2 года для блокады надпочечниковых эстрогенов.

Лучевая терапия. Одной из основ комплексного лечения при раке молочной железы является лучевая терапия – воздействие на раковые клетки с помощью ионизирующего излучения (рис. 4.25). В большинстве случаев используется как компонент комплексного и комбинированного лечения при

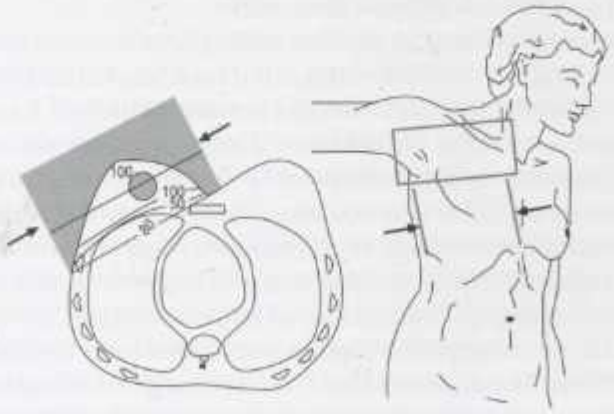


Рис. 4.25. *Схема проведения лучевой терапии при раке молочной железы*

различных стадиях рака, когда радиотерапия сочетается с хирургическим и/или лекарственным методом лечения. Она позволяет добиться полного излечения больных на ранних стадиях рака или существенно увеличить продолжительность жизни и ее качество на поздних стадиях рака груди. Современные методы радиотерапии с максимально локальным воздействием на опухолевое образование лишены большинства недостатков, присущих облучению как методу лечения рака даже 10–15 лет назад.

Виды лучевой терапии. В зависимости от сроков проведения и целей, лучевая терапия при раке молочной железы разделяется на следующие виды:

- Предоперационная. Цель – уничтожение клеток опухоли, которые расположены на периферии и могут быть причиной рецидивов. Также применяется для улучшения условий абластики и перевода неоперабельной формы в операбельную.
- Послеоперационная показана для уничтожения оставшихся раковых клеток после операции, а также для воздействия на регионарные лимфоузлы.
- Интраоперационная показана при органосохраняющих операциях.
- Самостоятельная лучевая терапия необходима при неоперабельных опухолях, при наличии противопоказаний к операции.
- Внутритканевая — применяется в сочетании с самостоятельной лучевой терапией. Показана только при узловых формах рака.

Показаниями для проведения лучевой терапии при раке молочной железы являются: – вовлечение в опухолевый процесс периферических лимфоузлов (более 4); обширное местное распространение опухоли при отсутствии ее распада (отечная форма рака), а также обширное поражение подмышечных и надключичных лимфоузлов с возникновение конгломерата с крупными сосудисто-нервными пучками; проведение органосохраняющей операции по желанию женщины.

Важно знать: кроме того, облучение костей скелета может проводиться при метастазировании рака груди в позвоночник и кости таза, с целью купирования болевого синдрома, обычно не снимающегося никакими обезболивающими препаратами.

Противопоказания для проведения лучевой терапии:

- Полученный ранее курс облучения какой-либо другой области тела.
- Болезни соединительной ткани, при которых отмечается повышенная чувствительность к процедурам (склеродермия, системный васкулит, красная волчанка и др.).
- Сопутствующие заболевания (анемия, сердечно-сосудистая недостаточность, тяжелая форма сахарного диабета и др.).
- Беременность.

Последствия лучевой терапии:

- умеренная отечность облученной груди, как правило, исчезающая самостоятельно в течение 6–12 месяцев;
- «бронзирование кожи» – временное потемнение кожи молочной железы со стороны облучения;
- умеренно выраженный болевой синдром в форме острых или тянущих болей в груди и окружающих мышцах. Данные боли обусловлены развитием постлучевого миозита, не нуждающегося в лечении, и не являющихся признаком рецидива рака.

Прогноз. 5-летняя выживаемость у больных I стадией рака после радикального хирургического лечения достигает 96–98%, при II стадии – 60–70%, при III стадии – 40–50%, а при IV стадии с применением химио- и радиотерапии – не более 10%.

Рак грудной железы у мужчин

Опухоль встречается у мужчин в 100 раз реже, чем у женщин. Опухоль безболезненна, расположена центрально в глубине сосково-ареолярной области. В связи с отсутствием болей пациенты поздно обращаются к врачу. Использовать маммографию для диагностики трудно, поэтому рак распознают преимущественно в стадии Т3—Т4. Помощь в диагностике может оказать УЗИ. Выживаемость больных мужчин ниже, чем у женщин, что объясняется не особенностями рака у мужчин, а поздней диагностикой.

Лечение практически не отличается от методики, применяемой у женщин. Наиболее частая операция — модифицированная радикальная мастэктомия, за исключением случаев прорастания опухоли в большую грудную мышцу. Принципы химиотерапии при раке молочной железы те же, что и у женщин. Используют те же схемы проведения химио- и гормональной терапии. Процент эстрогенпозитивности рака у мужчин (89%) выше, чем у женщин (64%), поэтому кастрация часто дает положительный эффект при появлении метастазов или рецидива. Применение современных антиэстрогенных прераратов столь же эффективно, как и удаление яичек, поэтому кастрацию проводят редко.

При раке I стадии наблюдают 100% выздоровление. Разделение рака молочной железы по стадиям у мужчин такое же, как у женщин. Однако исходы оперативного и других методов лечения у мужчин хуже, что обусловлено поздней диагностикой и преобладанием III—IV стадии рака.

Прогноз. После операции радикальной мастэктомии по Пэйти при непальпируемом раке (Tis; T0) 5-летняя выживаемость составляет 98,5%, 10-летняя – 94,5%; при раке I, IIa стадий – 93% и 84% соответственно; при IIб стадии – 60–65%, а при III стадии – 35–40%.

Таким образом, чисто хирургический метод лечения рака молочной железы у мужчин можно считать адекватным. При применении радикальной мастэктомии по Пэйти 5-летняя выживаемость выше, чем при других типах операций.

Саркома молочной железы

Клиническая картина и диагностика. Саркома молочной железы — неэпителиальная злокачественная опухоль (около 1% всех злокачественных опухолей этого органа), выявляемая в молочной железе при пальпации в виде плотного, практически безболезненного узла с четкими границами.

Классификация болезни, основанная на морфологическом строении опухоли.

- Фибросаркома – формируется из соединительнотканных волокон. Может достигать больших размеров. Не сопровождается изъязвлением.
- Липосаркома – новообразование мезенхимального происхождения. Характерен стремительный рост и частое изъявление. Зачастую синхронно поражает обе груди.
- Хондросаркома – характерна внескелетная локализация. Встречается крайне редко. Диагностируется после 55 лет.
- Ангиосаркома – формируется из клеток эндотелия сосудов. Характерен очень быстрый рост и рецидивирующее упорное течение. Диагностируется после 35 лет.
- Лейомиосаркома – развивается из гладкой мускулатуры. Часто бывает вторичной.
- Рабдомиосаркома – образуется из поперечно-полосатых мышц. Описан бурный рост и инфильтрация тканей. Поражает молодых женщин в возрасте до 25 лет.
- Остеосаркома – образуется из костной ткани. Характерно агрессивное течение.
- Злокачественная фиброзная гистиоцитома.

Новообразования по происхождению бывают следующих видов:

- первичными;
- вторичными.

Причины. Истинные причины, которые провоцирует возникновение саркомы груди, на сегодняшний день не определены.

К возможным факторам, которые могут стимулировать развитие этой злокачественной опухоли, специалисты относят:

- влияние на организм человека различных химических канцерогенов;
- радиация;
- травмирование молочной железы;

- наличие отягощенного семейного онкоанамнеза;
- недостаточное радикальное осуществление секторальной резекции при наличии доброкачественных новообразований;
- малигнизация стромального компонента при предсуществующих доброкачественных образованиях: филлоидных фиброаденом и карциносаркомы.

Часто наблюдается сочетание этого вида саркомы с раком противоположной железы или фиброаденомой либо раком влагалища и шейки матки.

Симптомы. Начало болезни характеризуется образованием плотного узлового формирования в структуре молочной железы. Это образование имеет четкие контуры, бугристую поверхность. При макроскопическом исследовании определяется чередование опухолевых узлов с кистозными полостями, которые сливаются в единый конгломерат. С течением времени опухоль начинает расти, что приводит к истончению кожи над узлом. В результате кожа приобретает синюшно-багровый оттенок с ярко выделенным расширенным венозным подкожным рисунком. В связи с ее ростом происходит возникновение следующих признаков:

- одновременное вовлечение в патологический процесс обоих молочных желез;
- увеличение в объеме груди, развивается асимметрия;
- выбухание тканей груди над опухолью;
- гиперемия кожи;
- редко происходит фиксация или втяжение соска;
- развиваются изъязвления кожного покрова над узлом;
- в тяжелых случаях появляется кровоточивость.

При отсутствии лечения развивается выраженный воспалительный процесс, который очень схож с абсцессом. Происходит метастазирование в скелет и легкие гематогенным путем. Иногда, но крайне редко, в метастатический процесс вовлекаются лимфоузлы.

Практически все виды сарком имеют быстрое и бурное течение. За несколько месяцев опухоль может достичь огромных размеров.

Диагностика:

- пальпация;
- ультразвуковое исследование;
- обзорная маммография;
- магнитно-резонансная томография;
- цитологическое исследования образцов тканей опухоли;
- трепан-биопсия.

Лечение. Применяют обычно комплексное лечение, сочетая радикальную мастэктомию с лучевой и химиотерапией. При проведении лечения соблюдают те же принципы, что и при раке молочной железы.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Перечислите особенности физикального обследования молочных желез.
2. В чем заключается самообследование молочных желез? Каковы основные его элементы?
3. Какие инструментальные методы обследования молочных желез вы знаете?
4. Назовите основные пороки развития молочных желез.
5. Какие основные профилактические и лечебные мероприятия проводят при трещинах и ушибах молочных желез?
6. Какие виды острого мастита выделяют? Какова возможная локализация гнойников при абсцедирующем мастите?
7. Опишите клиническую картину острого мастита. Какие методы его лечения вы знаете?
8. Назовите основные этиологические факторы мастопатии.
9. Какие методы консервативного и хирургического лечения мастопатий вы знаете?
10. Какие выделяются виды доброкачественных образований молочных желез?
11. Какие факторы риска развития рака молочной железы?
12. Опишите клиническую картину рака молочной железы.
13. Перечислите основные методы мастэктомий. В чем их отличия?
14. Какие виды реконструктивно-пластических операций при раке молочной железы вы знаете?
15. Какие компоненты комплексного лечения рака молочной железы? Кратко охарактеризуйте каждый из них.



Сэмуэль Люк Филдес (Samuel Luke Fieldes). **«Доктор» («The Doctor»)**. (1891).

Сэмуэль Люк Филдс – английский художник конца XIX-начала XX века. В 1890 году британский промышленник и основатель одноименной художественной галереи в Лондоне Генри Тейт заказал картину Люку Филдесу, сюжет которой был предоставлен на усмотрение Филдеса. Художник вспомнил собственную личную трагедию – смерть его первенца Филиппа. Сын и биограф Филдеса писали: «Характер и поведение их врача на протяжении всего времени их беспокойства произвели сильное впечатление на моих родителей. Доктор Мюррей стал символом профессиональной преданности, которая бы вдохновила картину «Доктор».

В окончательной версии «Доктора» Филдс рисует маленького ребенка в деревенском интерьере, лежащего на двух стульях, его бледное лицо, освещенное стеклянным светильником на столе. Доктор, одетый в шитый костюм, сидит рядом с импровизированной кроватью, с беспокойством глядя на своего пациента. Отец мальчика, стоящий на заднем плане, положа руку на плечо жены, чьи руки сжаты, словно в молитве, смотрит на могильное лицо доктора. Их скромный образ жизни очевиден: оловянная посуда, клочок ковра на каменном полу и оборванная одежда. О характере болезни можно судить по полупустой бутылке с лекарством на столе, чаше и кувшину, используемым для облегчения температуры мальчика, лежащего на скамейке. Бумаги на полу могут быть предписаниями врача, которые уже приняты. Филдс описал вал дневного света как означающий неминуемое выздоровление ребенка. Он писал: «В окне коттеджа начинается рассвет – рассвет, являющийся критическим временем всех смертельных болезней, и вместе с ним родители снова обретают надежды в свои сердца, мать прячет лицо, чтобы избежать выхода из нее эмоций, отец кладет руку на плечо своей жены, поощряя первые проблески радости, которая должна последовать»

ГЛАВА V

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ, ИНФЕКЦИОННЫЕ ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ

ОСТРЫЕ АБСЦЕССЫ И ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ

Острые абсцессы и гангрена легких – острые заболевания, характеризующиеся формированием в легких гнойно-деструктивных изменений. Синонимами этих понятий являются «острые легочные нагноения», «острые гнойно-деструктивные поражения (заболевания) легких», «острые инфекционные деструкции легких» (ОИДЛ).

В течение последних нескольких десятилетий частота легочных нагноений не имеет тенденции к снижению. Это во многом обусловлено распространением антибиотикорезистентной микрофлоры, нерациональным использованием антибиотиков при пневмониях и других острых воспалительных бронхо-пульмональных заболеваниях, возрастающей сенсибилизированностью и аллергизацией населения.

В 70–90% абсцессы и гангрена легких являются осложнением пневмоний. Из каждых 100 больных пневмонией у 2–3 человек развивается абсцесс или

гангрена легкого, закрытая травма груди сопровождается абсцедированием в 1,5–2% случаев. Примерно такое же число острых инфекционных деструкций легких выявляется и при огнестрельных ранениях груди.

Острые абсцессы и гангрена легких распространены среди наиболее трудоспособной части населения и встречается в основном у лиц молодого и зрелого возраста (от 30 до 60 лет). Мужчины болеют чаще, чем женщины (по данным разных авторов в 2–10 раз).

Вне зависимости от методов лечения смертность при острых абсцессах легких наблюдается у 5–10% больных, при гангрене легких – у 30–90% пациентов.

Этиология и патогенез. Роль неклостридиальных форм анаэробной инфекции.

Пути возникновения острых абсцессов и гангрены легких:

- аспирационный;
- постпневмонический;
- обтурационный;
- гематогенно-эмболический;
- посттравматический.

Острые инфекционные деструкции легких представляют гнойно-гнилостный некроз сегмента, доли или всего органа с большим разнообразием и динамичностью структурных и клинических проявлений болезни.

Ограниченный или массивный некроз легочной ткани под воздействием гноеродных микроорганизмов сопровождается формированием полостей распада. Различают несколько основных, наиболее четко очерченных в клиническом и морфологическом отношении форм гнойно-деструктивных поражений:

- острый абсцесс,
- гангренозный абсцесс (ограниченная гангрена),
- гангрена легкого.

Предполагается, что одна форма деструктивного поражения легкого может переходить в другую. Тогда абсцесс и гангрену расценивают как варианты, своеобразные фазы единого патологического процесса, в котором гангренозный абсцесс занимает промежуточное положение между ними, составляя по образному выражению С.И. Спасокукоцкого «шкалу единой ступенеобразной формы».

Клинико-рентгенологические и морфологические изменения в легких дают основание рассматривать следующие группы острых инфекционных деструкций легких.

Острый абсцесс легких – это гнойный или гнилостный распад некротических участков легочной ткани, чаще в пределах сегмента с наличием одной

или нескольких полостей деструкции, заполненных гноем и отграниченной от неповрежденных отделов пиогенной капсулой (рис. 5.1).

Он может быть с хорошо выраженным опорожнением гнойника через дренирующий бронх, или с недостаточным или полностью нарушенным бронхиальным дренажом.

Гангренозный абсцесс – это гнойно-гнилостный некроз участка легочной ткани, но с менее обширным, чем при гангрене омертвением паренхимы, склонным к отграничению, когда в процессе демаркации формируется полость с пристеночным или свободно лежащими секвестрами легочной ткани. В этих случаях говорят об ограниченной гангрене.



Рис. 5.1. *Острый абсцесс легкого*

Гангрена легкого – это гнойно-гнилостный некроз значительного участка легочной ткани, чаще доли, двух долей или всего легкого, без четких признаков демаркации, имеющий тенденцию к дальнейшему распространению и проявляющийся крайне тяжелым общим состоянием больного (рис. 5.2).

Все эти состояния могут осложняться в ходе течения заболевания ограниченным или тотальным пиопневмотораксом, кровотечением, инфицированием противоположенного легкого с формированием в нем новых полостей деструкции, сепсисом и др.

Такое выделение основных форм острых инфекционных деструкций легких способствует более полному пониманию сущности происходящих патологических изменений, улучшению их диагностики и оказанию лечебной помощи.

Правильное понимание основ этиологии и патогенеза острых инфекционных деструкций легких – необходимое условие для построения системы диагностических и лечебных мероприятий.

Этиология острых гнойно-деструктивных заболеваний легких за последние десятилетия претерпела определенные изменения. Это в значительной степени связано с приспособлением микробных возбудителей нагноительного процесса к вводимым в клиническую практику все новым и новым антибактериальным средствам. Этиологическая диагностика ин-

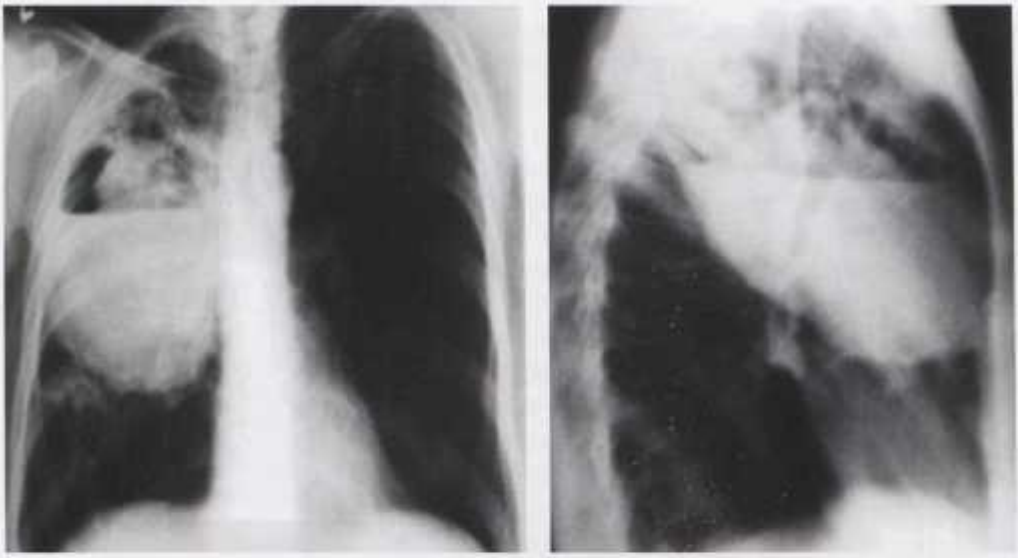


Рис. 5.2. *Гангрена верхней доли правого легкого*

фекции представляет собой одну из сложных медицинских задач и является, по меньшей мере, результатом анализа клинической картины заболевания, данных лабораторных исследований и реакции на проводимое лечение.

Общеизвестно, что острое нагноение легкого вызывают как микробы, находящиеся в дыхательных путях человека, так и проникающие в организм из окружающей среды и попадающие в легкие по бронхиальным, кровеносным и лимфотическим путям.

Классификация острых инфекционных деструкций легких по этиологии.

- Вызванные аэробной микрофлорой;
- Вызванные анаэробной микрофлорой;
- Вызванные небактериальной флорой (простейшими, грибами, вирусами и т.д.);
- Вызванные смешанной микрофлорой.

Возбудители легочных нагноений и факторы патогенности:

- пневмококк (нейрамидаза, гиалуронидаза, протеиназы, разрушающие се-Креторный иммуноглобулин А, протеин М);
- Стафилококк (коагулаза, фибринолизин, гиалуронидаза, стафилокиназа, ДНК-аза, протеиназы, липазы, фосфатаза, экзотоксин с гемолитическим и некротическим действиями);

- Аэробные грамотрицательные микроорганизмы;
- Неспорообразующие анаэробные микроорганизмы (пептострептококки, бактероиды, фузобактерии и др.);
- Вирусная инфекция.

До настоящего времени не утратил своего этиологического значения стрептококк пневмонии или «пневмококк». Его патогенность для легочной паренхимы определяется прежде всего наличием полисахаридной капсулы, способностью вырабатывать нейраминидазу, гиалуронидазу, протеиназу, разрушающие секреторный иммуноглобулин А, протеин М и другие ферменты. Это позволяет пневмококку беспрепятственно вступать в контакт с клетками бронхиального и альвеолярного эпителия, благоприятно размножаться на их поверхности и вызывать экссудативный воспалительный процесс.

Важная роль в развитии острых инфекционных деструкций легких принадлежит условно-патогенной грамотрицательной микрофлоре. Выделение этих бактерий в высоких диагностических концентрациях во многом коррелировало с гангренозным характером острых деструкций легких и тяжелым течением заболевания. При исследовании гноя из очага деструкции грамотрицательная микробная флора обнаружена в 28,9%.

Описаны вспышки эпидемии стафилококковых пневмоний с развитием множественных деструкций, очень тяжелым течением, нередко с летальным исходом.

Значение стафилококка в развитии острых инфекционных деструкций легких определяется способностью вырабатывать им более 25 токсинов и ферментов патогенности, в частности *коагулазу, фибринолизин, гиалуронидазу, стафилокиназу, дезоксирибонуклеазу, протеиназы, липазу, фосфатазу, экзотоксин* с гемолитическим и некротическим действием.

Выявление «стерильных» посевов гноя из полостей деструкции в легком при использовании обычных бактериологических методик в последние годы стали связывать с анаэробной этиологией процесса, которую не удавалось обнаружить с помощью общепринятых приемов микробиологического исследования.

Меньшее значение в этиологии острых инфекционных деструкций легких имеет грибковый фактор, который характеризуется стертостью клинической картины, сложностью диагностики и трудностью лечения.

В патогенезе решающую роль играет взаимодействие четырех основных факторов:

- Нарушение бронхиальной проходимости.
- Острый инфекционный воспалительный процесс в легочной ткани.

- Нарушения кровоснабжения, обусловливающие некроз легочной ткани.
- Синдром эндотоксикоза.

Все выше перечисленные причины развития острых инфекционных деструкций легких затрагивают лишь основы формирования болезни. Частные, более тонкие механизмы возникновения заболевания остаются до сих пор малоизученными, а роль их, возможно, принижается.

Структурные изменения, вызываемые острыми инфекционными деструкциями легких, весьма значительны и проявляются поражением всех анатомических структур этого органа. Сложное строение легких определяет и некоторые особенности развития и течения нагноений. Несмотря на рыхлую структуру легочной ткани, она обладает высокими качествами, направленными на ограничение очага развивающегося нагноения.

При остром абсцессе последовательность патологоанатомических изменений состоит в том, что относительно ограниченный (одним-двумя сегментами) участок легкого подвергается гнойной инфильтрации. В ранней стадии можно видеть несколько маленьких гнойничков, расположенных в ее зоне. Позднее гнойнички сливаются, образуя одиночный (иногда многокамерный) гнойник, формируя полость, заполненную гноем. Легочная паренхима, бронхи – погибают и расплавляются. Вокруг очага поражения развивается активная воспалительная перифокальная реакция, которая приводит к отграничению гнойника от непораженной легочной ткани. Таким образом, при формировании абсцесса между жизнеспособной и омертвевшей тканью определяется относительно четкая граница в виде лейкоцитарного вала, на месте которого в последствие образуется пиогенная капсула, представляющая собой слой грануляционной ткани.

Гной, находящийся в полости абсцесса, обладает протеолитическими свойствами и может прорваться в один или несколько бронхов, которые тогда называются «дренирующими». При сообщении с просветом бронха часть гноя выкашливается, в полость попадает воздух, который скапливается над уровнем гноя. От достаточности опорожнения гнойного очага через бронх во многом зависит дальнейшее течение процесса.

До начала полноценного дренирования форма полости обычно приближается к шаровидной – под влиянием клапанного механизма в недостаточно проходимом бронхе и вследствие этого повышенного давления воздуха в полости. В дальнейшем полость спадается, деформируется, а при достаточно полном опорожнении облитерируется, наступает выздоровление.

В ряде случаев полость не имеет тенденции к спадению и облитерации. Причиной этому может быть слишком большой объем деструкции или же от-

носительно раннее формирование перифокальных пневмосклеротических изменений (рубцовой капсулы).

В более тяжелых случаях при абсцессе легкого дренирующие бронхи оказываются плохо проходимыми или вообще непроходимыми – так называемый «блокированный абсцесс». Это связано с недостаточным их калибром, воспалительным отеком слизистой оболочки, сдавлением измененными регионарными лимфатическими узлами и другими причинами. При неадекватном естественном оттоке гнойная интоксикация, связанные с ней патологические явления продолжаются. Инфильтрация в окружности очага деструкции не только сохраняется, но и прогрессирует. При этом может нарастать и сама деструкция, захватывая все новые зоны инфильтрированной легочной ткани и распространяясь на кортикальный слой легкого и висцеральную плевру. В случае недостаточной выраженности отграничительных процессов в плевральной полости (формирования сращений, облитерации) возникает угроза прорыва гнойника и образования пиопневмоторакса.

Гангрена легкого представляет собой обширный (занимающий долю, доли) гнойно-гнилостный распад легочной ткани, не имеющий тенденции к отграничению и быстрому расплавлению. Это обусловлено особенностями возбудителей этой формы острой инфекционной деструкции, слабой реактивностью организма, понижением его сопротивляемости, падением общего и местного иммунитета и вследствие этого – отсутствием или крайне слабой выраженностью процессов демаркации некротизированной легочной ткани от жизнеспособной.

Гангрену легкого отличает от абсцесса степень некроза и распада легочной ткани, но не существо патологического процесса. Поэтому не всегда можно провести четкую границу между абсцессом и гангреной, так как патогистологическая картина при них имеет много общего.

Прогрессирующее развитие острой инфекционной деструкции легких без надлежащего или неадекватного лечения, как правило, завершается неблагоприятно из-за развития тяжелых осложнений. Чаще всего так происходит с больными гангреной легкого, гангренозным абсцессом и нередко – острым абсцессом.

В случае целенаправленного лечения хорошо дренированных абсцессов и других форм острого легочного нагноения морфологические изменения в зоне поражения характеризуются относительно быстрым очищением, спадением стенок полости деструкции, ее облитерацией и рубцеванием. Это соответствует клиническому представлению в виде «полного выздоровления».

Если даже после хорошего дренирования и очищения полость в легком не обнаруживает тенденции к спадению и облитерации, в ней длительное время находятся секвестры некротизированной ткани, относительно рано по периферии формируются пневмосклеротические изменения и рубцовая капсула, а внутренняя поверхность покрывается грануляционной тканью, то происходит трансформация острой инфекционной деструкции в хронический абсцесс. Такие изменения получают клиническое толкование как «хронизация процесса».

У части больных дренирование и опорожнение очага деструкции от гнойного содержимого, проведение интенсивных лечебных мероприятий может завершиться формированием и сохранением остаточной полости. С течением времени такая полость изнутри покрывается эпителием, растущим от просвета дренирующего его бронха, а по периферии отграничивается от здорового легкого рубцовой капсулой. Такой исход лечения острой инфекционной деструкции легкого, приведшей к формированию сухой кистоподобной полости, расценивается как «клиническое выздоровление».

Классификация острых инфекционных деструкций легких.

По патогенезу:

- Первичные
- Вторичные

Патогенетичекая характеристика:

- Бронхогенные:
  - аспирационные;
  - постпневмонические;
  - обтурационные.
- Тромбоэмболические:
  - микробные тромбоэмболические;
  - асептические тромбоэмболические.
- Посттравматические
- Прочего происхождения (в том числе при переходе нагноения с соседних органов)

По морфологическим изменениям:

- Острый гнойный абсцесс
- Острый гангренозный абсцесс (ограниченная гангрена)
- Распространенная гангрена

По этиологии:

- Вызванные аэробной микрофлорой
- Вызванные анаэробной микрофлорой

- Вызванные небактериальной флорой (простейшими, грибами, вирусами и т.д.)
- Вызванные смешанной микрофлорой

По распространенности:

- Единичные
- Множественные
- Односторонние
- Двухсторонние

По месторасположению:

- Центральные (прикорневые)
- Периферические (кортикальные, субплевральные)

По тяжести течения:

- Легкой степени тяжести
- Средней степени тяжести
- Тяжелой степени тяжести
- Крайне тяжелой степени тяжести

По наличию осложнений:

- Пиопневмоторакс или эмпиема плевры
- Кровотечение или кровохарканье
- Сепсис
- Флегмона грудной стенки
- Респираторный дистресс – синдром
- Поражение противоположенного легкого
- Гнойный перикардит, медиастинит и др.

Клиническая картина. Заболевание начинается внезапно. На фоне полного благополучия возникают озноб, повышение температуры тела до 38–39° С, недомогание, тупые боли в грудной клетке. Состояние больных быстро становится тяжелым. Определяются тахипноэ, тахикардия, гиперемия кожи лица. Позже возникают вначале сухой, потом влажный кашель. Другие объективные признаки болезни в первые дни обычно отсутствуют. Они появляются при вовлечении в процессе двух или более сегментов легких. Это укорочение перкуторного звука и жесткое дыхание с хрипами над пораженным участком легкого. В анализах крови появляются лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ускорение СОЭ, снижается уровень эритроцитов и гемоглобина. На рентгенограммах в начальный период заболевания обычно имеется воспалительная инфильтрация легочной ткани без четко очерченных границ. В последующем ее интенсивность и протяженность могут нарастать.

В этот период заболевание обычно трактуется как пневмония или грипп, т.е. еще не имеет специфических черт. Сформировавшийся в легком, но еще не дренировавшийся через бронхи гнойник проявляется кашлем с неболь-

шим количеством слизисто-гнойной мокроты, неприятным запахом изо рта, признаками выраженной эндогенной интоксикации, лихорадкой. По мере вовлечения в воспалительный процесс висцеральной и париетальной плевры болевые ощущения нарастают.

Закрытая фаза легочного гнойника обычно продолжается 6–8 суток. С прорывом гноя в трахеобронхиальное дерево гнойник переходит в открытую фазу. Это сопровождается одномоментным откашливанием большого количества – до 0,5 л гнойной мокроты, снижением температуры тела и улучшением самочувствия. При отстаивании в сосуде мокрота имеет 3 слоя: нижний – детрит, средний – гной и слизь, верхний – пенистая слизь.

По мере опорожнения гнойника через бронхи состояние пациента, как правило, улучшается. Изменяются физикальные данные. При рентгенологическом исследовании в этот период обычно выявляется полость деструкции в легком с уровнем жидкости и зоной перифокальной инфильтрации.

Дальнейшее течение заболевания определяется условиями дренирования легочного гнойника. При хорошем дренировании количество гнойной мокроты постепенно уменьшается, она становится вначале слизисто-гнойной, потом слизистой. Уменьшение количества мокроты с одновременным повышением температуры тела и сохранением признаков гнойной интоксикации свидетельствуют о плохом дренировании гнойника и недостаточности бронхиального дренажа. Наличие горизонтального уровня в полости деструкции говорит о неблагоприятном течении болезни и недостаточно эффективном лечении.

Клинические признаки гангрены легких характеризуются прежде всего большой выраженностью симптомов эндогенной интоксикации и легочно-сердечной недостаточностью. Состояние больных при этом обычно является тяжелым и крайне тяжелым.

Наиболее частыми осложнениями абсцессов и гангрены легких является прорыв гнойника в свободную плевральную полость и формирование пиопневмоторакса, аспирационные поражения противоположенного легкого и легочные кровотечения. Другие осложнения (сепсис, перикардит, острая почечно-печеночная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии) встречаются редко.

Диагностика ОИДЛ:

- Клиническое обследование;
- Лучевые методы исследования;
- Обзорная рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекции;
- Рентгеноскопическое исследование;
- Дополнительные методы обследования (компьютерная томография, УЗИ.

Диагноз острого легочного нагноения ставится на основе клинико-рентгено-лабораторных данных. Обязательной является рентгеноскопия и рентгенография легких в двух проекциях. Для более точной диагностики необходимо использовать компьютерную томографию и бронхоскопию.

Дифференциальная диагностика острых абсцессов и гангрены легких проводится с:

- раком легкого;
- туберкулезом;
- нагноившимися кистами;
- эхинококкозом;
- ограниченной эмпиемой плевры.

Дифференциальная диагностика ОИДЛ

Рентгенографический синдром	При каких заболеваниях наблюдается
Синдром округлой или кольцевидной тени.	Кисты легкого, туберкулезная каверна, туберкулома, периферическая опухоль легкого, эхинококкоз, ограниченный плеврит и пиопневмоторакс, опухоли плевры
Синдром обширного или ограниченного затемнения легочного поля.	Гидроторакс, ателектаз легкого (инородные тела бронхов, центральный рак легкого), опухоли плевры, эмпиема плевры, плевральные шварты

Дифференциальная диагностика ОИДЛ с раком легкого:

- гнойная интоксикация мало выражена;
- на рентгнограммах видны неровные бугристые стенки полости деструкции с небольшим количеством жидкости; часто – ателектаз сегмента или доли легкого;
- на томограммах трудно определить просвет бронха рядом с опухолью;
- в мокроте могут быть обнаружены атипичные клетки;
- во время бронхоскопии выявляются характерные изменения слизистой бронха;
- окончательный диагноз подтверждается гистологическим исследованием.

С туберкулезом:

- хронический процесс с периодическим обострением;
- есть характерная очаговая инфильтрация легочной ткани;
- в мокроте или промывных водах бронхов выявляются палочки Коха;
- положительны туберкулиновые пробы.

С нагноившимися кистами легкого:

- менее выражен синдром гнойной интоксикации;
- на рентгенограммах определяются тонкостенные полости без выраженных воспалительных изменений в окружающей легочной ткани.

С эхинококкозом легкого:

- в мокроте могут определяться обрывки хитиновых оболочек;
- на рентгенограммах видны тени хитиновых оболочек, а воспалительная инфильтрация легочной ткани вокруг мало выражена;
- эозинофилия;
- положительные реакции ИФА с эхинококковым антигеном.

С ограниченной эмпиемой плевры:

- размер и характер полости эмпиемы уточняется по плеврограммам;
- степень и распространенность деструкции легкого устанавливаются рентгенологическими методами, в т.ч. и компьютерной томографией.

С бронхоэктатической болезнью:

- анамнез хронического воспалительного процесса;
- локализация преимущественно в базальных сегментах легкого;
- характерные изменения бронхов при бронхографии и компьютерной томографии.

Классификация оперативных вмешательств. Исходы консервативного лечения острых абсцессов легких. Понятие о полном и клиническом выздоровлении. Результаты хирургического лечения.

Исходя из принципа этиопатогенетичности, лечение острых инфекционных деструкций легких должно быть комплексным и осуществляться по нескольким стратегическим направлениям:

- Адекватное дренирование и санирование гнойных очагов в легких;
- Меры, направленные на подавление микробной флоры;
- Лечебные мероприятия по поддержанию и восстановлению общего состояния и коррекцию нарушенного гомеостаза;
- Заместительная и иммунокорригирующая терапия.

Мероприятия первого направления включают отведение гноя из очагов деструкции посредством трахеобронхиального дерева или с помощью оперативных вмешательств. В первую очередь осуществляются методы, направленные на оптимизацию естественного отделения продуктов распада легочной ткани через дренирующий бронх. Для этого широко используют постуральный дренаж, ультразвуковые и парокислородные ингаляции с муколитиками, назотрахеальные вливания антисептических растворов и ферментных препаратов, сегментарную катетеризацию бронхов (рис. 5.3) и др.

Для этих целей используют пункцию гнойников небольших размеров, расположенных в глубине легочной паренхимы или вблизи органов средостения, а также трансторакальное дренирование по Мональди (рис. 5.4).

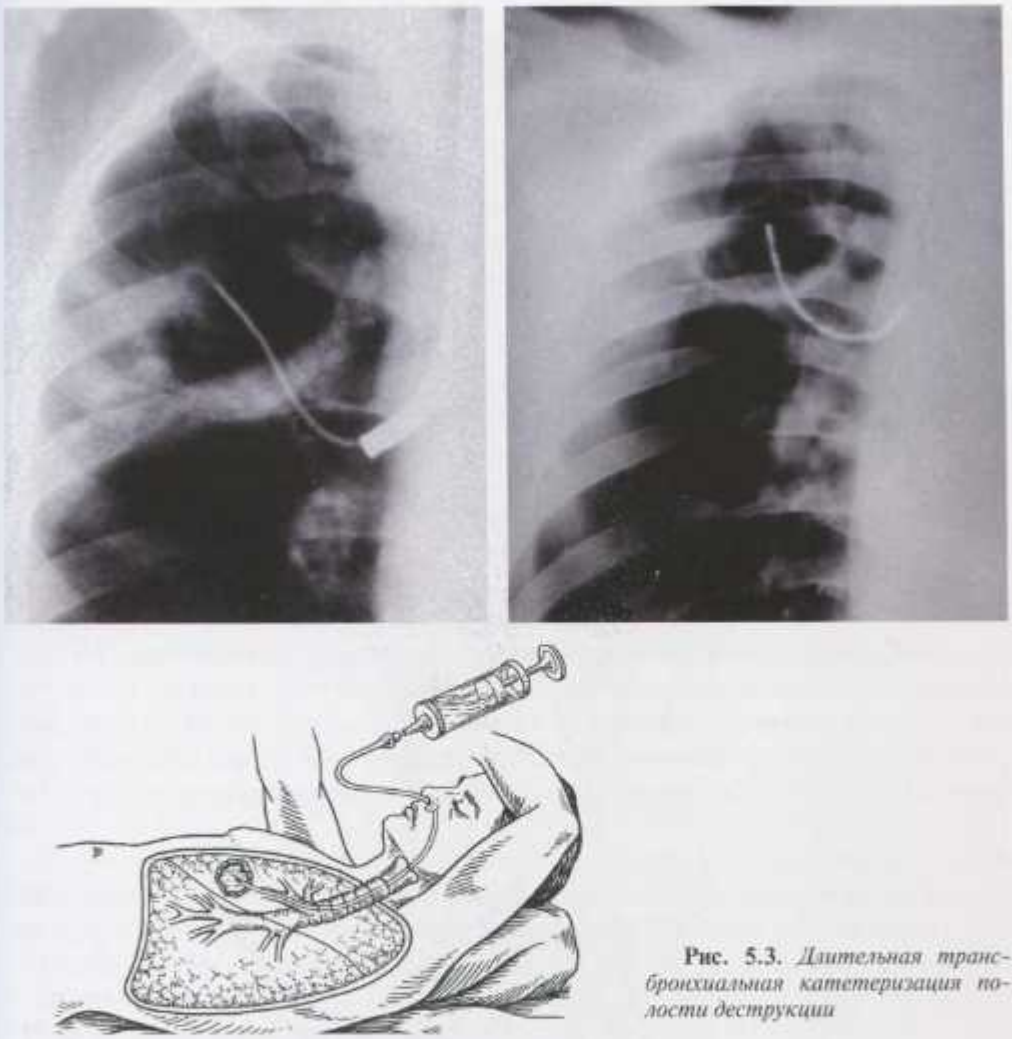


Рис. 5.3. *Длительная трансбронхиальная катетеризация полости деструкции*

Пациентам острыми нагноениями легких с периферическими бронхиальными сообщениями широко используют метод временной окклюзии бронхов. В результате разобщения бронхиального дерева и плевральной полости, при помощи поролонового обтуратора, в последней создается стойкий вакуум, что вызывает благоприятные условия для закрытия бронхоплевральных сообщений и способствует опорожнению очагов деструкции легочной ткани и их облитерации.

Неэффективность активного дренирования плевральной полости в течении 1–3 недель является показанием к оперативному вмешательству.

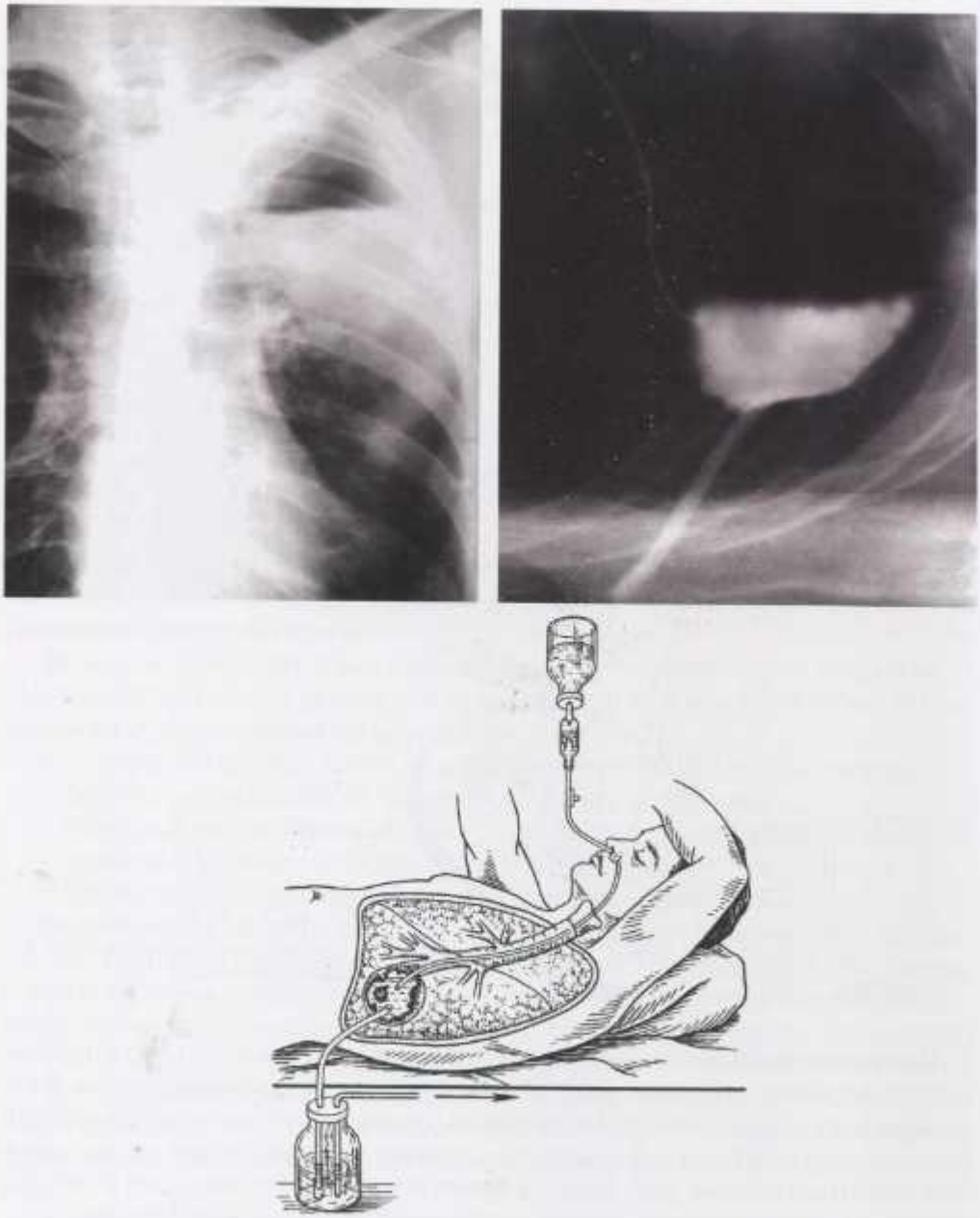


Рис. 5.4. *Трансторакальное или двойное комбинированное дренирование*

Показания к оперативному лечению острых абсцессов легких:

- Легочное кровотечение или рецидивирующее кровохарканье;
- Прогрессирование гнойно-деструктивного процесса;
- Подозрение на параканкрозный характер заболевания;
- Большие остаточные изменения в легком.

Сухие остаточные полости более 5 см в диаметре и наличие грубого фиброза с уменьшением объема легочной ткани и нарушением регионарной вентиляции – патогенетические факторы развития хронической гнойной деструкции.

Все хирургические операции, выполняемые при острых инфекционных деструкциях легких делятся на две больших группы:

- дренирующие операции (пневмотомии);
- резекции легкого (лоб-, билобэктомия, пневмонэктомия, атипичная резекция, сегментэктомия).

К дренирующим операциям относится торакостомия и пневмотомия.

Пневмотомия применяется при больших гангренозных полостях, содержащих секвестры. Однако с внедрением в клиническую практику современных способов консервативного лечения удельный вес пневмотомий среди методов лечения острых абсцессов легких сведен к минимуму.

В последнее время предпочтение отдается резекции легкого после короткого 10–14 дневного интенсивного консервативного лечения, включающего комплексную бронхологическую санацию, лечение легочно-сердечной недостаточности, коррекцию анемии, волемических и белковых расстройств, поддержание энергетического баланса, стимуляцию защитных сил больного.

Оперативные вмешательства при гангрене легкого выполняются после стабилизации состояния больного и максимально возможной коррекции нарушенных функций органов и систем организма пациента (10–14 сутки).

Главные задачи послеоперационного периода ОИДЛ:

- расправление остатка легкого;
- комплексная антибактериальная терапия;
- санация плевральной полости;
- коррекция анемии, белковых и волемических нарушений.

Эмпирическая противомикробная терапия.

Средства 1-го ряда:

- линкомицин + цефалоспорины II–III поколения;
- амоксициллина клавуланат.

Альтернативные средства:

- цефалоспорины III–IV поколения + метронидазол;
- фторхинолоны + метронидазол;

- тикарциллина клавуланат;
- имипенем или меронем.

Исходы лечения. Наиболее часто исходом консервативного лечения острых абсцессов является формирование на месте гнойника сухой остаточной полости (у 70–75%) (рис. 5.5) на фоне клинического выздоровления (рис. 5.6).

Переход острого абсцесса в хронический наблюдается в 5–12% случаев.

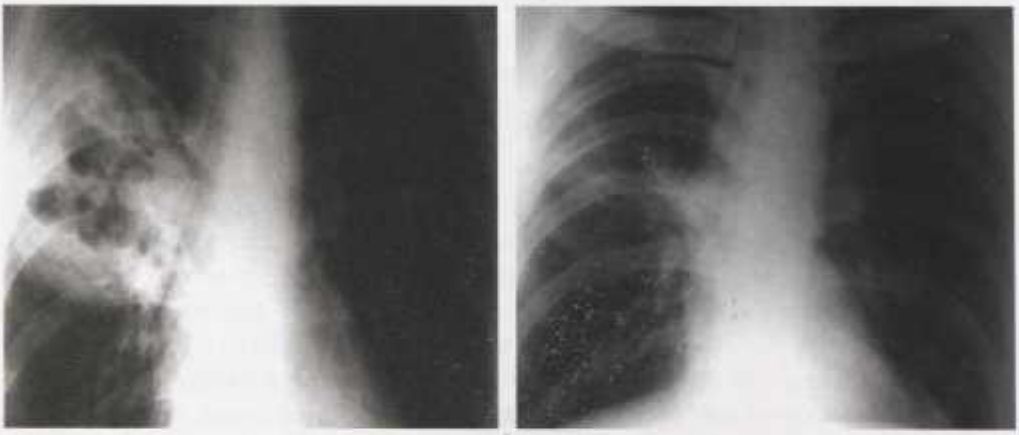


Рис. 5.5. *Клиническое выздоровление – сухая остаточная полость в верхней доле правого легкого*

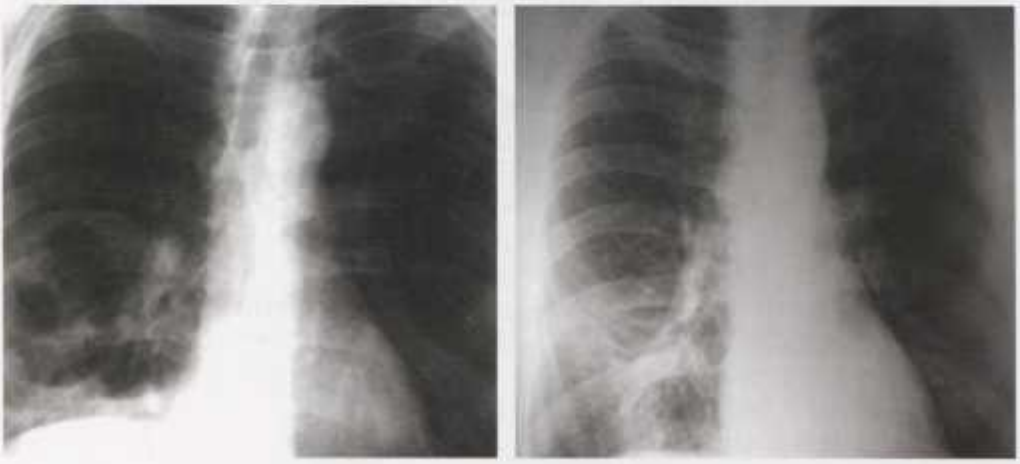


Рис. 5.6. *Полное выздоровление – участок ограниченного пневмофиброза в нижней доле правого легкого*

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЛЕГКИХ

Существует много гистологических классификаций доброкачественнх опухолей легких. По гистологической структуре опухоли в целом разделены на 5 групп:

- Эпителиальные (папиллома, аденома);
- Мезодермальные (фиброма, липома, лейомиома, хондрома, сосудистые, зернисто-клеточная миобластома, лимфангиома);
- Нейроэктодермальные (невринома, нейрофиброма);
- Дисэмбриогенетические (гамартома, тератома, светлоклеточная опухоль);
- Другие (гистиоцитома, ксантома, мезотелиама, параганглиома и др.).

Все доброкачественные опухоли легких разделяют на центральные и периферические. К *центральным* относятся опухоли из главных, долевых и сегментарных бронхов. Основное направление роста по отношению к стенке бронха может быть различным и характеризуется преимущественно эндобронхиальным, экстрабронхиальным или смешанным ростом. *Периферические* опухоли развиваются из более дистальных бронхов или из элементов легочной ткани. Они могут находиться на разном расстоянии от поверхности легких. Различают поверхностные (субплевральные) и глубокие опухоли. Последние часто называют еще внутрилегочными. Они могут локализоваться в прикорневой, срединной или кортикальной зонах легкого.

Доброкачественные опухоли легких довольно долго могут не иметь никаких клинических проявлений заболевания. Особенно это характерно для периферических опухолей. Поэтому в соответствии с особенностями клинического течения выделяют несколько стадий: I стадия – бессимптомного течения, II стадия – с начальными и III – с выраженными клиническими проявлениями. При центральных опухолях скорость и тяжесть развития клинических проявлений заболевания и осложнений во многом определяются степенью нарушения бронхиальной проходимости. По Джексону различают 3 степени нарушения бронхиальной проходимости: I – частичный бронхостеноз, II – клапанный или вентильный бронхостеноз и III – окклюзия бронха.

К *осложнениям* течения доброкачественных опухолей легких относятся: ателектаз, пневмофиброз, бронхоэктазы, абсцедирующая пневмония, кровотечения, компрессионный синдром, малигнизация опухоли.

Среди всех доброкачественных опухолей легких аденомы и гамартомы составляют их подавляющее большинство – 78–84%. При этом аденомы являются наиболее частым типом гистологического строения центральных опухолей, а гамартомы – периферических.

Клиническое течение и диагностика. Доброкачественные опухоли легких наблюдаются одинаково часто у мужчин и женщин. Чаще всего их распознают у лиц молодого возраста до 30–35 лет. Симптомы доброкачественных опухолей многообразны. Они зависят от расположения опухоли, направленности ее роста, степени нарушения бронхиальной проходимости, наличия осложнений.

Симптоматика и клиника центральных доброкачественных опухолей определяются в первую очередь степенью нарушения бронхиальной проходимости. В соответствии с тремя степенями нарушения бронхиальной проходимости выделяют и три клинических периода течения заболевания.

Первый клинический период соответствует частичному бронхостенозу, когда просвет бронха еще существенно не сужен. Протекает он чаще всего бессимптомно. Больные иногда отмечают кашель, появление небольшого количества мокроты, редко бывает кровохарканье. Общее состояние остается хорошим. При рентгенологическом исследовании тени опухоли или признаков воспалительной инфильтрации в легочной ткани обычно не определяется. Лишь иногда можно обнаружить признаки гиповентиляции участка легкого.

Второй клинический период связан с возникновением так называемого клапанного или вентильного стеноза бронха. Он возникает, когда опухоль занимает уже большую часть просвета бронха, но эластичность его стенок еще сохраняется. При клапанном стенозе происходит частичное открытие просвета бронха на высоте вдоха и его закрытие опухолью во время выдоха. В участке легкого, вентилируемого пораженным бронхом, возникает экспираторная эмфизема. В этот период может происходить и полная обтурация бронха за счет отека слизистой оболочки, мокроты, крови. При этом в легочной ткани, расположенной к периферии от опухоли, возникают нарушения вентиляции и воспалительные явления. Клинические симптомы второго периода уже отчетливо выражены: повышается температура тела, появляется кашель со слизистой или слизисто-гнойной мокротой, одышкой, может быть кровохарканье, появляются боли в груди, слабость, утомляемость. При рентгенологическом исследовании в зависимости от локализации и размеров опухоли, степени проходимости бронха выявляются нарушения вентиляции и воспалительные изменения в сегменте, нескольких сегментах, доле легкого или во всем легком. Явления гиповентиляции и даже ателектаза участка легкого в этот период могут сменяться картиной развития его эмфиземы и наоборот. В целом второй период характеризуется перемежающимся течением болезни. Под влиянием лечения отек и воспалительные явления в области опухоли уменьшаются, вентиляция легкого восстанавливается и симптомы заболевания на некоторый период могут исчезать.

Третий клинический период и его клинические проявления связаны с полной и стойкой обтурацией бронха опухолью, с развитием легочного нагноения в зоне ателектаза, необратимых изменений в легочной ткани и ее гибелью. Тяжесть клинической картины во многом зависит от калибра обтурированного бронха и объема пораженной легочной ткани. Характерными являются длительные повышения температуры тела, боль в груди, одышка, иногда удушье, слабость, повышенная потливость, общее недомогание. Возникает кашель с гнойной или слизисто-гнойной мокротой, часто с примесью крови. При некоторых видах опухолей может развиться легочное кровотечение. При рентгенологическом исследовании выявляются ателектазы, пневмонические изменения, бронхоэктазы, абсцессы легкого.

В пестрой нехарактерной картине физикальных симптомов при центральных опухолях легких доминируют сухие и влажные хрипы, ослабление или полное отсутствие дыхательных шумов, локальное притупление перкуторного звука. У больных с длительной обтурацией главного бронха выявляются асимметрия грудной клетки, сужение межреберных промежутков, углубление надключичной и подключичной ямок, отставание соответствующей половины грудной клетки во время дыхательных движений.

Выраженность и скорость развития нарушений бронхиальной проходимости зависят от интенсивности и характера роста опухоли. При опухолях, растущих перибронхиально, клиническая симптоматика развивается медленно, полная обтурация бронха наступает редко.

Периферические доброкачественные опухоли легких в первом, бессимптомном периоде ничем себя не проявляют и обнаруживаются только при рентгенологическом исследовании.

Во втором и третьем, т.е. в период начальных и период выраженных клинических проявлений симптоматика и клиника периферических доброкачественных опухолей определяется размерами опухоли, глубиной ее положения в легочной ткани и взаимоотношениями с прилежащими бронхами, сосудами, органами. Опухоль больших размеров, достигая грудной стенки или диафрагмы, может вызывать боли в груди, затруднение дыхания; при локализации в медиальных отделах легкого – боли в области сердца. В случае, если опухоль вызывает аррозию сосуда, появляется кровохарканье или легочное кровотечение. При сдавлении крупного бронха возникает так называемая «централизация» периферической опухоли. Клиническая картина в этом случае обусловлена явлениями нарушения бронхиальной проходимости крупного бронха и сходна с клинической картиной центральной опухоли.

Диагноз доброкачественной периферической опухоли, как правило, очень труден. Округлая форма, ровные контуры тени опухоли, обнаруживаемые

при рентгенологическом исследовании, наличие в ней известковых включений не являются патогномоничными для доброкачественной опухоли и могут быть при туберкулезе, обызвествлении гематомы, периферическом раке, кистах легкого.

Ведущими методами при диагностике доброкачественных опухолей легких являются рентгенологические и эндоскопические. Обязательными рентгенологическими методами исследования являются: рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки, рентгенотомография. По показаниям используется ангиопульмонография, компьютерная томография, рентгенологическое исследование с наложением диагностического пневмоторакса, пневмоперитонеума, пневмомедиастинума и др. Бронхоскопия является важнейшим методом диагностики центральных опухолей. При ее выполнении проводится биопсия опухоли, позволяющая поставить точный морфологический диагноз. Получение материала для цитологического и гистологического исследований возможно и при периферических новообразованиях легких. Для этих целей выполняется трансторакальная аспирационная или пункционная биопсия, трансбронхиальная глубокая катетеризация. Биопсии проводятся под рентгенологическим контролем.

По литературным данным центральные и периферические доброкачественные опухоли легких встречаются почти одинаково часто. Центральные опухоли в отличие от рака легкого чаще (85%) развиваются в долевых и главных бронхах, основным гистологическим типом (до 65%) является аденома. Из периферических опухолей чаще (до 70%) наблюдаются гамартомы.

Аденома. К аденомам относятся плеоморфная аденома (смешанная опухоль), мономорфная аденома и другие отдельные типы доброкачественных опухолей бронхов и бронхиол. Опухоль развивается из слизистой оболочки бронха, чаще располагается в его просвете и имеет широкое основание. Реже она растет в толще бронха (интрамурально) или кнаружи от бронха (экстрабронхиально). Установлена тенденция к распространению эндобронхиальных опухолей в сторону главного бронха с основанием в долевом или сегментарном бронхе, при этом они становятся подвижными. Размеры эндобронхиальной аденомы разные, в среднем 2–3 см. Периферические аденомы достигают 10 см в диаметре, имеют выраженную соединительнотканную капсулу, плотноэластической консистенции, на разрезе поверхность их зернистая, желтовато-серого цвета.

Гамартома. Термин «гамартома» был предложен для новообразований дисэмбрионального генеза, построенных из тканей, свойственных данному органу. В состав гамартомы легкого могут входить все тканевые элементы, составляющие стенку бронха: хрящевая, жировая, фиброзная и гладкая

мышечная ткани, кровеносные сосуды и эпителий. Большинство исследователей придерживаются мнения, что гамартома легкого развивается из отшуровавшихся в эмбриональном периоде зачатков бронхиального дерева.

Гамартома является одним из наиболее часто встречающихся новообразований легкого. У мужчин гамартома легкого встречается чаще, чем у женщин, преимущественно в возрасте 20–50 лет, но нередко и в более старшем, а иногда и у детей. По локализации различают центральные и периферические формы гамартом. Отмечают значительное преобладание периферической (внутрилегочной) ее локализации.

Редкие доброкачественные опухоли легких. К редким формам доброкачественных опухолей легких относятся фиброма, папиллома, сосудистые и неврогенные опухоли, тератома, липома, лейомиома, гистиоцитома, ксантома. На их долю суммарно приходится около 16–22% от числа всех доброкачественных новообразований легких, а каждая из них в отдельности встречается достаточно редко.

Из всех редких доброкачественных опухолей лишь папиллома имеет преимущественно центральную локализацию, а тератома располагается в толще легочной ткани. Остальные опухоли могут быть как центральными, так и периферическими, хотя для неврогенных новообразований более характерна периферическая локализация.

Малигнизация опухолей наблюдается не часто, за исключением сосудистых опухолей – гемангиоэндотелиомы и гемангиоперицитомы, обладающих быстрым, часто инфильтративным ростом, склонностью к злокачественному перерождению, с последующей бурной генерализацией опухолевого процесса. Многие авторы предлагают относить эти сосудистые опухоли к условно доброкачественным.

Лечение. Лечение доброкачественных опухолей легких – хирургическое. Операцию следует производить возможно раньше, так как это позволяет избежать развития вторичных необратимых изменений в легких, предупредить возможность малигнизации и осуществить удаление опухоли в максимально экономном варианте. При центральной локализации доброкачественных опухолей, которые имеют узкую ножку, возможно их эндоскопическое удаление. Однако эндоскопическое вмешательство не всегда бывает радикально и небезопасно из-за возможного кровотечения. После подобных операций больные требуют длительного наблюдения с повторным эндоскопическим обследованием зоны отсеченной опухоли, морфологическим контролем места расположения ее основания.

Идеальной операцией при центральном расположении доброкачественной опухоли является резекция опухоли без удаления легочной ткани. При

узком основании опухоли это возможно осуществить методом бронхотомии. При необходимости выполняют окончатую резекцию участка стенки бронха в месте расположения основания опухоли и ушивают бронх. При обширных поражениях стенки бронха выполняют реконструктивно-пластические операции на бронхах – циркулярную резекцию участка пораженного бронха с наложением межбронхиального анастомоза. В случаях поздней диагностики и развитии необратимых патологических изменений в легочной ткани опухоль нужно удалять не только с участком пораженного бронха, но и с легочной тканью. С этой целью выполняют циркулярную резекцию бронха с удалением одной-двух долей легкого и наложением анастомоза. У больных с необратимыми изменениями всего легкого единственно возможной операцией является пневмонэктомия.

При периферических опухолях, в зависимости от их характера, выделяются энуклеация опухоли, клиновидная резекция легкого, сегментэктомия, лобэктомия.

Кисты легкого

Кистозные поражения легких представляют собой разнородную группу заболеваний, различных по происхождению и морфологическому строению. Общим для всех их является формирование в легком одной или нескольких тонкостенных полостей, частично или полностью заполненных жидким содержимым или воздухом.

В зависимости от происхождения кисты могут быть врожденными (истинные) и приобретенными (ложные).

Врожденные (истинные) кисты образуются в результате нарушения процессов формирования легкого в эмбриональном или постнатальном периодах. Характерным морфологическим признаком истинных врожденных кист является наличие эпителиальной выстилки внутренней поверхности стенки кисты. В развитии истинных кист основную роль играют агенезия альвеол и расширение терминальных бронхов или задержка развития периферических бронхов с расширением более дистальных их участков, не содержащих в стенке хрящевой ткани. Реже встречаются и альвеолярные врожденные кисты, происходящие из тканей альвеол. Различают бронхогенные истинные кисты, имеющие эпителий, состоящий из цилиндрических или кубовидных клеток и альвеолярные истинные кисты, внутренняя поверхность которых покрыта альвеолярным эпителием. Врожденные кисты могут быть солитарными (бронхогенная киста) и множественными (кистозная гипоплазия, поликистоз, микрокистозное легкое), сочетаться с другими пороками развития (добавочное кистозное легкое, внутридолевая секвестрация).

Приобретенные (ложные) кисты являются следствием какого-либо заболевания: абсцесса, эхинококкоза, туберкулеза, внутрилегочной гематомы, буллезной эмфиземы и т.д. Отличительной их особенностью является отсутствие эпителиальной выстилки внутренней поверхности кисты, хотя, как считают некоторые авторы, ложные кисты могут постепенно выстилаться бронхиальным эпителием за счет его распространения на стенки полости из дренирующего бронха.

Кисты могут иметь сообщение с бронхом – открытые кисты или быть изолированными – закрытые.

Классификация кист легких.

- По происхождению:
  - врожденные или истинные (бронхогенные, альвеолярные);
  - приобретенные или ложные (посттравматические, после перенесенных заболеваний).
- По количеству полостей:
  - солитарные (одиночные);
  - множественные.
- По наличию сообщения с бронхом:
  - сообщающиеся (открытые);
  - не сообщающиеся (закрытые).
- По течению:
  - неосложненные кисты;
  - осложненные кисты (нагноением, пио- и пневмотораксом, острым напряжением, кровотечением).

Клиника и диагностика. Неосложненные кисты чаще протекают бессимптомно. Лишь гигантские кисты или множественные, замещающие значительные участки легочной паренхимы, могут обусловливать боли в груди, кашель, одышку, редко – дисфагию. Данные, получаемые при физикальном обследовании больных, зависят от величины кисты, глубины залегания в легком, характера ее содержимого и отношения к просвету бронхиального дерева. При больших кистах можно отметить отставание соответствующей половины грудной клетки при дыхании, иногда даже расширение межреберных промежутков. При перкуссии может выявляться либо укорочение перкуторного звука, либо тимпанит. Дыхание над этими отделами легких ослаблено, а при наличии сообщения кисты с бронхом иногда приобретает амфорический оттенок.

Клинические проявления заболевания появляются в основном при развитии осложнений, наиболее частым из которых является ее нагноение. Инфицирование кисты резко меняет симптоматику заболевания. У больного повышается температура тела, появляется кашель со слизистой или слизисто-гнойной мокротой, боли в груди, нередко наблюдается кровохарканье.

Клиническая картина весьма напоминает развитие абсцесса легкого. При прорыве гнойника в бронх начинает выделяться обильная гнойная, иногда зловонная мокрота. Прорыв кисты с поступлением гноя в плевральную полость ведет к развитию пио- или пиопневмоторакса.

Кроме острых, затяжных и хронических воспалительных изменений легочные кисты могут осложняться напряжением, а также прорывом в плевральную полость с развитием пневмоторакса.

Напряженная киста возникает при сообщении ее с бронхом, обычно на фоне пневмонии или острого респираторного заболевания. Ведущую роль в ее патогенезе играет образование клапанного механизма в результате эндобронхита, вызывающего стеноз приводящего бронха. Киста быстро увеличивается в размерах, ткань легкого сдавливается, наступает смещение средостения и связанные с ним расстройства дыхания и сердечной деятельности. Больной ведет себя беспокойно, жалуется на нехватку воздуха, чувство стеснения в груди. У него появляются цианоз, выраженная одышка, тахикардия. Отмечается отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании, иногда даже выбухание ее. Границы сердечной тупости смещаются в здоровую сторону. Дыхание над пораженным легким ослаблено или отсутствует. Перкуторно определяется тимпанит.

Прорыв субплеврально расположенной кисты в плевральную полость с образованием пневмоторакса очень опасен при клапанном механизме, возникновение которого при этой патологии не является редкостью. Физикально и рентгенологически выявляются все типичные признаки спонтанного пневмоторакса (коробочный перкуторный звук, резкое ослабление дыхания, смещение сердечной тупости в здоровую сторону, коллапс легкого и воздух в плевральной полости). Однако следует иметь ввиду, что при гигантских субплеврально расположенных воздушных кистах как клинически, так и рентгенологически их бывает трудно отличить от пневмоторакса, а при возникновении напряженной кисты – от напряженного пневмоторакса.

Не частым, но весьма серьезным осложнением легочных кист является кровохаркание, иногда приобретающее характер легочного кровотечения.

Весьма редким является развитие злокачественной опухоли из стенки кисты, хотя, по сравнению с общей заболеваемостью населения, частота рака легкого у больных с легочными кистами (поликистозом) существенно выше.

Ведущим методом диагностики легочных кист является рентгенологический. Выявляемые при этом изменения зависят от паталогоанатомических особенностей кист. При закрытых кистах, содержащих жидкость, при рентгенологическом исследовании определяется наличие округлой или шаро-

видной тени различного размера с четкими ровными контурами. При периферическом расположении кисты возможна деформация контуров ее тени за счет сращения с париетальной плеврой. Нередко отмечается выявляемый при рентгеноскопии симптом Неменова-Эскудеро – изменение формы тени при дыхании, характерный для кистозных образований легких, заполненных жидкостью и имеющих тонкую стенку. Открытые, т.е. сообщающиеся с бронхиальным деревом кисты содержат только воздух или небольшое количество жидкости (появляется горизонтальный уровень). Стенка воздушных кист обычно ровная, тонкая, четко очерченная. Окружающая кисту легочная ткань не изменена. Множественные открытые кисты характеризуются наличием в легком кольцевидных тонкостенных полостей, без выраженных воспалительных и склеротических изменений в окружности. Наслаиваясь одна на другую, они напоминают по своей структуре «пчелиные соты». Рентгенотомография позволяет детализировать рентгенологическую картину, уточнить локализацию кистозных полостей. При бронхографии контрастное вещество попадает внутрь кист только при сообщении их с бронхиальным деревом. В случае закрытых кист при бронхографии и ангиопульмонографии можно обнаружить, что бронхиальные и сосудистые ветви огибают округлое образование в легком. Весьма информативным методом диагностики кистозных образований в легких является компьютерная рентгенотомография.

Лечение легочных кист, при отсутствии общих противопоказаний к операции, преимущественно оперативное. Исключение могут составлять лишь небольшие закрытые воздушные кисты или, наоборот, распространенный поликистоз, с обширным поражением обоих легких. Особенно настоятельны показания к операции при кистах, осложненных воспалением, кровотечением, развитием клапанного механизма. При солитарных кистах производят изолированное удаление кисты с максимальным щажением легочной ткани. Выполнение такой операции, как правило, бывает возможным при отсутствии нагноения и перифокальных изменений легочной ткани, поэтому плановое оперативное вмешательство целесообразно предпринимать вне обострения или после соответствующей подготовки. При поликистозе, вторичных склеротических изменениях легочной паренхимы, при кистах, являющихся пороком развития и сопровождающихся недоразвитием респираторных отделов (кистозная гипоплазия, секвестрация и т.д.) единственно радикальным методом лечения является резекция пораженной части легкого. Объем ее определяется распространенностью процесса и вторичными необратимыми изменениями легочной паренхимы (пневмофиброз, бронхоэктазы).

При развитии пио- или пневмоторакса показано дренирование плевральной полости с проведением соответствующей этим состояниям терапией. При напряженной кисте с признаками дыхательной недостаточности и смещения средостения необходимо срочно выполнить пункцию, с последующим трансторакальным дренированием полости кисты по Мональди. При наличии технических возможностей целесообразно дренирование сочетать с временной эндобронхиальной окклюзией бронха, вентилирующего пораженный участок легкого.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЛЕГКОГО

Рак легкого

Эпидемиология. Рак легкого – наиболее распространенное злокачественное заболевание, представляющее собой серьезную проблему современного здравоохранения. По данным Международного агентства по изучению рака (МАИР), в мире ежегодно диагностируют около 1 млн новых случаев рака легкого, что составляет более 12% от числа всех выявляемых злокачественных новообразований. В большинстве стран заболеваемость и смертность мужчин значительно выше, чем женщин, в городских районах выше, чем в сельских. Рак легкого остается основной причиной смертности мужчин от злокачественных заболеваний и занимает второе место в структуре онкологической смертности женщин, уступая первенство лишь раку молочной железы. Заболеваемость злокачественными опухолями легкого и смертность от них многократно возросли по сравнению с их уровнем в начале XX века, когда рак легкого был редким заболеванием. Это особенно заметно в индустриально развитых странах, где заболеваемость раком легкого принимает характер социального бедствия. В Великобритании он составляет 19% всех выявляемых злокачественных новообразований и 29% всех смертей от онкологических заболеваний. В России рак легкого занимает первое место в структуре заболеваемости населения злокачественными новообразованиями (15%) и смертности от них (21%).

Этиология и патогенез. Накопившиеся к настоящему времени данные свидетельствуют о том, что злокачественная трансформация нормальных клеток может произойти от весьма многочисленных внешних и внутренних причин. В эпидемиологических и экспериментальных исследованиях установлены средовые, профессиональные, индивидуальные и социальные факторы, ассоциированные с повышенным риском развития неопластических процессов в легочной ткани.

В целом, на основании литературных данных можно выявить следующие категории повышенного риска развития рака легкого:

Генетические факторы риска.

Модифицирующие факторы риска.

- Экзогенные:
  - Курение;
  - Загрязнение окружающей среды.
- Эндогенные:
  - Возраст более 45 лет;
  - Хронические легочные заболевания.

Роль генетического фактора в развитии злокачественных новообразований легкого подтверждена многочисленными описаниями случаев развития заболевания у членов одной семьи. Эпидемиологические случай-контроль и когортные исследования показали, что родственники первой степени родства больных раком легкого имеют примерно вдвое больший риск развития заболевания. В то же время в исследовании близнецов не установлено влияние отягощенной наследственности на уровень смертности от злокачественных опухолей легкого. Тем не менее, близнецовые исследования показывают высокую конкордантность по развитию рака легкого у однояйцовых близнецов-курильщиков, что свидетельствует о вкладе, как наследственного компонента, так и факторов окружающей среды.

В канцерогенезе рака легкого хорошо известны многочисленные последовательные морфологические изменения. При развитии плоскоклеточного рака нормальные эпителиальные клетки проходят через стадии гиперплазии, метаплазии, дисплазии (стадии предрака), превращаясь в рак *in situ*, с последующей малигнизацией. Аденокарцинома в своем развитии также проходит такое предраковое изменение как атипическая аденоматозная гиперплазия. Эти фенотипические изменения часто определяются у больных с раком легкого, а также в мокроте курильщиков. Молекулярно-биологические исследования показали, что онкологические заболевания сопровождаются многочисленными генетическими и эпигенетическими изменениями, приводящими к инактивации супрессирующих опухоль генов и активации онкогенов.

Несомненно, одним из важнейших этиологических факторов риска является курение. У курильщиков с длительным «стажем» риск приблизительно в 10 раз выше, чем у некурящих. Примерно только у 16% курильщиков развивается заболевание, что свидетельствует об индивидуальной предрасположенности к развитию рака легких под действием одинаковых канцерогенов. Это в свою очередь может быть связано с генетическими аспектами. Курение ин-

дуцирует развитие злокачественных новообразований различных гистологических типов. Наиболее выраженная связь доказана для плоскоклеточного и мелкоклеочного рака.

Известно, что в сигаретном дыме содержится более 60 канцерогенов. Среди них N-нитрозамины, полициклические ароматические углеводороды (например, бензо(а)пирен), ароматические амины и др. Кроме того, табачный дым является источником активных форм кислорода (свободных радикалов), которые также играют определенную роль в патогенезе развития рака. Состав табачного дыма зависит от условий курения, смеси табачных листьев, фильтрации, добавок, используемой бумаги и т.д. Исследования, проведенные в Западной Европе, продемонстрировали значительное (на 20–30%) снижение риска развития рака легкого у курильщиков, употребляющих сигареты с фильтром. Табачный дым делят на основную, вдыхаемую курильщиком, струю (80%) и рассеивающуюся часть. Компоненты последней смешиваются с окружающим воздухом; их вдыхание называется пассивным курением. Многие токсичные вещества, в том числе мутагены и канцерогены, при пассивном курении попадают в легкие в бóльших количествах, чем в основной струе. Показано, что риск развития рака легкого у пассивных курильщиков выше базового уровня на 70%. Риск развития рака легкого у некурящих жен курящих мужей, по данным разных авторов, в 1,25–2,1 раза выше, чем в контрольной группе. Эти данные явились мотивацией для запрещения курения в общественных местах в ряде стран.

В настоящее время имеется относительно немного сведений о молекулярных механизмах, сопровождающих развитие рака легких и лежащих в основе канцерогенеза у курильщиков. Тем не менее, последние исследования показали поэтапное накопление генетических и эпигенетических альтераций, которые часто сопровождают последовательные морфологические изменения. Генетические альтерации, сопровождающие канцерогенез в легких, как полагают, вызывают расстройство взаимодействия сигнальных молекул, что в последующем приводит к тем или иным нарушениям регуляции клеточных процессов. Это в свою очередь приводит к канцерогенезу и прогрессированию рака легких. Полагают, что накопленные генетические и эпигенетические альтерации наделяют рак легкого присущими ему свойствами: отсутствие сигналов ингибирования роста, устойчивость к апоптозу, усиленные процессы пролиферации и ангиогенеза, способность к инвазивному росту и метастазированию. Хронологический порядок и набор генов, приводящих к полной трансформации нормальных эпителиальных клеток, может быть различным в зависимости от гистологического варианта или даже гистологического подтипа рака легких.

Различные заболевания, способные вызвать многообразные изменения в трахеобронхиальном дереве и нарушающие нормальные процессы самоочищения, освобождения от патологического содержимого в виде попадающих с вдыхаемым воздухом пылевых и газообразных примесей, следует рассматривать как дополнительные неблагоприятные факторы, способствующие более продолжительному действию канцерогенных веществ и возникновению рака легкого. Рак легкого чаще диагностируют у больных, у которых в анамнезе имеются неопухолевые заболевания легких, в частности асбестоз, силикоз, туберкулез, хронических бронхит, хроническая пневмония, эмфизема легких, бронхиальная астма. Повторные воспалительные процессы, развивающиеся в органах дыхания, не только приводят к повреждению мерцательного эпителия бронхов, но и заметно ослабляют как местную, так и общую сопротивляемость организма в отношении воздействия неблагоприятных факторов внешней среды.

Рак легкого – заболевание преимущественно второй половины жизни человека. Меньше 0,5% смертей от рака легкого происходят в возрасте до 40 лет. Как среди мужчин, так и среди женщин в возрасте до 39 лет вероятность развития рака легкого составляет 0,03%. В возрасте же от 60 до 79 лет вероятность развития рака легкого у мужчин составляет 5,75%, у женщин – 3,91%. Такое положение находит свое объяснение в том, что для своей реализации в виде появления опухоли даже постоянно действующие неблагоприятные факторы требуют длительного времени, определяемого десятками лет. Возможно, это обусловлено также и тем, что с годами и изменением образа жизни ограничиваются и частично утрачиваются некоторые защитные механизмы человеческого организма, в том числе и в органах дыхания.

Многочисленные данные, накопленные в области этиологии и изучения причинно-следственных связей возникновения рака легкого, дают достаточно оснований для выделения своеобразной «группы риска» в отношении возникновения этого заболевания, имея в виду такие критерии, как пол, возраст, условия производства, факторы окружающей среды, курение в течение длительного срока, перенесенные заболевания органов дыхания. Рост заболеваемости отражает усиление вредного воздействия современной индустрии на организм человека, что особенно заметно в промышленно развитых странах.

Классификация. Основными классификациями злокачественных опухолей легких являются клинико-анатомическая, гистологическая, по стадиям и Международной системе TNM, которые по мере накопления опыта постоянно совершенствуются.

Клинико-анатомическая классификация. Большинство современных клинических и патоморфологических классификаций делит раки легкого на

центральные, возникающие в крупных бронхах (главный, долевой, промежуточный, сегментарный) и периферические, исходящие из ветвей субсегментарных бронхов или локализующиеся в паренхиме легкого. Границу между ними не всегда удается провести, тем не менее, клиника и морфология четко очерченных форм этой опухоли очень характерна и вполне оправдывает такое деление, важное в практическом отношении. Принимая во внимание сложность дооперационной дифференциальной диагностики периферического и центрального перибронхиального рака субсегментарного бронха, т.е. опухолей, обуславливающих появление на рентгенограммах узлового образования в средней зоне легкого, с современных позиций предложен следующий *вариант клинико-анатомической классификации* (*А.Х. Трахтенберг, В.И. Чиссов, 2000*).

- Центральная форма – опухоль субсегментарного, сегментарного, долевого, главного бронхов.
- Периферическая форма – опухоль паренхимы легкого.
- Медиастинальная форма – множественное метастатическое поражение внутригрудных лимфатических узлов без установленной локализации первичной опухоли в легком.
- Диссеминированная форма – множественное поражение без установленной локализации первичной опухоли (карциноматоз легких) в других органах.

Расположение опухоли на различном удалении от бронхиального дерева, ее развитие с вовлечением или без вовлечения различных структур легкого (плевры, крупных бронхов, кровеносных сосудов и др.) во многом определяет особенности клинической картины заболевания, диагностики и лечебной, особенно хирургической тактики. Так, центральный рак легкого с выраженным эндобронхиальным типом роста приводит к быстрому перекрытию того или иного участка воздухоносных путей, гиповентиляции, ателектазу и воспалению соответствующего отдела легкого. В нем нередко формируется параканкрозная деструкция ткани. Перибронхиальный тип развития центрального рака поражает воздухоносные пути на значительном протяжении, но нередко в течение длительного времени не вызывает расстройств газообмена. Периферический рак, разрастаясь более или менее равномерно в паренхиме легкого, принимает округлую форму, довольно рано прорастает висцеральную плевру и выходит за пределы легкого, прорастая грудную стенку, диафрагму и другие рядом расположенные анатомические структуры.

Гистологическая классификация. Наиболее удобной для клинической практики, с учетом единого подхода к определению гистологического типа рака легкого в зависимости от степени дифференцировки клеток опухоли, стала

гистологическая классификация, предложенная Н.А. Краевским и И.Г. Ольховской (1969, 1982). В соответствии с ней выделяют:

- Плоскоклеточный (эпидермоидный) рак (высокодифференцированный, умереннодифференцированный, малодифференцированный).
- Мелкоклеточный рак (овсяноклеточный, веретеноклеточный, плеоморфный).
- Аденокарциному (высокодифференцированную, умереннодифференцированную, малодифференцированную, бронхиолоальвеолярную).
- Крупноклеточный рак (гигантоклеточный, светлоклеточный).
- Смешанный рак (плоскоклеточный и аденокарцинома, аденокарцинома и мелкоклеточный и т.д.).

Разделение опухолей по морфологическим типам в достаточной мере условно, поэтому, возможно, наблюдается столь разное клиническое течение опухолей с одинаковой гистологической структурой.

С клинической точки зрения типы рака легкого различают по темпу роста и прогнозу. Медленнее всего развивается дифференцированный плоскоклеточный, или железистый, рак, быстрее – недифференцированный. Плоскоклеточный рак легкого характеризуется более вялым течением, в наименьшей степени склонен к раннему и обширному метастазированию. Аденокарцинома также развивается сравнительно медленно, но чаще приводит к раннему поражению плевры, отличается ранней гематогенной диссеминацией. Недифференцированные формы рака легкого характеризуются бурным развитием, быстрым и обильным лимфогенным и ранним гематогенным метастазированием. При этом типе нередко можно отметить отставание в росте первичной опухоли от быстро растущих метастазов. Часто наблюдается инфильтрирующий, перибронхиальный и периваскальный рост.

Международная классификация TNM. Наиболее широкое распространение получила Международная система стадирования (ISS) с использованием категорий TNM. В международной классификации отдельные критерии, характеризующие злокачественный рост опухоли, обозначаются символами T, N, M и цифровыми знаками.

T – Первичная опухоль.

TX Недостаточно данных для оценки первичной опухоли или опухоль доказано только наличием опухолевых клеток в мокроте, или в промывных водах бронхов, но не выявляется методами визуализации или при бронхоскопии.

T0 Первичная опухоль не определяется.

Tis Преинвазивная карцинома (*Carcinoma in situ*).

T1 Опухоль не более 3 см в наибольшем измерении, окруженная легочной тканью или висцеральной плеврой, без видимой инвазии проксимальнее долевого бронха при бронхоскопии (без поражения главного бронха)*.

T2 Опухоль более 3 см в наибольшем измерении или опухоль любого размера, прорастающая висцеральную плевру или сопровождающаяся ателектазом, или обструктивной пневмонией, распространяющейся на корень легкого, но не захватывающей все легкое. Проксимальный край опухоли располагается не менее 2 см от карины.

T3 Опухоль любого размера, непосредственно переходящая на: грудную стенку (включая опухоли верхней борозды), диафрагму, медиастинальную плевру, перикард, или опухоль, не доходящая до карины мене чем на 2 см, но без вовлечения карины, или опухоль с сопутствующим ателектазом или обструктивной пневмонией всего легкого.

T4 Опухоль любого размера, непосредственно переходящая на средостение, сердце, крупные сосуды, трахею, пищевод, теле позвонков, карину (отдельные опухолевые узлы в той же доле или опухоль со злокачественным плевральным выпотом)**.

N – Вовлечение лимфатических узлов

N0 Нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов.

N1 Имеется поражение перибронхиальных и/или лимфатических узлов корня легкого на стороне поражения, внутрилегочных лимфатических узлов, включая непосредственное распространение опухоли на лимфатические узлы.

N2 Имеется поражение лимфатических узлов средостения на стороне поражения или бифуркационных.

N3 Имеется поражение лимфатических узлов средостения или корня легкого на противоположной стороне, прескаленных или надключичных лимфатических узлов на стороне поражения или на противоположной стороне.

M – **Отдаленные метастазы**

M0 Нет признаков отдаленных метастазов.

M1 Имеются отдаленные метастазы, включая отдельные опухолевые узлы в другой доле как на стороне заболевания, так и в противоположном легком.

Примечания: **T1 – необычные поверхностно распространяющиеся опухоли любого размера, если их инфильтративный рост ограничен стенкой бронха, при распространении на главный бронх классифицируются как T1. **T4 – большинство плевральных выпотов, сопутствующих раку легкого, вызваны опухолью. Однако имеются случаи, когда многократные цитологические*

исследования плевральной жидкости не верифицируют опухолевую природу выпота. Эти данные, наряду с клиническими, позволяют судить о неопухолевой природе выпота и в этом случае наличие выпота не оказывает влияния на классификацию Т.

Согласно Международной классификации по системе TNM больных разделяют в зависимости от стадии (I–IV), каждая из которых характеризуется худшим прогнозом в отношении выживаемости по сравнению с предыдущей стадией (табл. 5.1).

Приблизительно у 30% больных опухоль выявляется на I или II стадии; у 15–20% она обнаруживается на IIIA стадии и может быть потенциально

Таблица 5.1.

Группировка рака легкого по стадиям согласно Международной классификации TNM (1997).

Стадия	T N M
Occult carcinoma (скрытый рак)	TX N0 M0
Стадия 0	Tis N0 M0
Стадия IA	T1 N0 M0 (рис. 5.7а)
Стадия IB	T2 N0 M0 (рис. 5.7б)
Стадия IIA	T1 N1 M0 (рис. 5.8а)
Стадия IIB	T2 N1 M0 (рис. 5.8б)
	T3 N0 M0
Стадия IIIA	T3 N1 M0
(рис. 5.9, А)	T1 N2 M0, T2 N2 M0, T3 N2 M0
Стадия IIIB	T4 N0 M0, T4 N1 M0, T4 N2 M0
(рис. 5.9, Б)	Любая T N3 M0, T2 N3 M0, T3 N3 M0
	T4 Любая N M0
Стадия IV	Любая T Любая N M1

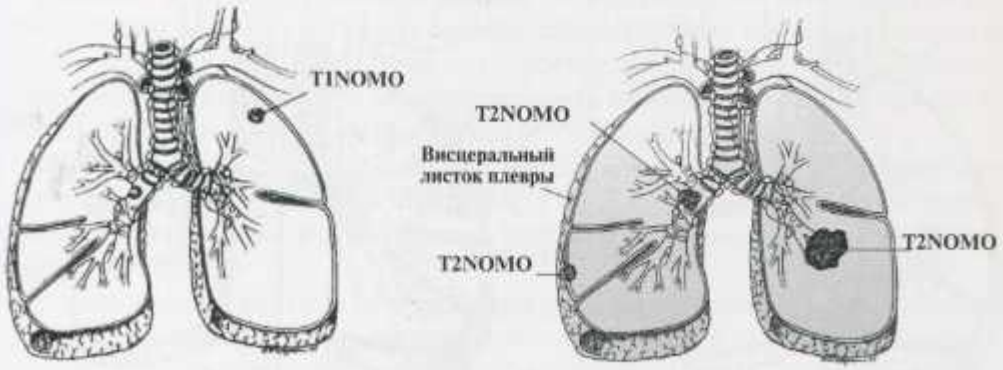


Рис. 5.7. *Рак легкого IA и IB стадии*

резектабельной, тогда как у остальных на момент выявления опухоль нерезектабельна и относится к IIIB стадии или имеются отдаленные метастазы (IV стадия). Учитывая то, что стадия определяет выживаемость и тактику лечения, чрезвычайно важно точно определить стадию рака.

Более точное определение стадии развития рака легкого возможно лишь в процессе оперативного вмешательства и после морфологического исследования полученного при этом материала. В этих случаях при обозначении каждого из символов международной классификации перед ним принято ставить дополнительное обозначение – p: pTNM, что означает наличие постхирургического, патогистологического подтверждения показателей критерия.

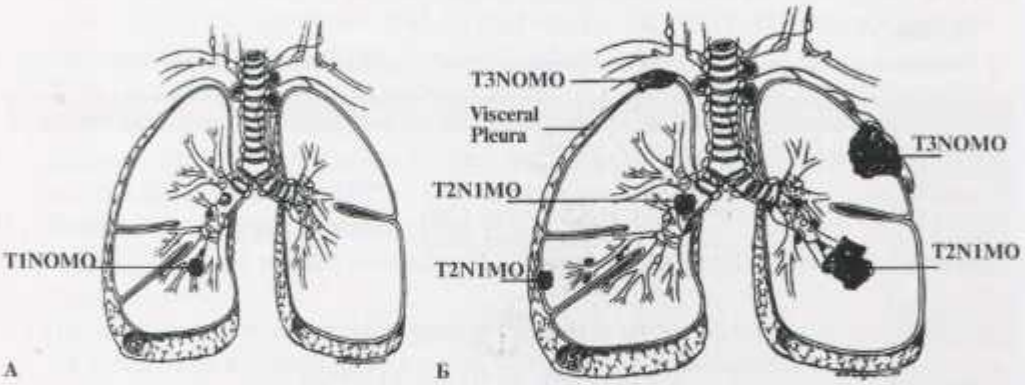


Рис. 5.8. *Рак легкого IIA и IIB стадии*

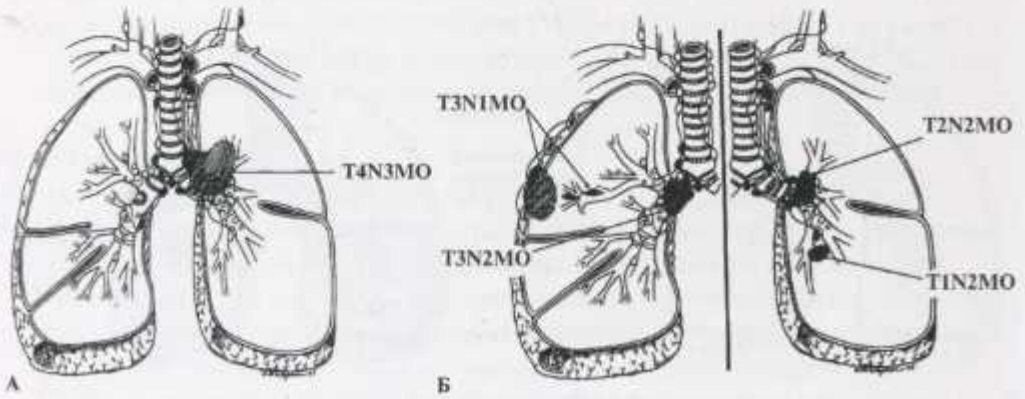


Рис. 5.9. *Рак легкого IIIA и IIIB стадии*

Клиническое течение и диагностика. Изменения и расстройства, возникающие у больных раком легкого, по-разному проявляют себя в зависимости от стадии развития опухоли. Диагностика рака легкого, особенно на ранних этапах его развития, представляет определенные трудности. В клинической картине болезни признаки, непосредственно обусловленные развивающейся опухолью, тесно переплетаются с симптомами сопутствующих раку осложнений. Клиническая симптоматика рака легкого во многом определяется локализацией, размером и формой роста опухоли, характером метастазирования.

При центральном раке легкого местные симптомы обусловлены появлением в просвете бронха первичного опухолевого узла.

Кашель, возникающий рефлекторно в ранних стадиях развития опухоли, наблюдается у 80–90% больных. Вначале он бывает сухим, временами – становится надсадным. Позднее, по мере нарастания обтурации бронха, кашель сопровождается отделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты. С течением времени кашель приобретает более постоянный, мучительный характер и тогда составляет ведущую жалобу больных. Прекращение отхождения мокроты, появление лихорадки и ухудшение общего состояния больного свидетельствует о полном нарушении проходимости бронха.

Кровохарканье наблюдается у половины больных. Оно проявляется появлением прожилок крови в мокроте и вызвано деструкцией кровеносных сосудов стенки бронха. Эти изменения всегда вызывают тревогу у больных и, как правило, заставляют их обратиться за помощью. Отмечаемый иногда в качестве «достоверного признака рака легкого» вид мокроты, напоминающей «малиновое желе», чаще всего сопутствует поздним стадиям заболевания.

Одышка возникает у 50–60% больных и выражена тем ярче, чем больше просвет пораженного опухолью бронха. Она возникает позднее, чем другие симптомы и не всегда коррелирует со степенью распространения опухолевого процесса, поскольку при медленном росте опухоли, особенно перибронхиальной, дыхательная функция может быть компенсирована.

Боль в груди – симптом, обычно возникающий на стороне пораженного опухолью легкого (60–65%), изредка (у 8–10%) может возникать с противоположной стороны грудной клетки. Характер и интенсивность боли бывают различными.

В клинической картине центрального рака легкого наиболее характерными являются признаки обтурационного пневмонита, который имеет ряд типичных черт: быстротечность, частое рецидивирование, развитие сегментарного или долевого ателектаза со специфической рентгенологической семиотикой.

Периферический рак легкого в течение длительного периода протекает бессимптомно, и, как правило, клинически его распознают довольно поздно. Первые симптомы появляются лишь после того, как опухоль начинает оказывать давление на рядом расположенные образования и органы или прорастает их. Наиболее характерные симптомы периферического рака легкого – боль в груди и одышка.

Боль в груди отмечается у 20–50% больных, обычно локализована на стороне поражения. Вначале боль носит кратковременный, преходящий характер, но по мере развития опухоли становится постоянной, лишающей больных покоя и отдыха даже в ночное время.

Одышка наблюдается примерно у 50% больных и лишь у 10% больных в начальных стадиях заболевания. Выраженность одышки зависит от размера опухоли, степени сдавления анатомических структур средостения, особенно крупных венозных стволов, бронхов и трахеи.

Нередко отмечаются *симптомы общего воздействия* опухоли на организм больного: слабость, утомляемость, адинамия, снижение трудоспособности и др. В более поздней стадии заболевания, когда опухоль распространяется на крупный бронх и суживает его просвет, клиническая картина периферического рака схожа с таковой центрального рака.

Рак верхушки легкого (*«опухоль Панкоста»*) представляет собой разновидность периферического рака. Его клиническая симптоматика (боли в плечевом суставе и плече, прогрессирующая атрофия мышц дистальных отделов предплечья, синдром Бернара-Горнера) является результатом прорастания опухоли через купол плевры с поражением плечевого сплетения, поперечных отростков и дужек нижних шейных позвонков, а также симпатического нерва. Данный симптомокомплекс, описанный H. Pancoast в 1924 г., может наблюдаться при различных опухолевых процессах, локализующихся в верхней апертуре грудной клетки.

Объективное обследование (наружный осмотр, перкуссия, аускультация) при раке легкого имеет второстепенное значение, особенно при распознавании ранних форм. Осмотр больного позволяет выявить асимметрию грудной клетки и отставание одной из ее половин при дыхании, увеличение надключичных лимфатических узлов, расширение вен на шее и грудной стенке. Пальпация дает возможность выявить увеличение печени и периферических лимфатических узлов. Перкуссия помогает определить ателектаз легкого и наличие жидкости в плевральной полости. По характеру дыхания, определяемого аускультативно, можно с большой достоверностью высказать предположение о распространенности как бластоматозных, так и параканкрозных изменений.

У некоторых больных продукты опухолевого метаболизма, различные функциональные расстройства деятельности желез внутренней секреции (надпочечников, щитовидной, половых желез) приводят к своеобразным клиническим изменениям и появлению особых «масок» заболевания. Любая клинико-анатомическая форма рака может сопровождаться и даже первоначально проявляться различными паранеопластическими синдромами. Гипертрофическая легочная *остеоартропатия Мари-Бамбергера* заключается в утолщении и склерозе длинных трубчатых костей голеней и предплечий, мелких трубчатых костей кистей и стоп, припухлости суставов (локтевых, голеностопных) и сопровождается мучительными болями в них. *Синдром Ламберта-Итона* встречается при низкодифференцированных раках легкого. Он характеризуется мышечной слабостью подобной миастенической, но возникающей главным образом в проксимальных отделах нижних конечностей, расстройством функции тазовых органов. Выделяют также группу *паранеопластических синдромов*, обусловленных гиперпродукцией гормонов (адренокортикотропного, антидиуретического, паратиреоидного гормонов, эстрогенов, серотонина, кальцитонина и др.). Эти синдромы в большей степени характерны для мелкоклеточного рака и карциноидов.

Рентгенологическое исследование занимает ведущее место в диагностике рака легкого. Оно позволяет у 80% больных своевременно диагностировать заболевание и включает выполнение обзорных снимков легких в двух проекциях, послойное томографическое исследование, а по показаниям – компьютерную томографию. Изучение рентгенограмм дает возможность установить и уточнить локализацию, размеры, структуру патологических изменений в легких, их распространенность, отношение к трахеобронхиальному дереву и крупным сосудам корня легкого и средостения, плевре и другим анатомическим образованиям грудной полости (рис. 5.10, 5.11). Рентгенологический метод позволяет выявить ряд внелегочных симптомов центрального и периферического рака легкого, к которым относятся генерализованный гипертрофический остеоартропатия и метастазы в костях.

Рентгеновская *компьютерная томография* (КТ) – более информативный метод диагностики опухолей легких, чем традиционные рентгенологические методы. Установлена эффективность КТ при первичной диагностике периферического и центрального рака легкого и оценке распространенности опухолевого процесса. Важное значение КТ имеет в определении распространенности первичной злокачественной опухоли на окружающие органы и структуры средостения, диссеминации по плевре и взаимоотношения с грудной стенкой. Сведения о распространенности опухоли (Т) или вовлечении лимфоузлов (N) могут быть получены также при *магнитно-резонансной томо-*



Рис. 5.10. *Периферический рак легкого*



Рис. 5.11. *Центральный рак легкого*

графии (МРТ). Из-за более низкой стоимости и большей доступности КТ используется чаще.

Оценка вовлеченности лимфоузлов средостения по данным этих методик остается затруднительной. Чувствительность и специфичность обеих диагностических методик составляет от 50 до 60%. Это связано с тем, что степень вовлеченности лимфоузлов оценивается исключительно на основании их размеров. Увеличенные внутригрудные лимфатические узлы только у 60–65% поражены метастазами. Выявление метастатически пораженных лимфоузлов при их нормальных размерах с помощью данных методик не возможно.

С целью создания единой международной номенклатуры была разработана система классификации региональных лимфоузлов. В классификации учитываются анатомия медиастинальной плевры и пути лимфооттока. На рис. 5.12. представлены 14 групп региональных лимфоузлов, используемых в классификации.

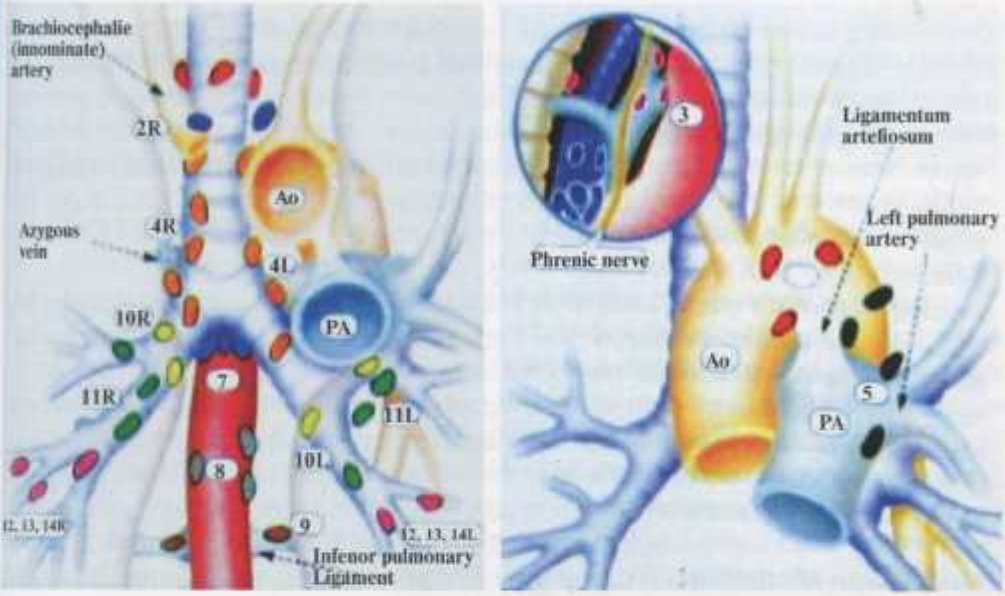


Рис. 5.12. *Карта регионарных лимфоузлов*

Верхние средостенные лимфоузлы
1. Наивысшие средостенные
2. Верхние паратрахеальные
3. Преваскулярные и ретротрахеальные
4. Нижние паратрахеальные (в том числе непарные)
N2 = одна цифра, ипсилатеральные N3 = одна цифра, контралатеральные или надключичные
Аортальные лимфоузлы
5. Субаортальные (аортопульмональное окно)
6. Парааортальные (восходящая аорта или диафрагмальный нерв)
Нижние средостенные лимфоузлы
7. Бифуркационные
8. Параэзофагельные (ниже киля трахеи)
9. Лимфоузлы легочной связки

N1-узлы	
10. Лимфоузлы корня легкого	13. Сегментарные лимфоузлы
11. Междолевые лимфоузлы	14. Субсегментарные лимфоузлы
12. Долевые лимфоузлы	

Точная оценка состояния медиастинальных лимфатических узлов является основной правильного определения стадии заболевания. Инвазивные процедуры в рамках стадирования включают *бронхоскопию, торакоскопию, шейную* (*супрастернальную*) *медиастиноскопию и переднюю медиастиноскопию* (метод Чемберлена). С целью оценки состояния медиастинальных лимфатических узлов или предполагаемых мест локализации опухоли у больных с резектабельной опухолью может быть проведена одна или несколько таких процедур.

Эндоскопическое бронхологическое исследование является обязательным в обследовании каждого больного с предполагаемым или установленным раком легкого. Оно предпринимается после получения данных рентгенологического исследования, которые наиболее точно ориентируют направление осмотра в отношении расположения выявленных патологических изменений в легком. Бронхоскопия дает возможность очень детально и точно оценить состояние просвета дыхательных путей. Современные фибробронхоскопы дают возможность дополнить визуальную оценку взятием материала для морфологического изучения. Как для определения стадии заболевания, так и для лечения в отдельных случаях не редко используется *видеоассистированная торакоскопия*. Благодаря данной методике существенно снижается смертность, а также уменьшается длительность пребывания в стационаре по сравнению с традиционной методикой торакотомии. Эндоскопическое ультразвуковое исследование во время бронхоскопии все чаще используется для уточнения стадии потенциально резектабельных опухолей, а *эндоскопическая тонкоигольная аспирационная биопсия под контролем ультразвука* представляет собой еще одну инвазивную процедуру, которая позволяет установить стадию заболевания путем проведения биопсии лимфоузлов средостения. Хотя эта методика еще не получила широкого распространения, она все же менее инвазивна и более экономически выгодна по сравнению с медиастиноскопией.

Роль *позитронной эмиссионной томографии* для установления стадии рака легкого существенно возросла на протяжении последних 10 лет, а ПЭТ/КТ представляет собой ключевую диагностическую методику для установления стадии потенциально резектабельной опухоли. ПЭТ всего тела с ^{18}F-фтордезоксиглюкозой представляет собой диагностический метод, основанный на обнаружении усиленного метаболизма глюкозы в опухолевых клетках. Чувствительность ПЭТ для обнаружения первичного рака легкого и установления факта вовлечения в опухолевый процесс лимфатических узлов средостения составляет 95%. Конечно, этот метод не может заменить инвазивную биопсию лимфоузлов средостения, но его можно использовать для получения дополнительной информации в ходе диагностики. Разрешающая спо-

собность метода составляет около 3–5 мм. ПЭТ/КТ позволяет более точно определять прогноз в отношении долгосрочной выживаемости по сравнению с традиционным КТ. Проведение ПЭТ/КТ также может быть чрезвычайно полезным при оценке ответа на лечение у пациентов с местнораспространенной опухолью, у которых повторное определения стадии хирургическим способом часто не возможно вследствие сращения плевральных листков или фиброза. ПЭТ также может помочь отличить доброкачественную гиперплазию лимфоузлов от метастазов, оценить ответ на лечение и выявить рецидив, а также используется для создания плана лучевой терапии. Метастазы рака легкого в кости с высокой точностью могут быть обнаружены при сцинтиграфии костей скелета. Тем не менее, во многих центрах ПЭТ пришла на смену сцинтиграфии костей скелета, поскольку метастазы как остеолитические, остеобластические или смешанные также можно определить при помощи ПЭТ.

Следует отметить, что многообразие предложенных и используемых в диагностике рака легкого методов обусловлено отчасти тем, что ни один из них не имеет приоритетного значения в определении лечебной тактики при этом заболевании. Только результаты всей совокупности проведенных исследований позволяют с высокой достоверностью судить о распространенности и особенностях опухолевого процесса. Решение диагностических задач включает также определение функциональных и резервных возможностей дыхания, сердечно-сосудистой и других основных систем жизнеобеспечения организма больного. Эти сведения необходимы для оптимизации лечебной тактики и выбора метода лечения с учетом всех данных, полученных в процессе обследования больного.

Лечение. По мере развития представлений о взаимоотношении опухоли с организмом больного произошли существенные изменения в лечении больных раком легкого, пересмотрены сложившиеся взгляды и установки. Основными критериями при выборе оптимального метода лечения больных раком легкого являются распространенность опухолевого процесса (размеры первичной опухоли, степень метастатического поражения внутригрудных лимфатических узлов, прорастание соседних органов и структур, отсутствие или наличие отдаленных метастазов и их локализация). Подходы к лечению и цели лечения определяются стадией заболевания в соответствии с классификацией по стадиям и Международной классификации по системе TNM, локализацией и формой роста опухоли, ее гистологической структурой и степенью анаплазии.

Основным способом лечения больных с I и II стадией болезни в случае, когда это технически возможно, является *хирургический метод*, но, к сожалению, только у 20–30% больных раком легкого опухоль оказывается резектабельной. В отношении выбора методов лечения больных III стадией рака

легкого продолжаются наиболее жаркие дискуссии. Целенаправленное изучение особенностей и закономерностей метастазирования рака легкого по регионарным лимфатическим коллекторам позволило разработать и внедрить в клиническую практику достаточно эффективные оперативные вмешательства у больных III стадией рака – расширенные резекции легкого, под которыми понимается удаление пораженного опухолью легкого или его доли с широким иссечением лимфатических узлов и клетчатки средостения. При вовлечении в опухолевый процесс внелегочных анатомических образований (грудной стенки, диафрагмы, пищевода, перикарда, стенки верхней полой вены, блуждающего и диафрагмального нервов) выполняются комбинированные операции, включающие резекцию этих органов. Учитывая возможность излечения у части больных с удовлетворительным общим состоянием и сохранной функцией легких, следует использовать радикальные подходы комплексного лечения.

Однако наряду с хирургическими методами, в настоящее время интенсивно разрабатываются и вводятся в клиническую практику и неоперативные способы лечения рака легкого. Широко применяются лучевая и химиотерапия, их сочетание и комбинация с хирургическим методом.

Лучевую терапию по поводу рака легкого предпринимают у больных, которые к моменту установления диагноза являются неоперабельными вследствие значительного распространения опухолевого процесса или наличия тяжелых сопутствующих заболеваний.

Новым этапом в развитии лучевой терапии рака легкого явилось применение гамма-терапевтических установок, в которых в качестве источника излучения используется ^{60}Co. Благодаря особенностям пространственного распределения и большой проникающей способности излучения, оказалось возможным создавать на глубине залегания опухоли поглощенные дозы 40–60 Гр, дающие выраженный противоопухолевый эффект. Использование для лучевой терапии злокачественных опухолей линейных и циклических ускорителей с тормозным или электронным пучками излучения с энергией генерирования 4–45 МэВ особенно показано при глубоко расположенных опухолях, включая рак легкого.

В настоящее время техническое усовершенствование радиотерапевтической аппаратуры, развитие клинической дозиметрии, разработка методики предлучевой топометрии с использованием компьютерной техники явились основой повышения эффективности лучевой терапии при лечении опухолей, локализующихся в грудной полости.

Результаты лекарственного лечения рака легкого довольно скромные, хотя уже установлены определенные закономерности *химиотерапии* этого заболе-

вания. Различные препараты, используемые для этой цели, вызывают в опухолевой ткани угнетение митотической активности и морфологические изменения в хромосомах делящихся клеток, нарушают синтез ДНК и РНК, инактивируют ферменты, обеспечивающие различные звенья внутриклеточного обмена, ингибируют отдельные фазы митотического цикла. Основными принципами лекарственного лечения являются морфологическое подтверждение диагноза рака легкого, уточнение гистологического типа опухоли, распространенности процесса по органам и тканям, оценка общего состояния больного и наличие сопутствующих заболеваний.

Общими недостатками препаратов, применяемых для лекарственного лечения больных раком легкого, является отсутствие их избирательного, целенаправленного воздействия только на собственно опухолевые клетки. Эти препараты в той или иной степени оказывают также повреждающее действие и на другие интенсивно пролиферирующие ткани человеческого организма. Так, частыми проявлением такого действия являются нарушения гемопоэза, иммунодепрессия и др.

Эффективность химиотерапии оценивают по динамике регрессии или роста первичной опухоли и метастатических очагов после завершения каждых двух последующих циклов химиотерапии. Оценка эффективности должна основываться на данных, полученных при комплексном обследовании, с обязательным учетом результатов рентгенологического, бронхологического и ультразвукового исследований, сцинтиграфии, биохимических тестов, показателей уровня онкомаркеров.

Немелкоклеточный рак легкого малочувствителен к большинству современных противоопухолевых препаратов, мелкоклеточные раки легкого – высокочувствительны к химиотерапевтическим средствам.

Показания к применению химиотерапии при раке легкого довольно широки. Химиотерапия остается единственным, хотя и паллиативным, методом лечения при далеко зашедших формах заболевания, позволяющим у некоторых больных добиться объективного положительного эффекта, а у большинства – субъективного улучшения с уменьшением выраженности тягостных симптомов заболевания. Химиотерапия может быть назначена по существу каждому больному раком легкого, которому нельзя провести хирургическое и лучевое лечение вследствие значительной распространенности процесса или выраженных нарушений функции дыхательной или сердечно-сосудистой системы. Для каждого больного неоперабельным раком легкого вопрос о показаниях к комбинированной химиотерапии нужно решать индивидуально, после тщательной оценки возможности проведения лучевого лечения.

Важнейшей задачей повышения эффективности лечения является разработка методов *комбинированного лечения*. Применительно к раку легкого в понятие «комбинированное лечение» как обязательный компонент обычно включают радикальную операцию, которую осуществляют в сочетании с лучевой терапией либо лекарственным противоопухолевым лечением. Комбинация хирургического вмешательства с лучевым лечением или химиотерапией может быть осуществлена как перед операцией, так и после ее выполнения. Каждый из этих подходов имеет достаточно серьезное теоретико-экспериментальное обоснование.

Предоперационная лучевая терапия способствует уменьшению диссеминации опухолевых клеток при хирургических манипуляциях, создает предпосылки для расширения показаний к выполнению органосохраняющих операций. При облучении погибают наиболее чувствительные, достаточно оксигенированные опухолевые клетки, происходит отграничение и уменьшение опухолевой инвазии. В первую очередь погибают наиболее злокачественные пролиферирующие клетки. В результате этого снижаются злокачественный потенциал новообразования и способность сублетально поврежденных клеток к имплантации, что может препятствовать развитию рецидива и формированию метастазов рака легкого. Кроме того, отмечено, что иммунные процессы, возникающие в ответ на гибель части опухолевых клеток, также могут препятствовать имплантации оставшихся жизнеспособных.

Послеоперационная лучевая терапия направлена на компенсацию «недостаточной радикальности» хирургического вмешательства и сводится к воздействию на опухолевые клетки и их комплексы, а также субклинические метастазы, которые остаются в средостении после резекции или удаления легкого и служат источником развития внутригрудного рецидива и дальнейшего прогрессирования заболевания. Эти же цели преследует интенсивно разрабатываемое в настоящее время интраоперационное облучение.

Целесообразность дополнения операции лекарственным лечением подтверждается клиническими наблюдениями, свидетельствующими о более высокой чувствительности метастазов, чем первичной опухоли. Химиотерапию в плане комбинированного лечения применяют до операции и после нее и руководствуются теми же принципами, что и при назначении лучевого лечения. Основная задача предоперационной химиотерапии заключается в повреждении опухолевых клеток, снижении степени их злокачественности, «санации» лимфатических путей корня легкого и средостения с целью предупреждения лимфогенного и гематогенного метастазирования, а также рецидива болезни. Проведение химиотерапии является обязательным при оперативных вмешательствах по поводу мелкоклеточного рака легкого независимо

от гистологического подтипа. Именно у этой категории больных комбинация радикального хирургического вмешательства с химиотерапией дает возможность увеличить продолжительность жизни.

В целом роль различных вариантов химиотерапии или комбинированной химиолучевой терапии все еще не ясна, клинические исследования с их использованием продолжаются. Тактику ведения в таких случаях наилучшим образом определяют врачи, обладающие опытом лечения данных больных с использованием мультидисциплинарного подхода.

Другие злокачественные опухоли легких

Карциноидные опухоли. Карциноиды легких в Международной гистологической классификации опухолей легких (ВОЗ, 1981, 1999) отнесены в группу злокачественных новообразований с выделением подгрупп типичных и атипичных карциноидов. Они относятся к опухолям эндокринной системы, возникающим из клеточных элементов типа клеток Кульчицкого (вернее, из их предшественников). Карциноидная опухоль составляет 1–5% от общего числа новообразований легких. Она встречается чаще всего у лиц молодого и среднего возраста, иногда ее выявляют у детей. У женщин опухоль обнаруживается несколько чаще, чем у мужчин.

Высокодифференцированный (типичный) карциноид микроскопически соответствует новообразованию со структурами альвеолярного, тубулярного, трабекулярного, солидного строения. Электронно-микроскопически в цитоплазме таких клеток находят как нейросекреторные, так и мушинозные гранулы.

Умеренно дифференцированный (атипичный) карциноид гистологически характеризуется нарастанием клеточности, появлением полиморфизма клеток и ядер, наличием митозов, увеличением объема ядер и увеличением ядерно-цитоплазматического соотношения. Атипичные карциноидные опухоли макроскопически несколько крупнее, чем типичные, нередко с очагами некроза.

На основании гистологической структуры карциноидной опухоли легкого далеко не всегда можно предсказать ее биологическое поведение – иногда метастазы ее возникают при вполне типичном (доброкачественном) строении новообразования. Однако при атипичных карциноидных опухолях метастазы обнаруживаются много чаще, чем при типичных. Прогноз коррелирует с вариантом карциноида, стадией заболевания, размером опухоли, состоянием внутригрудных лимфатических узлов, инвазией сосудов. Пятилетняя выживаемость при отсутствии метастазов составляет 96%, при наличии их в лимфатических узлах – 71%, при отдаленных метастазах – 11%.

Первичные злокачественные неэпителиальные опухоли легких. Понятие «первичные злокачественные неэпителиальные опухоли легких» объединяет различные по гистогинезу новообразования.

Достаточно удобная для использования в клинической практике гистоморфологическая характеристика опухолей предложена А.Х. Трахтенбергом и В.И. Чиссовым (2000):

- **Первичные саркомы**
  - Мягкотканные саркомы;
  - Хондросаркома;
  - Остеосаркома
- **Первичные злокачественные опухоли лимфоидной ткани**
  - Болезнь Ходжкина;
  - Неходжкинская лимфома;
  - Солитарная плазмоцитома
- **Карциносаркома**
- **Злокачественная параганглиома**
- **Бластома легкого**
- **Первичные злокачественные дисэмбриогенетические опухоли**
- **Неклассифицируемые опухоли**

Первичные саркомы. **Мягкотканные саркомы** – наиболее часто (до 70%) выявляемый гистологический вариант первичных злокачественных неэпителиальных опухолей легких. К ним относят миогенные саркомы – лейомиосаркома, рабдомиосаркома, сосудистые саркомы – гемангиоперицитома, гемангиоэндотелиома (ангиосаркома), нейросаркома, фибросаркома, липосаркома и др.

Хондросаркома может возникать из хрящевой ткани (вернее, из ее недифференцированных предшественников) как бронхов, так и хондроматозной гамартомы. Обычно хондросаркому легких выявляют у лиц среднего или пожилого возраста. Макроскопически – это бугристое разрастание хрящевой плотности, на разрезе голубовато-белого или бледно-среого цвета. Локализация опухоли в легких может быть самой разнообразной. Опухоль растет медленно, сдавливая и инфильтрирую окружающие ткани и органы.

Остеосаркома наблюдается редко. В литературе имеются сведения лишь о нескольких наблюдениях.

Злокачественные лимфомы. **Лимфогранулематоз и нелимфогранулематозные лимфомы** возникают в легком либо как первичное поражение легочной ткани, либо как следствие распространения из пораженных лимфомой внутригрудных лимфатических узлов. Первичную легочную лимфому крайне трудно распознать в тех случаях, когда имеется опухоль

легкого при интактных лимфатических узлах в отсутствие общих симптомов болезни

В подавляющем большинстве случаев легкие поражаются *лимфогранулематозом* (*болезнь Ходжкина*) вторично, вслед за первичным поражением лимфатических узлов. При этом процесс, как правило, сопровождается одновременной сосудистой инвазией. Первичный легочный лимфогранулематоз встречается крайне редко и обычно описывается в виде казуистических наблюдений.

Первичная злокачественная неходжкинская лимфома легкого обычно представляет собой опухолевый узел или инфильтрат серо-желтого цвета, одинаково часто мягко- или плотноэластической консистенции.

Плазмоцитома легких описывается в виде очень редких опухолей. Возраст большинства больных старше 50 лет.

Карциносаркома легкого. Карциносаркома легкого, содержащая опухолевые компоненты как эпителиального (ракового), так и неэпителиального (саркоматозного) типа, встречается очень редко. Чаще всего опухоль встречается в виде узла, иногда выступающего в просвет бронха как полиповидное образование.

Эпителиальный компонент опухоли чаще всего бывает представлен плоскоклеточным раком. Реже выявляется другой тип каршиномы, а иногда и участки с различными ее гистологическими типами. Саркоматозный компонент опухоли чаще всего встречается в виде веретено- или полиморфноклеточной саркомы, фибросаркомы, редко – остеогенной саркомы, лейомиосаркомы.

Гистогинез карциносаркомы остается предметом оживленных дискуссий. Высказываются различные предположения: одновременная дифференцировка недифференцированных клеток в раковые и саркоматозные; возникновение и развитие раковой опухоли с последующей малигнизацией стромальных элементов; малигнизация компонентов гамартомы легкого. Ни один из этих вариантов не может быть исключен, тем более что в пользу каждого из них могут быть приведены некоторые косвенные доказательства, основанные на результатах современных электронно-микроскопических и иммуногистохимических исследований. Метастазы крациносаркомы легкого, выявляемые в 50% наблюдений, могут состоять из раковой или саркоматозной тканей или из смеси элементов опухоли обоих видов, однако чаще представлены лишь одним стромальным или эпителиальным компонентом.

Бластома легкого. Легочная бластома – своеобразная опухоль, по строению напоминающая легкое плода, впервые описана под этим названием H. Spencer (1961).

Заболевание встречается у лиц любого возраста. Среди больных преобладают мужчины: отношения числа мужчин к числу женщин составляет 2,6:1. Частота встречаемости бластомы легкого составляет 0,25–0,5% от общего числа злокачественных опухолей легкого.

Макроскопическая картина опухоли лишена каких-либо специфических черт. Опухоль располагается периферически и выглядит как плотный узел белого цвета, окруженный легочной тканью. Прорастание крупных бронхов и централизация происходят крайне редко, поэтому эксфолиативное цитологическое исследование и биопсия при бронхоскопии нередко неэффективны при верификации диагноза.

Гистологическое строение опухоли весьма разнообразно, так как бластематозный, эпителиальный и стромальный компоненты могут быть представлены в различном соотношении.

Метастазы опухоли могут быть представлены в одних случаях только эпителиальным компонентом, в других – только мезенхимальным, в третьих – обоими. После оперативного лечения часто развиваются рецидивы и/или метастазирование легочной бластомы, поэтому 5-летняя выживаемость больных составляет лишь 16%.

Нехромаффинная злокачественная параганглиома. Нехромаффинная злокачественная параганглиома (хемодектома) – это редко встречающаяся первичная опухоль легкого, генетически связанная с хеморецепторами. Внутригрудная хемодектома обычно локализуется в средостении, очень редко – в легком. Опухоль встречается чаще в виде доброкачественного варианта, реже – злокачественного. Новообразование чаще всего выявляется у больных молодого и среднего возраста, обычно в виде четко отграниченного узла диаметром 2–10 см плотной или мягковатой консистенции.

Таким образом, морфологическая картина злокачественных неэпителиальных опухолей легких сложна и многообразна. Между тем определение точного гистогенеза саркомы позволяет не только установить правильный клинический диагноз и выбрать оптимальную тактику лечения, но и прогнозировать течение заболевания после лечения.

ПАРАЗИТАРНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ

Эхинококкоз легких

Однокамерный или гидатидозный эхинококк – объект хирургического лечения при развитии его в легких человека – является личиночной стадией

развития червя *Echinococcus granulosus*. Поражение им внутренних органов человека носит название эхинококкоза.

Эхинококкоз относят к одной из тяжелейших форм антропозоонозов. Он распространен в Южной Америке, Австралии, Турции, Албании, в странах, где интенсивно развито скотоводство: в Молдавии, Азербайджане, Киргизии и др.

Легкие стоят на втором месте после печени по частоте поражения эхинококком и легочный эхинококкоз встречается от 6 до 35% по отношению к другим локализациям этого паразита. Наряду с множественным поражением эхинококковыми пузырями одного легкого, встречаются и двусторонние формы заболевания, а также с одновременным поражением других органов, чаще всего печени.

Паразит существует в двух формах – ленточной и личиночной. В ленточной форме он обитает в кишечнике собак, волков, шакалов, лисиц и других хищных млекопитающих, являющихся для глиста окончательным хозяином. Личиночная (гидатидозная) форма гельминта паразитирует во внутренних органах и тканях более чем у 60 видов млекопитающих (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, олени, обезьяны и др.), а также в организме человека, являющегося для него промежуточным хозяином. Известны два цикла развития эхинококка. Полный жизненный цикл совершается со сменой двух хозяев: промежуточного и окончательного (рис. 5.13).

Неполный (бесполый) цикл развития паразита происходит только в органах промежуточного хозяина в результате загрязнения органов и тканей носителя зародышевыми элементами эхинококка.

Пути загрязнения внешней среды – с каловыми массами больного животного. Обладая способностью к самостоятельному передвижению, зародыш – онкосфера (рис. 5.14) – забирается на стебельки растений или располагается в шерсти животного и благодаря выделяемому клейкому веществу прочно прикрепляется. Заражение травоядных животных происходит на пастбищах.

Проникновение онкосфер в организм человека возможно двумя основными путями: при употреблении в пищу зараженных яйцами паразита овощей, фруктов, воды или путем переноса яиц паразита с шерсти зараженных эхинококком собак при несоблюдении правил личной гигиены.

Доказана также возможность непосредственного попадания онкосфер в дыхательные пути с вдыхаемой зараженной пылью. При благоприятных условиях – достаточной влаге и оптимальной температуре – в яйцах паразита происходит рост зародыша. Это создает повышенное внутри скорлупы давление. Она разрушается и шестикрючный зародыш выходит наружу. Онкосферы, лишенные оболочки, обладают подвижностью и при помощи трех

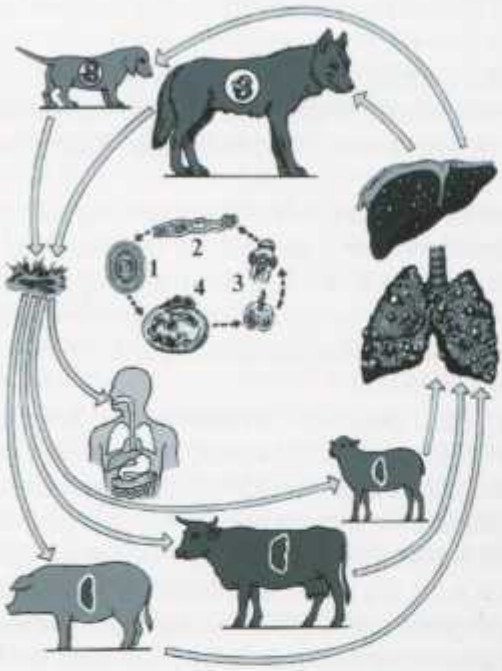


Рис. 5.13. *Жизненный цикл эхинококка*



Рис. 5.14. *Онкосфера эхинококка*

пар крючьев проникают в толщу слизистой оболочки верхних отделов тонкой кишки. Внедрившись в кровеносные капилляры через систему воротной вены, они проникают в печень, легкие и разносятся по всему организму. Застряв в капиллярах органа, онкосферы проникают в окружающую ткань, где продолжают развитие в форме гидратидозного эхинококка.

Взрослый, сформировавшийся эхинококковый пузырь имеет вид кисты, окруженной фиброзной капсулой (капсула носителя), которая образуется в результате постоянного давления растущим паразитом и реактивных изменений в окружающих тканях легкого. Оболочка самого паразита состоит из двух слоев – внутреннего, или зародышевого (герминативного), и наружного, или хитинового (кутикулярного); фиброзная капсула не имеет прочной связи с хитиновой оболочкой. От последней она отделена щелевидным перипаразитарным пространством, заполненным тканевой жидкостью. Через фиброзную оболочку происходит обмен веществ между организмом человека и пара-

зитом. Рост эхинококка связан с герминативной оболочкой. Ее клетки имеют беспредельную способность к размножению и образуют выводковые капсулы и сколексы. Последние, попав в кровеносные капилляры (при нарушении целости материнской кисты), свободно проходят через их стенки и, внедрившись в окружающие ткани, развиваются в виде пузыря. Этот путь распространения паразита называют вторичным, или метастатическим.

Полость эхинококковой кисты наполнена питательной жидкостью, в которой плавают дочерние пузыри, выводковые капсулы и сколексы. Встречаются и бесполые формы эхинококковых кист, не содержащие зародышевых элементов.

Клиническое течение. Симптоматика и течение заболевания при эхинококкозе зависят от стадии развития, изменений в паразитарной кисте и характера расстройств в легком и организме больного. В клинической картине неосложненного эхинококкоза легкого нет ни единого патогномоничного симптома, основываясь на котором можно было бы установить достоверный диагноз. Вопрос о сроках появления основных клинических признаков для диагностики болезни до последнего времени остается неуточненным. Своеобразием патогенеза заболевания при развитии эхинококка в легком является то, что рост паразита происходит здесь гораздо быстрее, чем в печени и других органах. Это обусловлено более высокой податливостью и эластичностью паренхимы легкого, вследствие чего при своем росте эхинококковый пузырь встречает относительно небольшое сопротивление.

Изучение патологических изменений в организме больных эхинококкозом легких, своеобразия клинического течения и особенностей хирургического лечения позволяет выделять 4 стадии заболевания.

1. Латентная стадия, которая может продолжаться до 5 лет. В этой стадии развития паразит не причиняет заметных расстройств, которые могли бы проявляться какими-либо клиническими признаками, свидетельствующими о наличии эхинококкового паразита в легком.
2. Стадия начала клинических проявлений. Клинические признаки возникают как следствие прогрессирующего роста эхинококковой кисты, механического давления ее на ткань легкого: альвеолы, бронхи, висцеральную плевру. Чаще всего одним из первых симптомов бывают боли в груди различной интенсивности и характера, напоминающие межреберную невралгию или вызывающие чувство необъяснимой «тяжести в груди». Спустя непродолжительное время к этим ощущениям присоединяется кашель, чаще всего сухой или с небольшим количеством мокроты слизистого вида. Деструкция тканей в зоне формирования фиброзной капсулы паразита может сопровождаться нарушением целости капилляров, мелких крове-

носных сосудов. Тогда в отделяемой мокроте можно отметить прожилки измененной и свежей крови. В этот период развития болезни возможно появление общих расстройств в виде недомогания, слабости, потливости, периодического повышения температуры тела до субфебрильных цифр, изредка – аллергической крапивницы.

Обследование, проведенное в период начальных клинических проявлений эхинококкоза легких, может выявить патологические изменения лишь при значительных размерах эхинококковой кисты, обычно при периферическом ее расположении. При этом в зоне локализации паразита можно отметить укорочение перкуторного звука и ослабленное дыхание, а при воспалительном процессе в легочной паренхиме – крепитирующие и влажные мелкопузырчатые хрипы. У детей и больных молодого возраста иногда появляется асимметрия – выпячивание отдельных участков грудной стенки. Межреберные промежутки на стороне пораженного легкого несколько сглаживаются, и эта половина груди отстает в акте дыхания. При выслушивании над зоной «выпячивания» слышен шум трения плевры. Гораздо реже могут появиться признаки, характеризующие смещение органов средостения в здоровую сторону.

3. Стадия развитых клинических проявлений. Этот период характеризуется дальнейшим нарастанием клинических расстройств: усилением болей в груди, более постоянным кашлем, часто с отделением крови. Возникает и прогрессивно нарастает одышка, более выраженными становятся гемодинамические расстройства, обусловленные сдавлением и смещением органов средостения. Многое определяется при этом локализацией паразита в том или ином участке легкого.
4. Стадия возникновения осложнений. Возникновение различных осложнений, к которым почти неотвратимо приводит прогрессирующее развитие эхинококковой кисты в легком, характеризуется тяжелым течением заболевания и наиболее выраженными его клиническими проявлениями.

Наиболее частыми из этих осложнений являются прорыв и опорожнение эхинококковой кисты в бронх. Как правило, в бронх прорываются центрально расположенные кисты и значительно реже – из периферических отделов легкого. Прорыв эхинококковой кисты сопровождается отхождением с кашлем значительного количества прозрачной жидкости. В ней могут содержаться элементы хитиновой оболочки паразита, иногда – дочерние кисты. Если прорыву предшествовало нагноение кисты, то отделяемая жидкость может быть гнойной, зловонной. Нарушение фиброзной капсулы приводит к появлению в жидкости небольшого количества крови.

Опорожнение большой эхинококковой кисты, значительные размеры соустья ее с просветом бронхиального дерева могут вызвать быстрое и одномоментное поступление большого количества жидкости с явлениями тяжелой асфиксии. Возможно и постепенное опорожнение в бронх содержимого эхинококковой кисты через небольшое отверстие. Тогда это происходит почти незаметно для больного, лишь увеличивается количество отделяемой мокроты.

У части больных всасывание эхинококковой жидкости из просвета дыхательных путей сопровождается появлением аллергических реакций – крапивницы.

С момента сообщения эхинококковой кисты с просветом дыхательных путей данные, получаемые при физикальном обследовании больных, становятся более многочисленными и многообразными. Это объясняется тем, что прорыв эхинококкового пузыря в бронх сопровождается периодом воспаления легкого вокруг кисты, формированием участков гиповентиляции, иногда – ателектазом сегмента или доли в результате закрытия дренирующего бронха кусочком хитиновой оболочки. Кровохарканье может достигать интенсивности легочного кровотечения.

Самостоятельное заживление полости в легком после вскрытия эхинококковой кисты в бронх и самоизлечение наступают редко. Подобный исход отмечается не более чем у 1/5 части больных. Обычно в сформировавшейся полости развивается нагноительный процесс. Тогда последующее течение заболевания, клиническая и рентгенологическая симптоматика приобретают черты абсцесса легкого.

При нарушении целости эхинококкового паразита всегда следует иметь в виду возможность бронхогенной диссеминации сколексов с развитием множественных эхинококковых пузырей в других отделах легких, а при их проникновении в кровеносное русло – выход процесса за пределы грудной полости.

Прорыв в плевральную полость относится к более редким осложнениям течения эхинококкоза легких. Однако клинические проявления при этом характеризуются значительной тяжестью. Это обусловлено коллабированием легкого, нарастающей дыхательной недостаточностью, которая при одновременном сообщении кисты с просветом дыхательных путей нарастает. Тогда появляется симптоматика, характерная для пневмоторакса, часто – напряженного. Быстрая резорбция эхинококковой жидкости плевральными листками может привести к тяжелому анафилактическому шоку. Опорожнение в плевральную полость нагноившейся эхинококковой кисты усугубляет течение болезни клиническими проявлениями, характерными для тяжелого пиопневмоторакса.

В числе нередких осложнений эхинококкоза легких отмечают гибель паразита, его разложение и нагноение. Процесс нагноения является следствием попадания гноеродной инфекции гематогенным или бронхогенным путями внутрь хитиновой оболочки и вокруг нее. Клиническая картина нагноения отличается относительной «доброкачественностью», но может протекать по типу блокированного абсцесса легкого.

Множественное поражение одного или обоих легких эхинококковыми кистами наблюдается в 8–22% случаев. Большое количество кист является результатом одновременного инвазирования в легкое значительного количества онкосфер – первично-множественный эхинококкоз.

При развитии в одном или обоих легких большого количества эхинококковых кист клинические проявления заболевания выражены ярче, а состояние больных бывает тяжелее. Это объясняется в первую очередь уменьшением дыхательной поверхности легкого, явлениями легочной гипертензии. Ведущими жалобами таких больных являются одышка, кашель, различные проявления гипоксии.

Латентная стадия течения болезни при множественном эхинококкозе легких имеет более короткий период. Паразитарные кисты редко достигают огромных размеров. Прорыв кист при множественном эхинококкозе происходит довольно часто, несмотря на небольшие их размеры. Это объясняется тем, что дыхательная поверхность легкого резко уменьшается в результате развития в нем нескольких кист. Больные вынуждены затрачивать больше усилий для обеспечения нормального газообмена, делать глубокие вдохи. Это приводит к сдавлению кист и вызывает их прорыв. Возможно, для этого имеются и другие, более глубокие изменения взаимосвязи между человеком и паразитом.

При обследовании больных множественным эхинококкозом легких обращает на себя внимание то, что данные объективного исследования у них чаще всего не отражают тех выраженных изменений, которые развиваются в легких. Между тем изучение показателей функции внешнего дыхания, гемодинамики почти во всех случаях множественного эхинококкоза свидетельствует о значительных нарушениях.

До 50% больных легочным эхинококкозом имеют одновременное поражение печени. Естественно, патология этого органа вносит дополнительные черты в клиническое течение заболевания, что следует учитывать при решении вопросов диагностики распространенности болезни, выборе лечебной тактики.

Диагностика. Своеобразие клинических проявлений эхинококкоза легких, особенно в ранних стадиях развития заболевания, дает мало патогномо-

ничных симптомов, которые могут быть выявлены с помощью физикальных приемов обследования.

Это определяет значение и роль рентгенологического исследования (рентгенография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография) для диагностики и решения вопросов лечебной тактики (рис. 5.15).

Из специальных методов диагностики эхинококкоза легких широкую известность получила кожная аллергическая проба – реакция Каццони. Она сводится к внутрикожному введению на предплечье 0,1–0,2 мл эхинококковой жидкости, полученной из паразита, выращенного во внутренних органах экспериментального животного. Для контроля в кожу другого предплечья вводится такое же количество изотонического раствора натрия хлорида. Появление красноты на месте введения антигена в период до 6 ч. может свидетельствовать о наличии в организме больного паразита. С помощью этой пробы правильный диагноз может быть установлен в 80% наблюдений. Определенное значение имеет постановка этой реакции в эозинофильно-аллергическом варианте: с подсчетом числа эозинофилов в крови больного до и спустя 24 ч после введения антигена. Увеличение их процентного содержания патогномонично для эхинококкоза.

Следует иметь в виду, что проба Каццони может сопровождаться тяжелыми аллергическими реакциями, а также активизацией процесса с прорывом эхинококкового пузыря в бронх.

В последние годы стали отдавать предпочтение методам иммунологической диагностики эхинококкоза – постановке реакции непрямой микрогемагглютинации. Реакция проводится между эритроцитарным эхинококковым диа-

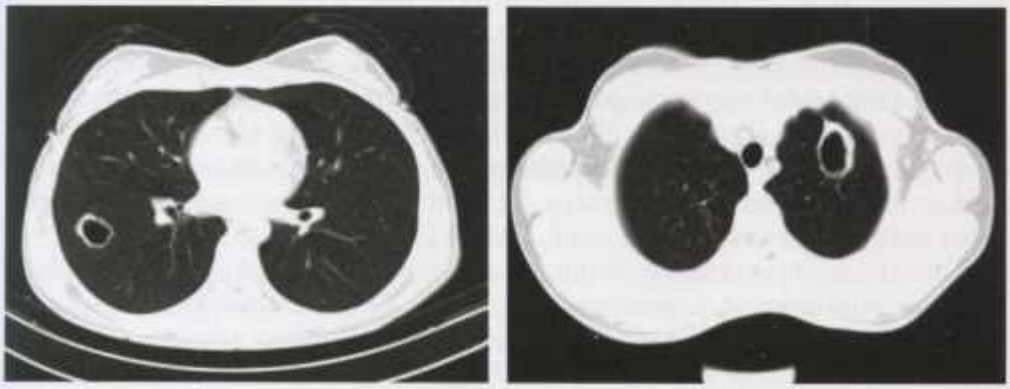


Рис. 5.15. *Эхинококковая киста легкого*

гностикумом (очищенным антигеном из эхинококковой жидкости от овцы) и сывороткой больного. Она исключает неблагоприятные ответные реакции в организме больного и при положительном результате позволяет поставить точный диагноз эхинококкоза.

Лечение. В последние годы проводятся интенсивные работы в области изыскания препаратов, действующих на личиночную форму *Echinococcus granulosus*. Появились отдельные сообщения о возможности консервативного лечения эхинококкоза с помощью препарата вермокса.

Однако, по общему признанию, в настоящее время единственным методом, решающим проблему лечения больных эхинококкозом легких в социальном аспекте, остается хирургический.

Оперативный метод лечения легочного эхинококкоза должен применяться возможно раньше, как только установлен диагноз. Лишь абсолютные противопоказания, обусловленные тяжестью общего состояния больного при наличии сопутствующих заболеваний, могут быть причиной отказа от операции.

Оптимальной операцией, к выполнению которой следует стремиться во всех случаях, является удаление паразита без вскрытия пузыря. Такое удаление, вылущивание из фиброзной капсулы паразита в хитиновой оболочке, не нарушая ее целости, называют «идеальной эхинококкэктомией».

Легочная ткань надсекается в месте наиболее поверхностного залегания кисты и пузырь тупо вылущивается. Как правило, он легко отслаивается от фиброзной капсулы, для чего удобно использовать тупую ложку (чайную или столовую – в зависимости от размеров паразита), а также периодически создавать повышенное давление газовой смеси в замкнутой системе «наркозный аппарат – легкие». После удаления пузыря полость дважды обрабатывается 5% раствором формалина в глицерине, дважды 96% этанолом и промывается антисептическим раствором. Это делается для того, чтобы уничтожить сколексы, которые могут находиться в фиброзной капсуле или попасть в нее из небольших надрывов пузыря, оставшихся незамеченными при его выделении.

Нередко при крупных эхинококковых пузырях удалить их без опорожнения не представляется возможным, так как имеется реальная опасность разрыва капсулы при выделении (рис. 5.16).

Тогда осуществляется пункция пузыря толстой иглой с краником и аспирация содержимого в замкнутую систему. При этом следует всячески предупредить попадание жидкости из пузыря в плевральную полость, что может привести к развитию тяжелого анафилактического шока вплоть до смертельного исхода и, вследствие попадания сколексов, к возникновению эхинококка плевры. Для предупреждения попадания жидкости из пузыря в рану

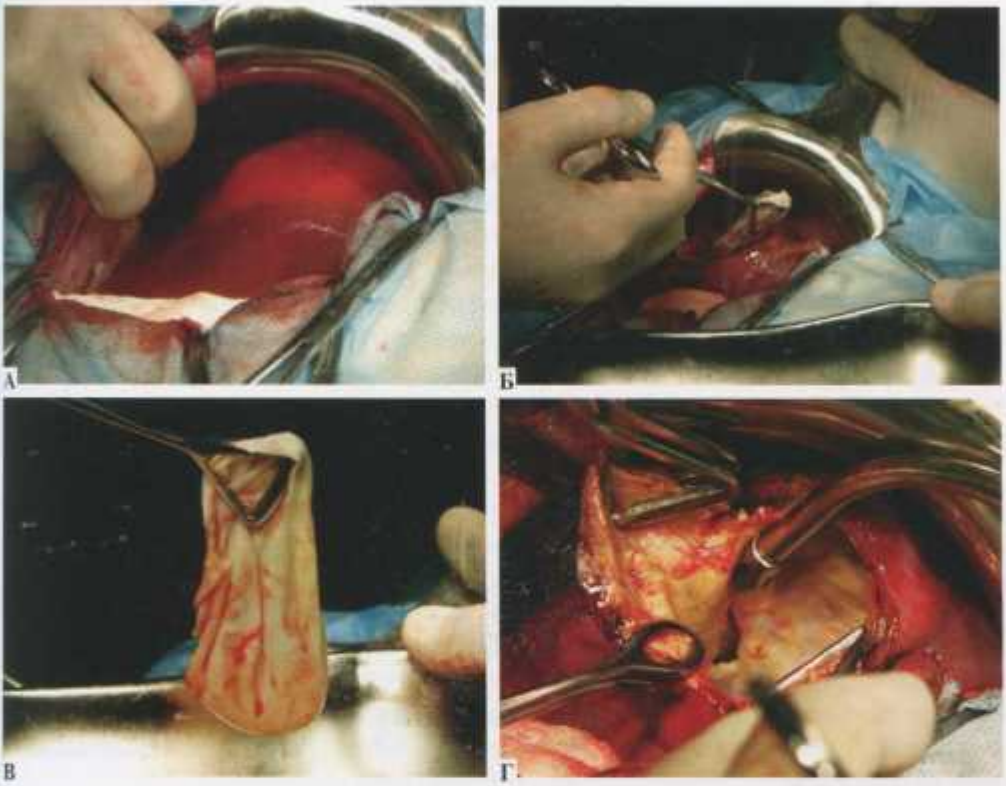


Рис. 5.16. *Этапы эхинококкэктомии.*

Обнаружение и опорожнение эхинококковой кисты (А, Б), удаление хитиновой оболочки (В), полость кисты вскрыта и санирована (Г)

перед пункцией следует дополнительно ограничить этот участок легкого салфетками (сухими или смоченными гипертоническим раствором или раствором какого-либо антисептика). После завершения максимально возможного освобождения кисты паразита от содержимого в нее вводят 5% раствор формалина в глицерине на срок не менее 5 мин – достаточный для уничтожения оставшихся сколексов. После этого рассекается фиброзная капсула и предпринимается попытка удалить опорожненный эхинококковый пузырь. В случае невозможности это сделать – рассекается хитиновая оболочка, полость паразита осушается, он отделяется от фиброзной капсулы и удаляется. Фиброзная капсула дополнительно обрабатывается формалином и спиртом.

При невозможности отделить хитиновую оболочку от фиброзной капсулы паразит удаляется вместе с ней, т. е. выполняется так называемая «радикаль-

ная эхинококкэктомия». При этом необходимо тщательно обрабатывать все мелкие сосуды и бронхи, идущие в капсулу. Особенно тщательно следует выделить и обработать бронх, находящийся в наиболее глубоко расположенной части капсулы – в области ее «дна».

Полость, оставшаяся после удаления пузыря, может ликвидироваться самостоятельно, если она небольших размеров. Однако лучше произвести ее облитерацию путем наложения кисетных кетгутовых швов в несколько этажей, начиная с наиболее глубоких отделов. После завязывания они обеспечивают тесное соприкосновение стенок полости.

При значительных по размеру полостях, остающихся после удаления гигантских эхинококковых кист, возможно использование приема, предложенного А.А. Вишневским (1956). Производится частичное иссечение фиброзной капсулы, а затем ее края обшиваются непрерывным кетгутовым швом. После расправления легкого стенка полости, составляющая ее «дно», несколько растягивается, выпрямляется, как бы превращаясь в поверхность легкого, соприкасается с париетальной плеврой, а в дальнейшем – припаивается к ней.

Эти методы оперативных вмешательств обычно применяются либо при закрытых кистах, либо после вскрытия их в бронх, до развития гнойных осложнений.

В последнее время, с появлением новых антибактериальных средств, эхинококкэктомия с ушиванием полости используется и в случаях, осложненных нагноением.

Если органосохраняющая операция невозможна, то выполняются клиновидные резекции, удаление доли или всего легкого (А.Н. Львов, 1956).

Хирургические вмешательства по поводу множественного эхинококкоза имеют существенные особенности, но наибольшие трудности возникают при оказании помощи больным с двусторонним поражением.

Одновременное двустороннее оперативное вмешательство по поводу эхинококкоза легких, впервые выполненное в СССР С.Л. Либовым, правомочно. Однако риск его слишком велик. Большая часть хирургов, имеющих опыт лечения эхинококкоза легких, полагают, что предпочтительнее последовательное удаление паразитов сначала из одного, а затем из другого легкого. Интервал между операциями определяется общим состоянием больных, восстановлением и стабилизацией функциональных показателей систем дыхания и кровообращения. В среднем он составляет 1,5–2 мес. Определяя очередность оперативного лечения при двустороннем эхинококкозе, учитывают распространенность поражения. Вначале следует оперировать со стороны наиболее измененного легкого. Тогда больные легче переносят послеопера-

ционный период: основная нагрузка по обеспечению газообмена ложится на наименее пораженное легкое. Затем предпринимается второй этап операции.

Альвеококкоз легких

Многокамерный эхинококк – личиночная стадия развития другого самостоятельного вида эхинококка – *Alveococcus multilocularis*. Заболевание, вызываемое им при поражении внутренних органов, называют альвеококкозом.

Альвеококкоз распространен в южных районах ФРГ, Австрии, Швейцарии. В нашей стране – главным образом в районах Сибири, Якутии, Алтая и Дальнего Востока.

Несмотря на то, что альвеолярный эхинококк известен в медицине уже более 150 лет, лишь относительно недавно – в 60-х годах прошлого столетия – был окончательно решен вопрос о самостоятельности этого вида паразита и особенностях его эпидемиологии.

Цикл развития *Alveococcus multilocularis* во многом повторяет развитие *Echinococcus granulosus*. При этом постоянным хозяином половозрелой – ленточной – формы паразита являются песцы, лисы, собаки. Промежуточным хозяином, в организме которого происходит формирование личиночной (альвеолярной) стадии паразита, служат мышевидные грызуны. Человек заболевает альвеококкозом при употреблении в пищу ягод, грибов, овощей, зараженных экскрементами больных животных, носителей онкосфер, а также при обработке их шкур (рис. 5.17).



Рис. 5.17. *Жизненный цикл альвеококка*



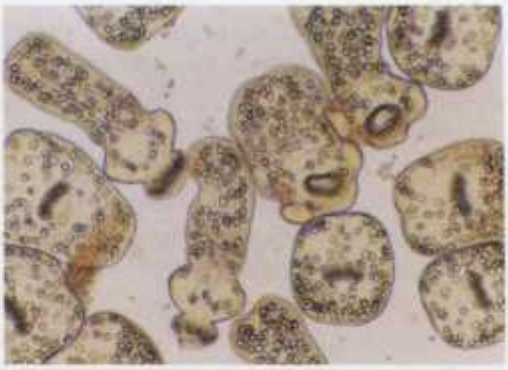


Рис. 5.18. *Личиночная стадия альвеококка*



Рис. 5.19. *Оболочка альвеолярного эхинококка.* Определяется его отчетливое ячеистое строение

Активно проникая из кишечника в кровеносную систему, зародыш паразита всегда первично закрепляется в печени, где находит оптимальные условия для дальнейшего роста.

Личиночная стадия альвеолярного эхинококка представляет большое количество мелких круглых пузырьков, расположенных в соединительнотканной капсуле (рис. 5.18). Оболочка альвеолярного эхинококка чаще всего состоит из одного слоя. На разрезе паразит имеет ячеистое строение (рис. 5.19). Альвеолы-ячейки достигают 1–5 мм в поперечнике. В них содержится желтоватая или коричневато-желтая студенистая масса. При микроскопическом изучении видно, что альвеолы имеют кутикулярную оболочку, а в их содержимом обнаруживаются выводковые капсулы и сравнительно редко – сколексы и крючья. В личиночной стадии паразит размножается почкованием по типу «неукротимого роста». Дочерних пузырей альвеолярный эхинококк не имеет. Метастатическое распространение может происходить как гематогенным, так и лимфогенным путем, а также по желчным протокам. Метастазы возникают в легких, мозге, почках и других органах.

Изменения в тканях, пораженных альвеококком, по внешнему виду напоминают бластоматозное поражение с очень плотными участками неправильной конфигурации. На разрезе видны очаги некроза, чередующиеся с фиброзными прослойками. Распад тканей сопровождается образованием полостей, которые содержат гноевидную жидкость, детрит, желчные пигменты и т. д., а также мелкие пузырьки альвеококка.

Клиническое течение. Альвеолярный эхинококкоз наблюдается почти одинаково часто у мужчин и женщин в возрасте от 20 до 50 лет. В очень редких случаях бывает инвазия в детском возрасте.

Первые признаки заболевания скудны и неопределенны, причем даже при значительном поражении печени боли и общие расстройства могут отсутствовать длительное время. Жалобы сводятся к нерезким болевым ощущениям, чувству тяжести в надчревной области. Непосредственной причиной обращения к врачу обычно является обнаружение самим больным плотной «опухоли» в правом подреберье.

Вследствие медленного развития и многолетнего бессимптомного течения диагностика альвеококкоза трудна. Поражение легкого обычно происходит путем перехода процесса с печени, диафрагмы или заносом метастазов. К этому времени в клинической картине преобладают симптомы, более характерные для поражения органов брюшной полости. Имеются увеличение печени, изменение ее конфигурации. Одним из ранних и сравнительно частых симптомов альвеококкоза является желтуха (в 85–90%), в основе которой лежат поражение печеночной паренхимы и нарушение оттока желчи по внутрипеченочным желчным ходам.

К наиболее диагностически значимым методам инструментальной диагностики следует отнести лучевой (в частности компьютерную (рис. 5.20) и магнитно-резонансную томографию).

Дифференциальная диагностика альвеококкоза с бластоматозным процессом даже при лапароскопии, а нередко и при лапаротомии представляет большие трудности вследствие своеобразия изменений как в самом паразите, так и близлежащих тканях.

Возможности серологической диагностики с использованием антигена, полученного от однокамерных форм эхинококка (реакция Каццони), не превышают 70–73%.

Прогноз лечения альвеококкоза, особенно при вторичном поражении легких, неблагоприятен. При невозможности выполнить резекцию из-за обширности распространения паразита в организме используют консервативные методы лечения. Наряду с симптоматическими, с 1958 г. предпринимаются попытки патогенетического воздействия – препаратами тимола. Препа-

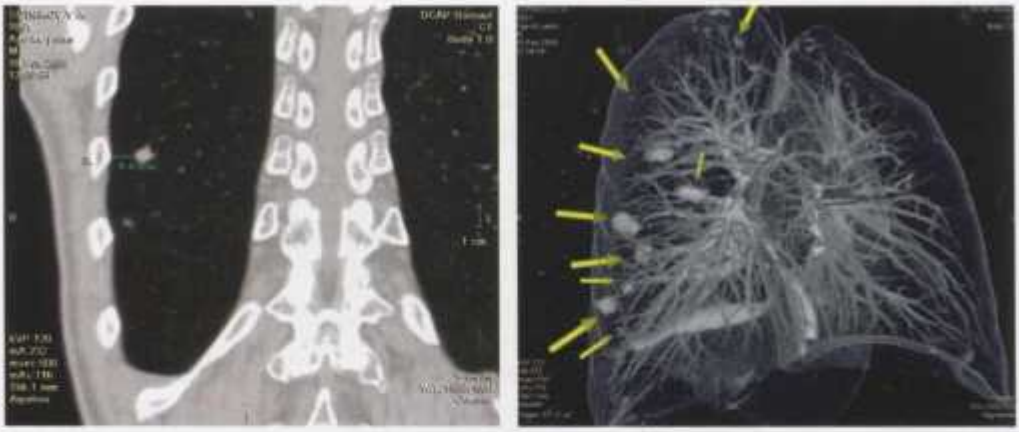


Рис. 5.20. *КТ у больного с признаками альвеококковой инфекции*

рат «тэпаль» (тимоловый эфир пальмитиновой кислоты) вводится внутримышечно по 1 мл через день, 5 инъекций на цикл. Курс лечения включает 5 циклов, проводимых с интервалами от 6 до 14 дней. Установлено, что лечение «тэпалем» снижает паразитарную активность при альвеококкозе.

Цистицеркоз легких

Поражение внутренних органов человека цистицерками (финнами) – личиночной формой развития свиного (*Taenia solium*) или бычьего (*Taenia saginata*) цепней – носит название цистицеркоза.

Широкого распространения заболевание не имеет, но наблюдается всюду, где развито скотоводство.

В стадии половой зрелости цепень паразитирует только в тонкой кишке человека. Свиньи, крупный рогатый скот являются промежуточными хозяевами паразита и заражаются финнозом (цистицерками), поедая корм, загрязненный фекалиями инвазированного цепнем человека.

В организм человека цистицерки попадают при употреблении в пищу сырого или недостаточно термически обработанного финнозного мяса. В просвете тонкой кишки они развиваются в половозрелого ленточного гельминта.

Формирование взрослого гельминта происходит в течение 3 мес. В кишечнике человека паразиты могут жить более 10 лет. По мере созревания зрелые членики, располагающиеся в терминальной части глиста, отделяются и пассивно выделяются наружу. Возможно их активное выползание из анального отверстия и перемещение по телу, белью.

За сутки больной выделяет до 28 члеников, а с ними каждый раз до 5 млн яиц (онкосфер) цестод.

При несоблюдении правил личной гигиены, проглатывании с продуктами питания, загрязненными выделениями больного кишечным тениозом или тениаринхозом онкосфер свиного или бычьего цепней, а также проникновении онкосфер из кишечника в желудок ретроградным путем – с рвотными движениями – происходит их освобождение от оболочки. После перехода вместе с содержимым желудка в тонкую кишку онкосферы внедряются в ее стенку и током крови разносятся по всему организму, поражая внутренние органы. Формирующиеся здесь цистицерки приводят к появлению различных клинических расстройств. Цистицеркоз относится к числу тяжелых осложнений тениоза и тениаринхоза.

Излюбленной локализацией цистицерков являются головной мозг, глаза. Значительное их количество продолжает развитие в подкожной клетчатке, мышцах, в языке, сердце, легких.

Цистицерки, развивающиеся в легких, длительное время не приводят к выраженным клиническим расстройствам. Когда они достигнут размеров 1–2 см, их рост останавливается, происходит гибель паразитов с омелотворением капсулы. Этот признак при проведении рентгенологического обследования позволяет отличить цистицеркоз от эхинококкоза и от развития метастазов опухоли в легких. На рентгенограмме видны множественные, четко очерченные образования до 2 см в поперечнике, многие из которых содержат включения извести (рис. 5.21).

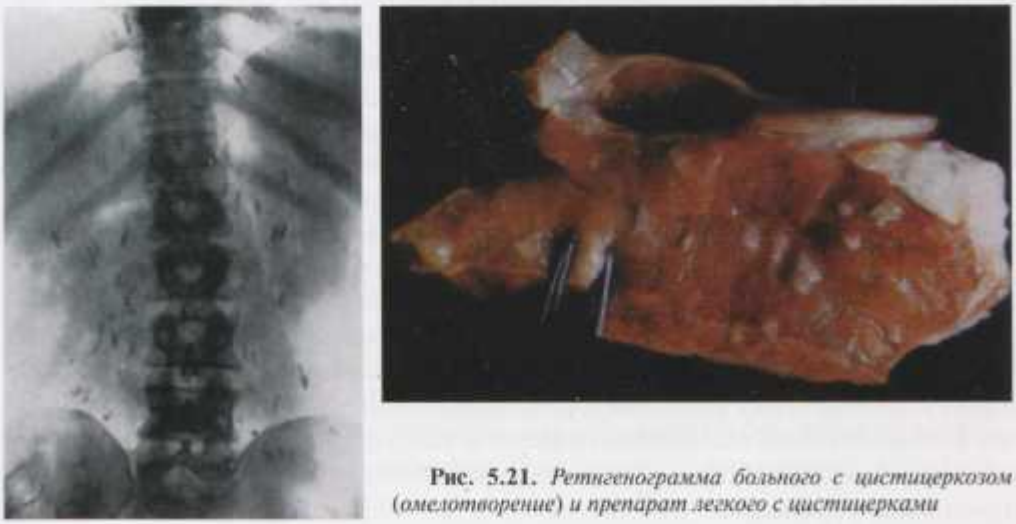


Рис. 5.21. *Ретгенограмма больного с цистицеркозом (омелотворение) и препарат легкого с цистицерками*

Одновременное обнаружение цистицерков в глазу при офтальмоскопии, а также клинические проявления поражения центральной нервной системы (эпилептиформный, неопластический, психический, менингеальный симптомо-комплексы) дают возможность установить точный диагноз.

В качестве специальных методов лабораторной диагностики цистицеркоза в клинической практике получили распространение реакция непрямой гемагглютинации и реакция флюоресцирующих антител с антигеном из цистицерков. Разрешающие возможности этих реакций являются весьма высокими.

В большинстве наблюдений при локализованной форме легочного цистицеркоза как хирургическое, так и терапевтическое лечение не требуется.

Осложнения со стороны других внутренних органов – головного мозга, глаза, развивающиеся при цистицеркозе, являются показанием к выполнению оперативных вмешательств.

Для профилактики осложнений кишечного тениоза цистицеркозом основное значение имеют ранняя диагностика и лечение этого гельминтоза.

Парагонимоз легких

Парагонимоз – заболевание, возникающее при поражении организма человека гельминтом трематодой – легочной двуусткой (*Paragonimus westermani*). Эндемические очаги болезни расположены главным образом на территории Японии, Китая, Кореи, Индии. В России парагонимоз встречается среди населения, проживающего в районах Дальнего Востока: в низовьях Амура, на южном побережье Охотского моря.

Цикл развития парагонимуса сложен (рис. 5.22). Он включает двух промежуточных и окончательного хозяина. Последним чаще всего являются кошки, собаки, свиньи, лисицы, барсуки, выдры, а также человек. Являясь строгим аэрофилом, в теле окончательного хозяина, в том числе и у человека, парагонимус может достичь полного развития только в легких. В других органах вследствие отсутствия доступа кислорода воздуха цикл развития парагонимуса приостанавливается на различных стадиях.

Оплодотворенные яйца паразита, выделяющиеся с мокротой больного животного или человека, для своего дальнейшего развития должны обязательно попасть в воду. Здесь из них при благоприятных температурных условиях через месяц выходят личинки – мирацидии. Мирацидии активно внедряются в тело первого промежуточного хозяина – речных моллюсков – и в них проходят несколько фаз развития, превращаясь в церкарии. Церкарии покидают тело моллюсков и свободно плавают в воде, проникая в организм второго промежуточного хозяина – пресноводных крабов или раков. Здесь церкарии превращаются в цисты.



Рис. 5.22. *Цикл развития парагонимуса*

Заражение происходит при употреблении в пищу сырых или недостаточно термически обработанных крабов, раков, а также с питьевой водой.

В организме человека для выхода парагонимуса из цист важное значение имеет сочетанное воздействие температуры тела, влажности и щелочной реакции кишечного содержимого.

Под их влиянием происходит активация, выход незрелых форм паразита из цист. Вышедшие в просвет тонкой кишки незрелые парагонимусы перфорируют ее стенку и проникают в свободную брюшную полость. Обладая способностью к активному передвижению, парагонимусы мигрируют в забрюшинное пространство, печень, селезенку, заднее средостение. Подавляющее число паразитов проникает в диафрагму и достигает плевральных полостей. Здесь часть парагонимусов может задержаться, а большинство через висцеральную плевру достигает периферических отделов легкого, где и паразитирует, завершив полный цикл развития. Длина зрелого парагонимуса достигает 8–16 мм, ширина – 4–8 мм.

Сравнительно крупные размеры, которых паразит достигает в организме человека после выхода из цисты, активная миграция на пути к легкому с повреждением кишок, органов брюшной полости, плевральной полости, а также легочной ткани, приводят к возникновению своеобразных морфологических изменений в этих органах.

В тканях по ходу миграции молодых гельминтов образуются паразитарные ходы с некрозом и кровоизлияниями.

С течением времени в легких – на конечном этапе миграции паразита – формируются сообщающиеся с бронхами кисты, «каверны». Иногда эти образования могут быть закрытыми. Диаметр этих образований – 1–6 см и больше; внутри кисты обнаруживается 1–2 гельминта. Одиночные каверны и кисты располагаются обычно в верхней и язычковой долях левого легкого (правое легкое поражается реже), множественные – в нижней.

Микроскопически ранние каверны напоминают геморрагический инфаркт, в центре которого имеется участок расплавления. Зрелые имеют гладкие стенки серо-красного цвета, обычно они располагаются субплеврально. Паразитарные каверны первично возникают в паренхиме легкого и только с течением времени вскрываются в бронх и эпителизируются. Каверны, сообщающиеся с мелкими бронхами, напоминают мешотчатые бронхоэктазии. Стенка каверны имеет зоны некроза, грануляций и инфильтратов. Просвет каверны заполнен казеозной массой серо-белого цвета или жидкостью шоколадного, красноватого цвета, иногда слизью, в которой имеется примесь гноя. При благоприятном течении парагонимоза каверны и кисты замещаются соединительной тканью. В плевральной полости часто развиваются спайки.

Вокруг яиц гельминта и продуктов их распада в тканях легкого образуются гигантоклеточные гранулемы.

Клиническое течение. Несмотря на то, что клиническая картина парагонимоза описана еще в прошлом столетии, современные представления об этом заболевании расширились мало. Наиболее часто встречаются лишь отдельные наблюдения с описанием признаков хронического парагонимоза легких.

Парагонимозом чаще болеют взрослые люди в возрасте до 45 лет, т. е. наиболее трудоспособная часть населения. Относительно высока заболеваемость и в детском возрасте (более 20% из всех больных имеют возраст до 16 лет).

Своеобразие патогенеза заболевания, миграции паразита в человеческом организме определяют последовательность появления и развития его клинических симптомов.

Принято выделять четыре основные клинические формы парагонимоза: 1) острую абдоминальную, 2) острую плевролегочную, 3) хроническую легочную, 4) осложненную легочную.

Нередко последовательность развития каждого из периодов развития заболевания может являться основой для распознавания болезни. Однако строго разграничить каждый из периодов парагонимоза не всегда удается ввиду того, что выход генераций паразитов из цист происходит в несколько этапов. Абдоминальные расстройства наслаиваются на плевролегочные.

Клинические проявления абдоминальной фазы парагонимоза включают симптомы, более характерные для энтерита, гепатита. Перитониты парагонимозного происхождения нередки, но они протекают значительно легче, чем бактериальные, так как в большинстве наблюдений являются асептическими.

При проникновении паразитов в плевральную полость возникают клинические признаки острой плевролегочной фазы парагонимоза. При этом симптоматика плеврита мало отличается от парапневмонического.

Клиника острого легочного парагонимоза характеризуется повышением температуры тела, возникновением болей в груди, появлением кашля. Вначале кашель сопровождается отделением небольшого количества слизистой мокроты, которая вскоре становится гнойной, часто содержит примесь измененной и свежей крови. По истечении 3–4 мес. такого острого или подострого течения парагонимоз переходит в фазу хронического поражения легкого.

К этому времени все паразиты покидают кишечник, достигают внутренних органов – печени, селезенки, средостения (где ввиду отсутствия доступа воздуха прекращают свое развитие) и легких, в которых имеются благоприятные условия для роста паразита.

При хроническом легочном парагонимозе клинические проявления заболевания обусловлены главным образом развитием паразита в паренхиме легкого. Плеврит в этот период встречается сравнительно редко, а если бывает, то имеет слабо выраженные признаки, не сопровождается болями и повышением температуры тела.

Течение хронического легочного парагонимоза медленное, с периодами обострения и относительной ремиссии. Прогрессивно ухудшается состояние больных.

Наряду с расстройствами, обусловленными разрушением парагонимусом ткани легкого, определенное значение имеют инфекционно-аллергические изменения в организме, явления интоксикации продуктами жизнедеятельности паразитов.

В период обострения повышается температура тела, достигая 38–39° С. Усиливаются боли в груди, кашель. При этом значительно увеличивается количество отделяемой гнойной мокроты, в ней появляется примесь крови. Кровохарканье – весьма характерный симптом парагонимоза – может дости-

гать значительной интенсивности, переходить в кровотечения, которые нередко обильны и угрожают жизни больных. Наряду с легочными кровотечениями возможно развитие пиопневмоторакса вследствие нарушения целости паразитарной кисты.

В периоды ремиссий температура тела сохраняется на субфебрильных цифрах, может быть нормальной. Больные обычно отмечают тяжесть и подострые боли в груди, кашель с отделением гнойной мокроты.

Инфекционно-аллергические признаки и интоксикация проявляются в виде поражения преимущественно центральной нервной системы и сопровождаются головной болью, головокружениями, рассеянностью, снижением памяти. Астенический синдром включает нарушение сна и аппетита, снижение работоспособности, развитие быстрой утомляемости.

При хроническом парагонимозе легких отмечают также остаточный абдоминальный синдром, выражающийся болями в животе, увеличением и болезненностью печени. Известны эндокринные расстройства – увеличение щитовидной железы или ее долей, нарушение менструального цикла у женщин.

Ухудшение состояния, обострения хронического легочного парагонимоза наступают весной и осенью, и их можно считать сезонными. Тяжелые физические нагрузки, прием алкоголя также приводят к декомпенсации состояния больных парагонимозом.

В терминальном периоде заболевания при осложненном легочном парагонимозе имеется метастатическое поражение других органов. Наиболее часто и закономерно в процесс вовлекается головной мозг. Сюда заносятся яйца паразита из легких.

Клиническое течение мозгового парагонимоза тяжелое, сопровождается слепотой, параличами, судорожными приступами с потерей сознания.

Диагностика. До настоящего времени диагностика парагонимоза легких представляет большие трудности. Важное место при этом отводят учету данных анамнеза, особенностей быта, питания, пребывания на территориях, относимых к эндемическим очагам парагонимоза.

Наряду со своеобразием клинических проявлений в разные периоды заболевания, диагностическую ценность представляет характер экссудата, полученного из плевральной полости: в острой плевролегочной фазе он содержит примесь измененной и свежей крови. В экссудате и мокроте при микроскопическом ее изучении возможно обнаружение парагонимусов.

Экссудат в фазе хронического течения легочного парагонимоза желтовато-мутноватый. При его центрифугировании в осадке имеются большое количество кристаллов холестерина, капель жира, лейкоциты и эритроциты.

В мокроте больных хроническим парагонимозом легких закономерно обнаруживаются ромбовидные кристаллы, являющиеся продуктом распада яиц гельминтов. Напоминая по внешнему виду кристаллы Шарко–Лейдена, они отличаются от последних не только тем, что возникают в связи с непосредственным пребыванием половозрелого гельминта в тканях окончательного хозяина при его жизни, но и значительной устойчивостью к воздействию хлороформа, спирта, эфира, бензола, растворов щелочей и кислот. Выявление ромбовидных кристаллов в мокроте считается достоверным признаком парагонимоза, даже при отсутствии яиц гельминта.

Серологические реакции в диагностике парагонимоза еще не нашли широкого практического применения.

Лечение. Большинство больных легочным парагонимозом может быть излечено консервативными методами.

С наибольшим эффектом лечение больных парагонимозом проводится эндотрахеальным и внутривенным введением гидрохлорида эмитина с антибиотиками и раствора кальция хлорида. Пятидневные курсы с перерывами в 10 сут. повторяются 2–3 раза.

Показанием к оперативному лечению парагонимоза легких является отсутствие эффекта при использовании консервативных средств, особенно при одностороннем расположении паразитарной кисты. Частые и тяжелые легочные кровотечения также являются основанием для выполнения резекции легкого.

Формирование больших кист, содержащих значительное количество гноя, угрожающих инфицированием здоровых участков легкого, прорывом в плевральную полость, является показанием к оперативному лечению. Известно, что первая операция при парагонимозе легкого была выполнена L. Amreino (1923) в связи с прорывом большой нагноившейся кисты в плевральную полость.

При выборе объема и характера предпринимаемой резекции легкого всегда руководствуются данными о распространенности процесса. Своеобразие проникновения парагонимуса в легкое – через висцеральную плевру в периферические его отделы с формированием субплевральных полостей – позволяет у большинства больных предпринять экономные операции: удаление сегмента, выполнение краевой резекции.

При значительных изменениях объем вмешательства может быть расширен до резекции доли и даже всего легкого.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЛЕВРЫ

Эмпиема плевры

В течение последних десятилетий частота эмпиемы плевры не имеет тенденции к снижению. Это во многом обусловлено распространением антибиотикорезистентной микрофлоры, нерациональным использованием антибиотиков при пневмониях и других острых воспалительных бронхопульмональных заболеваниях, возрастающей сенсибилизированностью и аллергизацией населения.

Эмпиема плевры распространена среди наиболее трудоспособной части и встречается в основном у лиц молодого и зрелого возраста (от 30 до 60 лет). Мужчины болеют чаще, чем женщины (по данным разных авторов в 2–10 раз).

Вне зависимости от методов лечения смертность при эмпиеме плевры составляет 5–10%.

Слово «плевра», в буквальном переводе с греческого означающее сторону, бок, употреблялось для названия тонкой пластинки, покрывающей внутреннюю поверхность грудной стенки. Учитывая сходство ее строения с серозной оболочкой, покрывающей легкое, этот термин стал употребляться также для обозначения серозного покрова легочной паренхимы, диафрагмы, органов средостения. Таким образом, выделяются *висцеральная* (*легочная*) *плевра* и *париетальная* (*диафрагмальная, реберная, медиастинальная*). Париетальная и висцеральная плевра сливаются в области корня легкого, и, опускаясь в кардиодиафрагмальный угол, образуют т. н. легочную связку. Пространство между париетальной и висцеральной плеврой называется *плевральной полостью.*

В норме в межплевральном пространстве содержится незначительное количество (2–3 мл) жидкости, толщина ее слоя составляет около 30 мкм. Существуют различные точки зрения на механизм ее образования и резорбции: продуцентом плевральной жидкости считается висцеральная плевра, париетальная – резорбцирующей структурой. Однако, как показывают наблюдения за динамикой изменения количества и состава плевральной жидкости после пневмонэктомии и плеврэктомии, и париетальная, и висцеральная плевры обладают способностью как продуцировать, так и резорбцировать жидкость. До настоящего времени окончательно не выяснено функциональное значение подвижности плевральных листков по отношению друг к другу в различные фазы дыхания, поскольку даже тотальная облитерация плевральной полости не сказывается значительно на показателях функции системы дыхания и кровообращения. У некоторых млекопитающих отмечено отсутствие плевральной щели как таковой (облитерация соединительной тканью).

Эмпиема плевры – гнойное или гнилостное воспаление, развивающееся в плевральной полости, с вовлечением в патологический процесс париетальной и висцеральной плевры.

Термин «эмпиема» (в переводе с греч. – гнойник) употреблялся еще во времена Гиппократа для обозначения скопившегося гноя в анатомической полости (эмпиема желчного пузыря, сустава). По существу, термин «эмпиема плевры» не отличается по значению от термина «гнойный плеврит», однако он более часто употребляется в хирургической практике.

Эмпиема плевры, как и все многочисленные формы плевритов, является не самостоятельным заболеванием, а представляет собой патологический процесс, осложняющий заболевания легких, органов брюшной полости (панкреатит, поддиафрагмальные абсцессы) и системные заболевания крови, соединительной ткани. Однако тяжесть течения гнойного (гнилостного) воспаления в плевральной полости часто представляет угрозу для жизни больного и потому приобретает огромное значение независимо от вызывающей его причины, а также оправдывает выделение его в отдельную нозологическую единицу. Это имеет и организационное значение, поскольку установленный диагноз «эмпиема плевры» или обоснованное подозрение на развитие у больного гнойного плеврита во многих случаях требует оказания специализированной хирургической помощи.

Этиология и патогенез. Развитию гнойного или гнилостного воспаления в плевральной полости в подавляющем большинстве случаев предшествует (кроме прорывов в плевру гнойников из легкого, средостения и т. п.) первичная абактериальная экссудативная реакция плевры (неинфекционный экссудативный плеврит).

Проникновение микроорганизмов в плевральный экссудат – *«инфицирование плеврита»* – происходит различными путями. *Лимфогенное инфицирование плевральной полости* связано с ретроградным током тканевой жидкости при воспалительных процессах в легочной паренхиме (пневмония, бронхиты, гнойный бронхит, прикорневые абсцессы легких), гнойных процессах в брюшной полости (перитонит, панкреатит, поддиафрагмальный абсцесс).

Некоторые исследователи выделяют *гематогенный путь* проникновения инфекции в плевральную полость (сепсис, септическая эмболия сосудов малого круга кровообращения), однако в этих случаях нельзя достоверно исключить и парапневмонический характер плеврита и эмпиемы плевры вследствие лимфогенного инфицирования плеврального содержимого. *Прямое инфицирование плевральной полости* с развитием эмпиемы плевры, когда микроорганизмы проникают в плевральную полость из окружающей среды с воздухом, инородными телами, ранящими снарядами, характерно для открытых травм

грудной клетки, в том числе и оперативных вмешательств на органах грудной полости. При этом экссудативная реакция обусловлена и травмой плевры, и раздражением ее излившейся кровью, и самим инфекционным процессом. В этих случаях эмпиему плевры некоторые авторы называют *первичной*.

Дальнейшее развитие и характер инфекционного процесса в плевральной полости после проникновения в нее микроорганизмов зависит от многих факторов. Однако наибольшее значение имеет состояние местного и общего иммунитета, вид возбудителя.

В этиологической структуре эмпием плевры, по данным последних исследований, преобладают стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, протей. Более чем в трети случаев эти микроорганизмы находятся в ассоциации с многочисленными видами неклостридиальной анаэробной микрофлоры (бактероиды, фузобактерии, пептострептококки).

Ключевыми звеньями **патогенеза** эмпиемы плевры являются:

- Наличие жидкости в плевральной полости в результате развития первичного патологического процесса (абактериального плеврита, гидроторакса) или травмы.
- Инфицирование плевральной полости и развитие гнойного воспаления, особенности течения которого определяются состоянием резистентности организма, вирулентностью микрофлоры.
- Отсутствие условий для расправления коллабированного легкого и ликвидации плевральной полости (свищи, склеротические процессы в легочной паренхиме).

Из этого следует необходимость поиска, верификации и воздействия на патологический процесс, послуживший причиной возникновения гнойного воспаления в плевральной полости и на механизмы его поддерживающие.

Классификация. Практическая необходимость классификации эмпиемы плевры обусловлена особенностями построения диагностической и лечебной программ при различных видах патологического процесса.

Наиболее важным классификационным критерием, определяющим особенности лечения и прогноз, является отсутствие сообщения плевральной полости с внешней средой (*закрытая эмпиема плевры*) или его наличие (*открытая эмпиема плевры*) с бронхоплевральным, плеврокожным, плевроорганным свищом.

По характеру сообщения с внешней средой:

- Закрытые.
- Открытые:

– с бронхоплевральным свищом;

– с плеврокожным свищом;
– с бронхоплеврокожным свищом;
– с решетчатым легким;
– сообщающиеся с полыми органами.

Следующим, весьма значимым классификационным критерием является объем патологического содержимого плевральной полости. Выделяют *тотальные эмпиемы плевры* (легочная ткань при рентгенологическом исследовании не определяется), *субтотальные* (определяется только верхушка легкого) и *отграниченные*. Последние, как правило, образуются при ошвартовании плеврального экссудата, часто встречающегося в плевральной полости при наличии спаек вследствие ранее перенесенных заболеваний.

По распространенности (рис. 5.23):

- Ограниченная (рис. 5.24):
  – пристеночная;
  – базальная;
  – апикальная;
  – междолевая;
  – парамедиастинальная
- Распространенная (рис. 5.25).
- Тотальная.

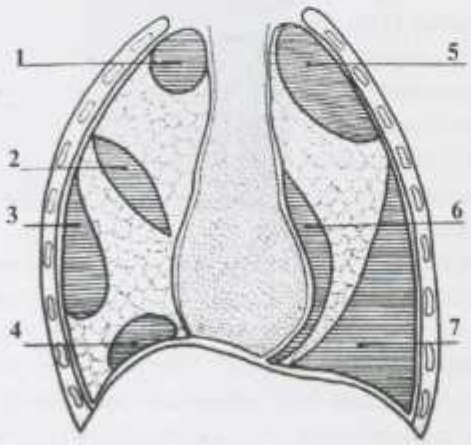


Рис. 5.23. *Локализация эмпием плевры*:

1 – верхушечная (апикальная); 2 – междолевая; 3 – боковая (латеральная); 4 – наддиафрагмальная (базальная); 5 – верхушечно-боковая; 6 – парамедиастинальная; 7 – базально-латеральная

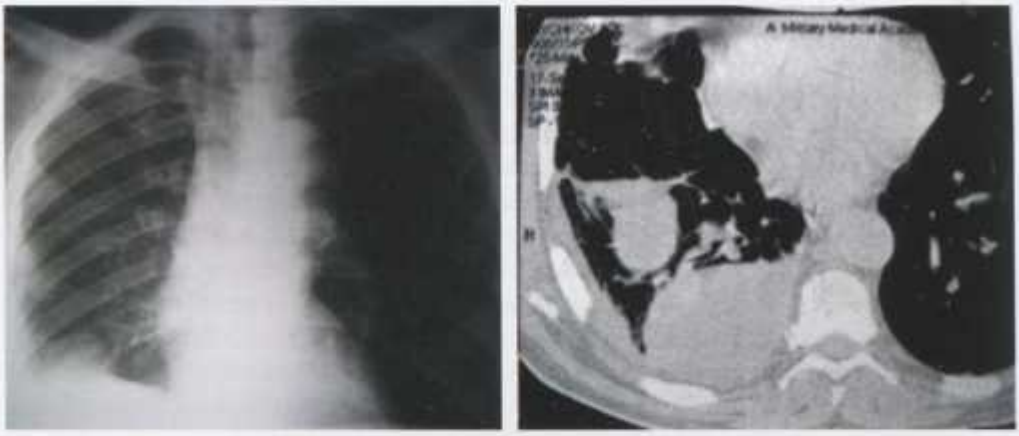


Рис. 5.24. *Ограниченная эмпиема плевры*

По локализации отграниченные эмпиемы разделяют на *апикальные* (в верхних отделах гемиторакса), *пристеночные* (паракостальные), *базальные* (над диафрагмой), *междолевые, парамедиастинальные* (рис. 5.23).

В процессе лечения эмпиемы плевры важно учитывать наличие патологических изменений в легочной паренхиме (которые, как правило, являются причиной эмпиемы плевры).

В связи с этим выделяются *парапневмонические эмпиемы плевры* (сочетание пневмонии и эмпиемы плевры) и *эмпиемы плевры с деструкцией легочной ткани* (абсцесс легкого, гангрена легкого).



Рис. 5.25. *Распространенная эмпиема плевры*

По морфологическим изменениям в легком:

- Эмпиема без деструкции легкого;
- Эмпиема с деструкцией легкого;
- Пиопневмоторакс.

Так называемые *метапневмонические эмпиемы плевры* представляют собой нагноение абактериального парапневмонического плеврита или гидроторакса, своевременно не распознанного.

Целесообразно выделение в особую разновидность открытой эмпиемы плевры с деструкцией легочной ткани *пиопневмоторакса* – острого гнойного воспаления в плевральной полости вследствие прорыва в нее гноя и воздуха из очага деструкции. Эта форма эмпиемы плевры имеет характерную клиническую картину, особенно в начальной стадии развития, опасные для жизни осложнения (шок, напряженный пневмоторакс), требующие быстрых и решительных действий для предотвращения летального исхода.

По клиническому течению:

- Острые (до 3 месяцев);
- Хронические (свыше 3 месяцев).

В качестве классификационного признака острой или хронической эмпиемы плевры (при наличии легкого) следует, по-видимому, использовать морфологические изменения не в плевре, а в легочной паренхиме (плеврогенный цирроз легкого), которые и служат критерием оценки результатов лечения, определяют адекватный объем оперативного вмешательства. Так, образование массивного плевродеза (фиброторакса) со сдавлением значительной части легкого приводит к его перерождению и едва ли могут считаться выздоровлением, несмотря на купирование гнойного процесса и ликвидацию эмпиемы плевры. Признаком развития хронической эмпиемы плевры после пневмонэктомии следует считать наличие патологических процессов – бронхиальных свищей, остеомиелита ребер и грудины, гнойного хондрита, инородных тел – обусловливающих невозможность ликвидации гнойного процесса в остаточной полости без дополнительной операции. Таким образом, для излечения хронической эмпиемы плевры требуется радикальное оперативное вмешательство, при острой эмпиеме плевры излечение может быть достигнуто с помощью консервативной терапии.

В то же время использование в качестве ориентированного критерия продолжительность заболевания (до 1 мес. – острая, до 3 мес. – подострая, свыше 3 мес. – хроническая) при формулировке предварительного диагноза представляется оправданным, поскольку позволяет очертить круг исследований, необходимых для верификации диагноза и определения адекватной лечебной программы.

Клинические проявления эмпиемы плевры весьма разнообразны, что обусловлено различными механизмами развития патологических изменений в плевральной полости, особенностями течения инфекционного процесса у каждого конкретного больного и объемом предшествовавшего лечения.

Однако в подавляющем большинстве случаев отчетливо проявляются симптомы общей гнойной интоксикации, расстройства дыхания и различной

степени выраженности «местные» проявления – болевой синдром, характерные изменения при физикальном исследовании.

На высоте развития заболевания пациенты предъявляют *жалобы* на лихорадку (часто с ознобами), боли в грудной клетке на стороне поражения, усиливающиеся при кашле, глубоком вдохе. Кашель носит рефлекторный характер в связи с раздражениями плевральных листков. При закрытых эмпиемах плевры мокрота скудная, при наличии бронхиального сообщения больные откашливают гнойное содержимое плевральной полости, количество мокроты увеличивается в положении на здоровом боку.

Общее состояние больных, как правило, тяжелое. При осмотре отмечается одышка, поверхностное дыхание. При значительном объеме экссудата в плевральной полости (а, значит, и коллапсе легкого) выражены симптомы дыхательной недостаточности: положение больных вынужденное (полусидячее), определяется цианоз губ, кожи.

При осмотре грудной клетки обращает внимание «отставание» при дыхании грудной клетки на стороне поражения, выбухание межреберий. При глубоком поражении париетальной плевры пальпация межреберий болезненна. Голосовое дрожание в зоне максимального скопления экссудата не проводится. При перкуссии определяется тупой звук над скоплениями жидкости, граница его расположена в косом направлении (линия Демуазо), при наличии даже минимального количества воздуха в плевральной полости определяется горизонтальная граница притупления перкуторного звука, а над ней – тимпанит с металлическим оттенком.

При аускультации дыхание в области максимального скопления экссудата не прослушивается совсем, в более верхних отделах резко ослаблено в связи с потерей воздушности легочной ткани, сдавленной экссудатом. При наличии воздушной «подушки» над уровнем жидкости определяется шум «плеска». Характерный звук функционирования бронхоплеврального сообщения удается прослушать при имеющейся деструкции легочной ткани вследствие прохождения воздуха в плевральную полость во время форсированного дыхания, кашля, при натуживании.

При значительном поражении диафрагмальной плевры наблюдается ригидность брюшных мышц в верхних отделах живота, болезненность при пальпации в этой области. Распространение воспалительных изменений на медиастинальную плевру с вовлечением диафрагмального и блуждающего нервов может вызывать «френикус-симптом», брадикардию, аритмию. К рефлекторным нарушениям сердечной деятельности может привести и смещение средостения вследствие накопления большого объема жидкости и воздуха в плевральной полости.

Степень выраженности эндотоксикоза зависит от распространенности патологического процесса и особенностей микрофлоры. Нередко, особенно при гнилостном характере воспаления, в клинической картине превалируют проявления интоксикации: отмечаются «потрясающие» ознобы, рвота, психомоторное возбуждение, эйфория, переходящие в состояние оглушенности. Как правило, имеются симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, нарушение функции печени и почек. У большинства таких больных наблюдается тахикардия, снижение АД. Границы сердца могут быть несколько расширенными, отмечается глухость сердечных тонов. Нередко встречается увеличение размеров печени, болезненность при ее пальпации, отеки смешанного генеза.

Лабораторные исследования крови позволяют выявить высокий лейкоцитоз со сдвигом влево, анемию в связи с угнетением эритропоэза. При биохимическом исследовании крови отмечается гипо- и диспротеинемия, повышение уровня трансаминаз, фибриногена. При развитии токсической нефропатии определяется лейкоцитурия, протеинурия, цилиндрурия.

Несмотря на общность основных клинических проявлений эмпиемы плевры, необходимо знать особенности, которые имеют некоторые отдельные виды этого заболевания.

Пиопневмоторакс – вид острой эмпиемы плевры (открытой, с бронхоплевральным сообщением, протекающей на фоне острого гнойно-деструктивного процесса в легком), возникающей вследствие прорыва в плевральную полость легочного гнойника. Этот термин ввел в обиход С.И. Спасокукоцкий (1935) для обозначения тяжелого, «...острого состояния, возникающего во время, а также в ближайшее после излияния гноя и выхождения воздуха в плевральную полость из абсцесса легкого...», когда «...наблюдается то более, то менее отчетливо выраженное состояние шока или, во всяком случае, значительное ухудшение состояния больного».

По поводу течения различных видов эмпием плевры необходимо отметить следующее. Самостоятельное излечение распространенного гнойного процесса в плевральной полости невозможно, поскольку прорыв гноя в легочную ткань или через грудную стенку не может обеспечить полноценную санацию плевральной полости и расправление легкого. Очень редко наблюдаются случаи осумкования небольших скоплений гноя в плевральной полости с дальнейшим обызвествлением гнойника. В большинстве же случаев неполноценное лечение острой эмпиемы плевры обуславливает переход ее в хроническую.

В клинической картине хронической эмпиемы плевры превалируют признаки хронической гнойной интоксикации, отмечаются периодические обо-

стрения гнойного процесса в полости, протекающие на фоне патологических изменений, поддерживающих хроническое гнойное воспаление: бронхиальных свищей, остеомиелита ребер, грудины, гнойного хондрита. Непременным атрибутом хронической эмпиемы плевры является стойкая остаточная плевральная полость с толстыми стенками, состоящими из мощных пластов плотной соединительной ткани. В прилегающих отделах легочной паренхимы развиваются склеротические процессы, вызывающие развитие хронического процесса в легком – хронической пневмонии, хронического бронхита, бронхоэктазов, имеющих свою характерную клиническую картину.

Диагностика. На современном уровне диагностики верификация диагноза «эмпиема плевры», а также отнесение ее к одному из видов, невозможны без применения рентгенологических методов исследования.

Эндоскопические методы (бронхоскопия, торакоскопия), а также ультразвуковое сканирование позволяют получить более детальное представление о характере морфологических изменений в плевральных листках и плевральной полости.

Наиболее простым и информативным методом рентгенологического исследования является *полипозиционная рентгеноскопия*. Она позволяет точно установить локализацию патологического процесса, определить степень отграничения экссудата (свободный или осумкованный), а также достаточно точно определить его объем. При использовании *латероскопии* возможно обнаружение даже минимального (50 мл) количества свободной жидкости. Нельзя переоценить значение рентгеноскопии для определения оптимальной точки, в которой затем производится *пункция* или *дренирование плевральной полости*, а также оперативной оценки эффективности этих манипуляций. В особо трудных случаях (апикальная, парамедиастинальная или базальная эмпиема), когда даже небольшое смещение пункционной иглы может привести к серьезным осложнениям, пункция плевральной полости может осуществляться под контролем рентгенотелевидения.

Для точного определения размеров полости эмпиемы, ее конфигурации, состояния стенок (толщина, наличие фибринозных напластований), а также верификации и уточнения локализации бронхоплеврального сообщения должна выполняться *полипозиционная плеврография*. Для ее проведения в плевральную полость через дренаж (реже – пункционно), вводится 20–40 мл водорастворимого контрастного вещества.

При наличии плеврокожного свища ценную информацию можно получить при *фистулографии*. Для оценки характера и распространенности деструктивного процесса в легком, часто являющемся причиной развития эмпиемы плевры, необходимо выполнение томографии (обычной или ком-

пьютерной). Следует заметить, что томографическое исследование при наличии большого количества жидкости в плевральной полости и коллабировании легкого может оказаться мало информативным. Его следует выполнять после эвакуации максимально возможного количества экссудата или даже в условиях налаженной активной вакуум-аспирации при помощи различных устройств.

Бронхоскопия, выполняемая у больных с эмпиемой плевры, преследует цель исключить центральный рак легкого, нередко вызывающий карциноматоз плевры (раковый плеврит), трансформирующийся в эмпиему плевры при инфицировании экссудата. Ценную информацию можно получить, сочетая бронхоскопию с введением в плевральную полость по дренажу красящего раствора (*хромобронхоскопия*). По тому, как краситель поступает в просвет субсегментарных и сегментарных бронхов можно точно определить не только локализацию, но и распространенность бронхоплеврального сообщения.

Окончательным методом верификации диагноза до настоящего времени является *плевральная пункция*. Получение при этом гнойного содержимого плевральной полости позволяет считать предположительный диагноз эмпиемы плевры абсолютно достоверным. Бактериологическое исследование плеврального экссудата позволяет установить микробную природу патологического процесса и проводить целенаправленную – этиотропную терапию антибактериальными препаратами. Для определения анаэробного компонента инфекционного процесса необходимо использовать современные методики, кроме того, об этом свидетельствует, как правило, получение из плевральной полости зловонного гноя. *Торакоскопия*, учитывая расширяющиеся технические возможности метода, используется в настоящее время достаточно широко. Она может во всех случаях предшествовать дренированию плевральной полости, поскольку является наиболее информативным методом для диагностики мезотелиом плевры и установлению причины спонтанного пневмоторакса, на фоне которых нередко развивается эмпиема плевры.

Дифференциальная диагностика эмпиемы плевры. Наиболее часто эмпиему плевры приходится дифференцировать от специфических (туберкулезных, микотических) поражений плевры, когда первичный процесс предшествует ее развитию. Правильный диагноз позволяет установить целенаправленное исследование экссудата (на микобактерии туберкулеза, грибы), серологические пробы, пункционная биопсия плевры, а также торакоскопия с биопсией. Достаточно ответственной является дифференциальная диагностика эмпиемы плевры с большими субкортикальными, пристеночными абсцессами (т. н. плевролегочные полости), поскольку пункция и трансторакаль-

ное дренирование такого гнойника не всегда оправдано и приводит к серьезным осложнениям. В этих случаях необходимо проводить томографическое исследование, желательно КТ. Это же относится к диагностике больших кист легкого, содержащих воздух и жидкость, а также нагноившихся ретенционных кист, развивающихся в «блокированном» бронхе и напоминающих междолевую осумкованную эмпиему плевры.

Значительные трудности возникают при дифференциальной диагностике отграниченной базальной (наддиафрагмальной) эмпиемы плевры и поддиафрагмального абсцесса. Решающее значение в установке диагноза имеет ультразвуковое сканирование над- и поддиафрагмального пространства, КТ.

Широкое внедрение в клиническую практику торакоскопии позволяет достаточно просто дифференцировать эмпиему плевры и опухолевые поражения плевры (диффузную и узловые формы мезотелиомы плевры, фибромы).

Следует помнить о редких, но весьма трудных для диагностики случаях диафрагмальных грыж с выхождением в плевральную полость желудка, кишечника, когда при рентгенологическом исследовании в плевральной полости определяется воздух и уровень жидкости. Контрастное исследование желудка, кишечника позволяет установить правильный диагноз.

В заключение следует подчеркнуть: поскольку эмпиема плевры является вторичным заболеванием, современный уровень ее диагностики предполагает не только точное установление ее вида, что имеет значение в построении оптимальной лечебной программы, но и верификацию первичного патологического процесса, предшествовавшего развитию эмпиемы плевры.

Лечение. Начиная построение лечебной программы при эмпиеме плевры следует отчетливо представлять возможные варианты исхода патологического процесса. Сколь-нибудь длительное существование гнойного процесса в плевре всегда сопровождается гибелью мезотелиального слоя плевры и рубцовым его перерождением, поэтому «*restitutio ad integrum*» как исход эмпиемы плевры даже при самых благоприятных условиях невозможен. Таким образом, выздоровление при эмпиеме плевры означает купирование гнойного воспалительного процесса в плевральной полости и его ликвидацию вследствие формирования рубцовых сращений между грудной стенкой и легочной поверхностью. Однако ликвидация полости таким путем не всегда может расцениваться как вполне благоприятный исход заболевания. Несмотря на отсутствие условий для рецидива гнойного воспаления в облитерированной полости, нередко наблюдается образование чрезмерно толстого слоя плотной фиброзной ткани на месте париетальной и висцеральной плевры, что приводит к значительному уменьшению объема гемиторакса, сужению межре-

берных промежутков, смещению средостения в сторону поражения. Это вызывает значительное снижение показателей функции внешнего дыхания, в результате как нарушений вентиляции, так и вследствие выраженной редукции легочного кровотока.

Такие же нарушения функции внешнего дыхания наблюдаются после обширных торакопластических операций с целью ликвидации остаточной полости путем «тампонады» ее мягкими тканями грудной стенки после резекции ребер. При этом грубый косметический дефект даже при неосложненном послеоперационном периоде сопровождается резкой деформацией позвоночника в отдаленные сроки.

Таким образом, с современных позиций, *наиболее желательным конечным результатом лечения эмпиемы плевры* является стойкая ликвидация эмпиемной полости в результате формирования ограниченного плевродеза (фиброторакса), не нарушающего функцию внешнего дыхания. *Неблагоприятным исходом заболевания* является переход острого гнойного процесса в хронический (хроническую эмпиему плевры), поскольку его ликвидация невозможна без высокотравматичной, иногда многоэтапной операции, результаты которой редко оказываются хорошими.

Процесс лечения острой эмпиемы плевры состоит из решения ряда тактических задач (как правило, одновременного):

- Санации эмпиемной полости.
- Расправления легкого (ликвидация эмпиемной полости).
- Коррекции нарушений гомеостаза, вызванных развитием гнойного воспаления.
- Лечения патологического процесса в легком, обусловившего возникновение гнойного процесса в плевральной полости.

Так называемое *«местное лечение»* – эвакуация гноя, полноценная санация плевральной полости (ликвидация гнойного процесса) и расправление легкого являются ключевыми моментами лечения, поскольку позволяют создать предпосылки для коррекции и «общих» расстройств – устранения интоксикации, дыхательной недостаточности.

Адекватная санация плевральной полости в настоящее время достигается, как правило, двумя способами – *пункциями плевральной полости* и *«закрытым дренированием»*.

Следует помнить, что в большинстве руководств описание методов санации эмпиемной полости строится по принципу от простого метода к сложному (пункция, торакоцентез, торакотомия) или по историческому (торакотомия, резекция ребер, пункция, дренирование трубкой). Между тем, каждый из упомянутых методов имеет свои показания и противопоказания.

При помощи *герметических пункций* обосновано лечение закрытых (без бронхоплеврального сообщения) эмпием плевры, небольшого объема (менее 300 мл) или экссудативных плевритов, начинающих трансформироваться в гнойный, без значительного количества фибринозных напластований на плевральных листках и образования плевральных спаек. Иногда пункционный метод является наиболее оправданным при лечении эмпием, локализующихся в «труднодоступных» отделах гемиторакса – апикальных, парамедиастинальных, наддиафрагмальных, междолевых.

Техника плевральной пункции. В выбранной во время полипозиционной рентгеноскопии точке производится анестезия кожи и подкожной клетчатки раствором анестетика (0,25% раствор тримекаина, лидокаинами новокаина) при помощи тонкой (для подкожных инъекций) иглы. Затем игла меняется на более длинную (8–10 см), которую, ориентируясь на верхний край ребра, проводят в межреберье и «соскальзывают» по нему в толщу межреберных мышц. При этом под давлением вводится около 5 мл анестетика. Выждав 2–3 мин., игла медленно проводится вглубь, при этом производится насасывающее движение поршнем шприца. Получение плеврального экссудата свидетельствует о проникновении иглы в плевральную полость. Форсированное введение иглы в плевральную полость до ощущения «провала» чревато повреждением легочной ткани при незначительном количестве плеврального экссудата. После аспирации 5–10 мл плеврального экссудата (отправляется для лабораторного исследования) и предварительной оценки его характера (цвет, запах, консистенция), тонкая игла извлекается, но при гнойном или гнилостном характере экссудата следует заменить шприц, наполнить его раствором антисептика с антибиотиком (линкомицина гидрохлоридом и гентамицином) и извлекать иглу, инфильтрируя мягкие ткани этим раствором (дополнительная анестезия и профилактика нагноения в пункционном канале). Затем собирают систему, состоящую из толстой иглы (диаметр просвета 1,5–2 мм) и двух- или трехходового крана, а в случае его отсутствия – резиновой трубки с двумя канюлями для герметизации системы на время отсоединения шприца. Следующий этап – осуществление пункции плевральной полости толстой иглой с максимальной аспирацией содержимого.

При объеме экссудата до 300 мл и отсутствии бронхоплеврального сообщения (при этом по мере эвакуации содержимого в плевральной полости создается разрежение) можно для санации плевральной полости остановиться на пункционном методе ее «ведения». В остальных случаях целесообразно предпринять дренирование плевральной полости.

При пункционном способе санации полости необходимо:

- полностью аспирировать содержимое эмпиемной полости при каждой пункции;
- промывать полость раствором антисептика до чистого промывного раствора. При этом объем однократно вводимого раствора не должен превышать объем эвакуированного гноя (предотвращение расслоения сращений и инфицирования других отделов плевральной полости);
- после промывания полости создать в ней максимальное разрежение;
- вводить в полость перед извлечением иглы суточную дозу эффективного антибиотика (бактерицидного, широкого спектра действия, до получения результатов бактериологического исследования) в небольшом объеме раствора антисептика (в 10 раз меньше, чем объем полости). При наличии в экссудате хлопьев или свертков фибрина, препятствующего аспирации, состав раствора, «оставляемого» в полости, дополняется протеолитическими ферментами (200–300 ПЕ террилитина, 100–200 ПЕ терридеказы).

Пункционная санация продолжается, как правило, в течение 10–14 дней. В первую неделю пункции проводятся ежедневно, затем с интервалом в 1–2–3 дня. Критерием эффективности пункционной санации полости служит быстрая ликвидация проявлений интоксикации, уменьшение объема полости (расправление легкого), резкое снижение темпа накопления экссудата и трансформация его в серозно-фиброзный, а затем серозный. При этом отмечается снижение содержания в нем лейкоцитов (не более чем в периферической крови, повышение содержания лимфоцитов до 5–15%), а при бактериологическом исследовании не обнаруживается рост микрофлоры.

О выздоровлении больного можно говорить при полном расправлении легкого или полной ликвидации полости вследствие ее облитерации. Накопление экссудата в эмпиемной полости (несмотря на полную его аспирацию при пункциях), чаще всего свидетельствует о неправильном подборе антибактериальных средств, применяемых для санации полости или смешанной природе воспалительного процесса (туберкулез, мезотелиома плевры). В процессе лечения должно осуществляться динамическое рентгенологическое наблюдение.

Наиболее частым осложнением является повреждение легочной паренхимы («накалывание» легкого). Причиной его возникновения является неконтролируемое продвижение иглы «вглубь», а также, форсированная аспирация, особенно при эвакуации остаточной жидкости, когда легкое приближается к грудной стенке. Нередко причиной повреждения легкого является рефлекторный кашель, возникающий при расправлении легкого. Для профилактики этого осложнения необходимо постоянно контролировать положение

иглы, медленно и осторожно проводить аспирацию при появлении разрежения в плевральной полости (замедлять ход поршня шприца, появляющийся при вдохе). При появлении кашля необходимо оттянуть иглу и дождаться прекращения кашля. Целесообразно перед пункцией выполнить премедикацию с добавлением в ее состав средств, угнетающих кашлевой рефлекс (промедол, морфина гидрохлорид, этилморфина гидрохлорид, кодеин, либексин). До убедительного получения содержимого нельзя пользоваться широкопросветной иглой.

Нередко плевральная пункция сопровождается поступлением в плевральную полость воздуха через негерметичную аспирационную систему (отсутствие краника или трубки) или случайное отсоединение их (ятрогенный пиопневмоторакс). В этих случаях бывает трудно определить генез пиопневмоторакса, однако его наличие является абсолютным показанием к торакоцентезу и дренированию плевральной полости. Попытки расправить легкое при возникновении этого осложнения пункционным методом являются тщетными и приводят к необоснованной потере времени.

Весьма опасным осложнением плевральной пункции является повреждение межреберных сосудов, вызывающее внутриплевральное кровотечение различной интенсивности. Профилактика его сводится к скрупулезному соблюдению правила введения иглы в плевральную полость – по верхнему краю ребра, перпендикулярно поверхности грудной клетки. Редким осложнением плевральной пункции является повреждение диафрагмы и печени с развитием внутрибрюшного кровотечения, формирования и нагноения подкапсульной гематомы, поддиафрагмального абсцесса. Предотвращение этого осложнения заключается в тщательном выборе места пункции (полипозиционная рентгеноскопия), а также оценке ощущений больного во время пункции (боль, иррадиирующая в подреберье и ключицу при повреждении диафрагмы).

Ошибочной является попытка санации плевральной полости при эмпиемах плевры любого объема с наличием бронхоплеврального сообщения: при этом невозможно полностью аспирировать содержимое плевральной полости, создать разрежение в ней для расправления легкого; промывание полости через иглу может вызвать кашель и повреждение легочной паренхимы, диафрагмы. Нельзя достигнуть полноценной санации эмпиемы плевры значительного объема (1–1,5 л) при помощи пункции: процедура занимает длительное время (до 40 мин.), больные плохо ее переносят (коллаптоидное состояние, нестабильность гемодинамики). Сокращение же времени манипуляций (ведет к снижению качества санации) обусловливает торпидное течение процесса, а следовательно, ухудшение результатов лечения.

В большинстве же случаев при эмпиеме плевры в качестве способа санации плевральной полости применяется т. н. *закрытое дренирование*. В некоторых случаях эта манипуляция носит характер неотложной помощи (напряженный пиопневмоторакс, тотальная эмпиема плевры со смещением органов средостения). При закрытых эмпиемах плевры дренажный метод санации является, как правило, окончательным методом лечения.

Оптимальным способом дренирования плевральной полости является введение трубки через гильзу троакара после торакоцентеза. После пункции плевральной полости, когда удостоверяются в правильности выбранной точки и направления для введения дренажа, получения экссудата для лабораторных исследований, производят разрез кожи длиной 1–1,5 см параллельно межреберью, зажимом тупо раздвигают фасцию и мышцы, а затем в плевральную полость через межреберье, по верхнему краю ребра «сверляшим» движением вводят троакар на глубину, измеренную по длине иглы, веденной в плевральную полость во время пункции. Стилет извлекают, закрывая пальцем гильзу троакара во избежание попадания воздуха в плевральную полость, а затем вводят в гильзу троакара дренажную трубку с боковым отверстием, располагающимся на 1,5–2 см от конца, на необходимую глубину (боковое отверстие должно располагаться на расстоянии 2–3 см от грудной стенки). К дренажной трубке присоединяется шприц Жанэ, содержимое полости аспирируется, полость промывается раствором антисептика. Дренаж фиксируется к коже 1–2 узловыми швами через все слои, достаточно плотно, однако без избыточного давления, сопровождающегося некрозом кожи в окружности дренажа. При закрытой эмпиеме плевры принципы санации полости не отличаются от описанных при пункционном ведении. Для создания разрежения в плевральной полости используют различные аспирационные устройства (отсасыватель ОП-1, водоструйные отсосы, импровизированные аспираторы из аквариумных виброкомпрессоров, системы из сообщающихся сосудов и т. п.).

Надежды на быстрое и полноценное расправление легкого при пассивном оттоке гноя из плевральной полости в банку у постели больного – глубокое заблуждение врача, приводящее, как правило, к неполноценности санации эмпиемной полости, развитию хронической эмпиемы.

Санация плевральной полости через дренаж. Для полной реализации преимуществ этого метода, требуется не меньше усердия, чем пункционная: многократных промываний, создания заданного разрежения, многократного введения антибиотиков. Для этого лучше использовать двухпросветные трубки, а при их отсутствии изготовить их из имеющихся материалов (введение в просвет «основной» трубки тонкого длинного катетера). Это позволит посто-

янно промывать дренажную трубку и избегать ее обтурации детритом, сгустками фибрина.

Оптимальная схема «закрытой дренажной» санации полости эмпиемы плевры. Устанавливается постоянное разрежение в плевральной полости (40–60 см вод. ст.) при помощи аспиратора ОП-1 или подобного устройства. Два раза в день осуществляется промывание плевральной полости фракционным способом: через тонкий просвет дренажа при закрытом широком, вводится капельно раствор антисептика (100–200 мл), затем широкий просвет дренажа открывается, промывной раствор эвакуируется. Используется обычно до 500–1000 мл раствора антисептика (фурацилин, хлоргексидина биглюконат и т. п.). Ежедневно в перевязочной осуществляется промывание полости при помощи шприца Жанэ, при этом определяют проходимость дренажа, стабильность вакуума в плевральной полости, состояние мягких тканей в окружности дренажа меняется наклейка – марлевая полоска со спиртом вокруг дренажа и 6–8-слойная марлевая салфетка. При появлении признаков воспаления в окружности дренажа, мягкие ткани инфильтрируются раствором новокаина с антибиотиками.

Незамеченное прорезывание швов, гнойное воспаление в мягких тканях приводит к разгерметизации полости выпадению дренажа.

В завершение промывания полости, в нее вводится раствор антибиотиков, дренаж перекрывается на 1–1,5 часа. Об эффективности лечения свидетельствует быстрое расправление легкого, наблюдаемое при рентгенологическом исследовании (непосредственно после дренирования, на следующие сутки, а затем 3–4 раза в неделю). Отхождение по дренажу большого количества детрита, хлопьев фибрина, служит показанием для увеличения частоты промывания и введения в полость протеолитических ферментов вместе с обычным введением антибиотиков. При уменьшении количества экссудата (до 30–50 мл в сутки) уменьшается и объем вводимого в полость промывного раствора. Удаление дренажа производится после полного прекращения экссудации, что подтверждается плеврографией (введенное контрастное вещество не распространяется по плевральной полости). Это наблюдается, как правило, через 1–1,5 недели лечения. Обязателен рентгенологический контроль после удаления дренажа, нередко в его ложе скапливается экссудат, являющийся причиной формирования «осумкованной» эмпиемы или нагноения дренажного канала.

Санация плевральной полости при открытых (с бронхо-плевральным сообщением) эмпиемах плевры имеет ряд особенностей. Прежде всего, дренажная трубка при лечении этого вида эмпиемы плевры должна быть введена в самый нижний отдел полости, поскольку в отличие от аспирации при за-

крытой эмпиеме, когда жидкость из полости «выдавливается» в дренаж, при открытой эмпиеме всегда скапливается остаточная жидкость ниже дренажной трубки. Поэтому крайне ответственным является определение места дренирования (полипозиционная рентгеноскопия) и глубины введения дренажа. При открытых эмпиемах оптимальным является дренирование полости двухпросветным дренажем из переделанного катетера Петцера. Промывание полости должно осуществляться так, чтобы не вызвать аспирационной пневмонии при поступлении раствора в легочную ткань (на стороне поражения и противоположной). Для этого объем промывного раствора должен подбираться индивидуально (не вызывать кашля), а промывание должно проводиться при наклоне больного в сторону поражения.

Уровень разрежения в плевральной полости в начальном периоде лечения должен быть минимальным (5–10 см вод. ст.), обеспечивающим эвакуацию жидкости из полости, а при достаточной санации ее, целесообразно перейти на пассивное дренирование по Бюлау (*«перчаточный» сифон-дренаж*). Это способствует герметизации дефектов легочной ткани, имеющихся после прорыва в плевральную полость небольших субкортикальных абсцессов или после повреждения легкого при пункции, дренировании (ятрогенный пиопневмоторакс).

Адекватным дренированием плевральной полости и ее санацией при открытой эмпиеме плевры должно ограничиваться лечение больных в общехирургических стационарах, поскольку консервативные способы ликвидации полости при этих видах эмпиемы могут проводиться только в специализированных учреждениях (торакоскопическая санация полости с «пломбировкой» бронхиальных свищей, временная эндобронхиальная окклюзия).

При локализации бронхоплеврального сообщения в пределах одной доли весьма эффективным методом ликвидации его является обтурация долевого бронха, выполняемая при жесткой поднаркозной бронхоскопии: обтуратор (чаще всего поролоновый, импрегнированный йодолиполом) вводится в просвет долевого бронха, надежно его окклюзируя. Несмотря на снижение воздушности легкого в зоне окклюзии, герметизация бронхоплеврального сообщения позволяет добиться расправления легкого за счет вентилируемых отделов, подъема диафрагмы. В некоторых случаях целесообразно наложение пневмоперитонеума. Ликвидация бронхоплеврального сообщения позволяет более энергично санировать плевральную полость (нет опасности аспирации промывного раствора), а затем стимулировать плевродез внутриплевральным введением раздражающих веществ: концентрированным раствором доксициклина гидрохлорида, левомицетина, хлортетрациклина гидрохлорида. Если герметичность эмпиемной полости восстановилась через 2–4 дня, бронхообтуратор оставляется на 2–3 недели (время, необходимое для разви-

тия шварт, фиксирующих легкое к грудной стенке). За это время развивается и гнойный эндобронхит в окклюзированной части легкого, сопровождающийся лихорадкой, сухим кашлем, чувством дискомфорта в грудной клетке (так называемый *постокклюзионный синдром*). Однако он быстро купируется без неблагоприятных последствий после извлечения бронхообтуратора. После 1–2-дневной санации может выполняться повторная окклюзия бронха при помощи фибробронхоскопии (выраженный постокклюзионный синдром) – лаваж, эндо-бронхиальное введение антибиотиков. Деокклюзия выполняется при развитии надежного плевродеза, определяемого при плеврографии. После реаэрации «отключенной» легочной паренхимы могут быть удалены дренажи. В случаях, когда временная эндобронхиальная окклюзия оказывается неэффективной в течение недели (при локализации бронхоплевральных свищей в смежных долях), продолжать ее нецелесообразно.

При переходе острой эмпиемы плевры в хроническую, для излечения больного требуется травматичная операция – иссечение шварт, резекция доли легкого (поскольку «бескровное» освобождение легкого от фиброзной ткани невозможно). Нередко интраоперационное повреждение легкого настолько обширно, а его паренхима перерождена (пневмофиброз), что объем операции расширяется и выполняется пневмонэктомия.

Ограниченные торакомиопластические операции (трех-, пятиреберные) достаточно широко применяются и в настоящее время для ликвидации стойких ограниченных остаточных полостей с наличием бронхоплеврального свища. Суть операции заключается в тампонаде мышечным лоскутом на ножке санированной остаточной полости. При этом ликвидируется бронхоплевральное сообщение, что создает благоприятные условия для ее облитерации. Операция не сопровождается значительными нарушениями функции дыхания и грубыми косметическими дефектами. Нередко торакомиопластическая операция используется и как завершающий этап для ликвидации остаточной полости и «решетчатого легкого», как правило, возникающих при открытом дренировании плевральной полости.

Таким образом, лечение всех видов эмпием плевры начинается с мероприятий, направленных на санацию эмпиемной полости, расправление легкого. В некоторых случаях (закрытая эмпиема плевры, эмпиема плевры с незначительным объемом бронхоплеврального сообщения) это приводит к излечению больного.

При невозможности полноценного расправления легкого (наличие бронхиальных свищей, стойкая ригидная остаточная полость) показано оперативное лечение – декортикация легкого, ограниченная торакомиопластика. Эти же операции, но большего объема (в сочетании с резекцией легкого) вы-

полняются при хронической эмпиеме плевры. В этих случаях санация плевральной полости через дренаж носит характер подготовительного лечения.

Общее лечение больных с эмпиемой плевры проводится параллельно с местным на протяжении всего периода нахождения больных в стационаре. Оно определяется глубиной расстройств гомеостаза, вызванных существованием гнойного процесса и нарушением вентиляции вследствие коллапса легкого. При поступлении больного в тяжелом состоянии общее лечение носит экстренный симптоматический характер (кислородотерапия, кардиотонизирующие средства, коррекция гиповолемии), что позволяет улучшить состояние больного и дренировать гнойник. Хорошая санация плевральной полости, устранение, насколько возможно, коллапса легкого создают благоприятные условия для эффективной детоксикационной, заместительной, иммунокорригирующей терапии.

В первую очередь необходимо устранить водно-электролитные нарушения, встречающиеся, как правило, у всех больных с плевральным нагноением значительного объема (анорексия, профузный пот, «дренажные потери»). При построении инфузионной программы ориентируются на клинические показатели (количество мочи, тургор кожи и глазных яблок), цифры центрального венозного давления и лабораторные показатели (гемоконцентрация, объем циркулирующей крови (ОЦК), параметры кислотно-основного баланса). Используются растворы кристаллоидов (5 и 10% растворы глюкозы, растворы Рингера, аспаркам, мафусол), аминокислотные смеси. Как правило, на фоне достаточной гидратации у больного обнаруживаются анемия, гипопротеинемия, требующие адекватной коррекции (эритроконцентраты, нативная плазма, альбумин).

При недостаточном питании, в том числе через назогастральный зонд, энергетическое обеспечение (суммарно не менее 3 тыс. ккал) проводится за счет инфузии концентрированных растворов глюкозы (20–40%) с добавлением инсулина и электролитов.

Стабилизация основных параметров гомеостаза позволяет приступить к целенаправленной эфферентной терапии – плазмаферезу, плазмосорбции с иммунокоррегирующим компонентом (спленоперфузии, введению гипериммунной плазмы). Следует с осторожностью подходить к назначению этих процедур при недостаточно санированной эмпиемной полости.

В комплексном лечении эмпиемы плевры важное значение имею полноценное сбалансированное высококалорийное питание, витаминотерапия, лечебная физкультура. Последняя проводится под руководством подготовленного специалиста и включает дыхательную гимнастику с элементами постурального дренажа, дозированную физическую нагрузку.

Сеансы гипербарической оксигенации проводятся на начальных этапах лечения (при дренированной плевральной полости) для снижения уровня дыхательной недостаточности, а на заключительных этапах – в качестве средства, стимулирующего репаративные процессы, улучшающего показатели иммунитета. Основной задачей общего лечения больных с хронической эмпиемой плевры является устранение или коррекция последствий хронической гнойной интоксикации для подготовки больных к плановому оперативному лечению.

Опухоли плевры

Опухоли плевры относятся к числу относительно редких заболеваний: примерно один больной на 100 больных раком легкого. Частота опухолей в правой и левой плевральной полости одинаковая. По данным литературы, несколько чаще опухоли плевры наблюдаются у мужчин пожилого возраста, но описаны случаи заболеваний и у детей.

Различают первичные и вторичные опухолевые поражения плевры. Вторичными являются, как правило, метастатические поражения плевры при злокачественных процессах в легких, молочной железе и других органах.

В зависимости от источника опухолевого роста различают два вида первичных опухолей: 1) мезотелиальные и 2) мезенхимальные. Мезотелиальные опухоли чаще всего развиваются из мезотелия, значительно реже – из соединительнотканной стромы плевры и ее сосудистых элементов. Мезенхимальные опухоли происходят из тканей субмезотелиального слоя плевры. Большинство мезотелиальных опухолей являются злокачественными, мезенхимальные опухоли плевры, как правило, доброкачественные.

Мезотелиальные опухоли плевры. По гистогенетическому принципу большинство первичных опухолей плевры объединяют в один вид – мезотелиомы. Известны многочисленные синонимы (злокачественная эпителиома плевры, карциноматозная эндотелиома, саркоматозная эндотелиома, целетелиома, рак плевры и др., что обусловлено чрезвычайным полиморфизмом их микроструктур. Различают диффузную и локализованную (узловатую) формы мезотелиом.

Локализованные или фиброзные мезотелиомы относят к условно доброкачественным опухолям, так как они отличаются медленным ростом в виде четко отграниченного узла, заключенного в богато васкуляризованную капсулу.

Обычно эти опухоли не дают метастазов, однако нередко встречаются местные рецидивы после удаления опухоли.

Фиброзные мезотелиомы могут исходить из любого листка плевры, однако из париетальной плевры они развиваются в 3 раза чаще, чем из висцеральной. Эти опухоли могут возникать у людей обоего пола и в любом возрасте. Иногда узловатые мезотелиомы достигают больших размеров и массы. Макроскопически различают две формы локализованных мезотелиом: 1) свободно расположенные в плевральной полости – обычно доброкачественные; 2) сращенные с легочной тканью – чаще злокачественные. Последние имеют менее выраженную капсулу. Ткань опухоли чаще плотная, на разрезе – слоистая, белого, желтоватого или красноватого цвета, иногда дольчатого строения или кистозная. Злокачественные узловатые мезотелиомы обычно мягкой тестоватой консистенции.

Диффузные опухоли плевры являются более злокачественными и встречаются в 10 раз чаще, чем локализованные мезотелиомы. Макроскопически для этого вида мезотелиом характерным является диффузное утолщение париетального, реже – висцерального (иногда и того и другого) листков, достигающих толщины нескольких сантиметров и окружающих легкое или сердце в виде плотного панциря. Серозная полость также может быть выполнена мягкими, сочными опухолевыми массами. Если серозная полость не подверглась облитерации, то в ней скапливается экссудат, быстро возобновляющийся после пункции и удаления его. Экссудат в ранние сроки заболевания серозный или серозно-фибринозный, но вскоре становится серозно-геморрагическим вследствие десквамации пораженного мезотелия и частичного распада опухоли. L. Borek и соавт. выделяют три стадии развития диффузной мезотелиомы: I – проявляется возникновением специфического экссудативного плеврита; II – неравномерным или пластинчатым утолщением плевры; III – агрессивным распространением опухоли в окружающие органы, сопровождающимся сморщиванием периферических отделов легкого и деформацией тканей грудной стенки.

Злокачественная мезотелиома склонна к быстрой диссеминации по лимфатическим сосудам. В результате этого возможно возникновение опухолевого лимфангита, образование мелкоузелковых высыпаний и возникновение метастазов в регионарных лимфатических узлах. Опухоль часто прорастает в подлежащий орган (легкое, диафрагму) с образованием мелких узелков и тяжистой опухолевой ткани. При образовании в плевре или легком одиночного крупного узла всегда возникает подозрение на метастаз опухоли из другого органа.

Описаны мезотелиомы саркоматозного, ангиоматозного строения. Среди первичных злокачественных опухолей некоторые авторы выделяют самостоятельную подгруппу – первичные саркомы, которые происходят из суб-

мезотелиальной ткани или из мезотелия вследствие его трансформации в соединительнотканном направлении. Отличительной особенностью сарком плевры является диффузное распространение бластоматозного процесса по ходу сосудов плевры и легкого с прорастанием в их просвет, а также более интенсивный рост опухоли, что ведет к смещению средостения в здоровую сторону, сглаженности межреберий и выбуханию соответствующей половины грудной клетки.

Гистологический диагноз мезотелиом и первичной саркомы плевры возможен на основании изучения материалов биопсий и безусловного исключения первичной опухоли легкого.

Клиническое течение и диагностика. Клинические проявления в начальный период заболевания отсутствуют или имеют стертый характер. Общее состояние больных при первичных опухолях плевры, в отличие от метастатических поражений ее, длительное время остается удовлетворительным. Это затрудняет диагностику опухолей плевры в ранних стадиях развития заболевания, так как больные поздно обращаются к врачу.

Наиболее частыми признаками поражения плевры являются боли в груди, одышка при небольшой физической нагрузке и скопление жидкости в плевральной полости. Боли при опухолях плевры в начале заболевания не связаны с дыхательными экскурсиями грудной клетки, что отличает их от болей другого происхождения. Чаще всего боли постоянные, ноющего характера. В некоторых случаях болевой синдром проявляется по типу межреберной невралгии, иногда с иррадиацией в плечо; реже бывают приступообразные, опоясывающие боли. Характерно усиление болей после пункции плевры, что, обусловлено тракцией утолщенной плевры или трением плевральных листков после аспирации экссудата.

Одышка у больных мезотелиомой, в отличие от экссудативного плеврита, не уменьшается после эвакуации плеврального выпота. Она усиливается в вертикальном положении больного. Развитие одышки обусловлено не только скоплением экссудата в плевральной полости и коллапсом легкого, но и раздражением рецепторов плевры, имеющих важное значение в механизме дыхательных движений. Нередко наблюдаются также сухой, болезненный кашель, чувство сдавления в груди.

Очень характерным симптомом мезотелиомы является специфический экссудативный плеврит, особенно при диффузных опухолях. Описаны случаи скопления в плевральной полости одномоментно до 10 л геморрагического экссудата. Важным признаком опухолевого генеза экссудата является также его быстрое накопление после аспирации. Узловатые мезотелиомы могут протекать без экссудата.

При локализации опухоли в области купола плевры, как и при раке верхушки легкого, может быть триада Панкоста: боли с иррадиацией в плечо, иногда отек руки, синдром Горнера, связанные с поражением плечевого сплетения, верхнего грудного и нижнего шейного симпатических ганглиев.

Данные физикального обследования таких больных различны в зависимости от локализации и распространенности опухолевого процесса, интенсивности экссудации в полость плевры. При осмотре может быть выявлено отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, иногда западение и сужение межреберных промежутков, в запущенных случаях – сколиоз из-за обширного рубцового процесса, сопутствующего опухолевому росту. В редких случаях при саркоматозных поражениях плевры и тканей грудной стенки наблюдается, наоборот, сглаженность или выбухание межреберий. Голосовое дрожание, как правило, ослаблено. Перкуторно определяется значительное притупление легочного звука на стороне поражения, сохраняющееся и после аспирации экссудата из плевральной полости. Дыхание над этим легким ослаблено. По мере прогрессирования процесса физикальные данные нарастают, появляются общие признаки злокачественного бластоматозного поражения (значительное недомогание, быстрая утомляемость, потливость, похудание, бледность, субфебрильная температура тела и др.). Иногда из-за распространения опухоли на окружающие органы и ткани могут определяться признаки легочной и сердечно-сосудистой недостаточности, реже – симптомы сдавления верхней полой вены (набухание шейных вен, одутловатость лица и др.). признаки распространения процесса на брюшину (боли в животе, асцит).

Диагностика мезотелиомы на основании клинических признаков возможна преимущественно в поздней стадии заболевания. Лишь тщательная оценка всех проявлений его, особенно притупления легочного звука в отделах, не характерных для экссудативного плеврита, и быстрое накопление экссудата в плевральной полости позволяют в более ранние сроки заподозрить наличие опухоли плевры.

Ведущее диагностическое значение имеют рентгенологические исследования, особенно после аспирации плеврального экссудата, когда на полипозиционных рентгенограммах определяются утолщенная плевра или патологические тени разной величины и формы в периферических отделах грудной клетки (рис. 5.26, 5.27). В большинстве случаев тень средостения смещается в здоровую сторону, причем это смещение не исчезает и после удаления плеврального экссудата. Важную роль в дифференциальной диагностике между доброкачественными и злокачественными мезотелиомами имеет оценка контуров тени опухоли в оптимальной для каждого случая проекции: четкие, ров-

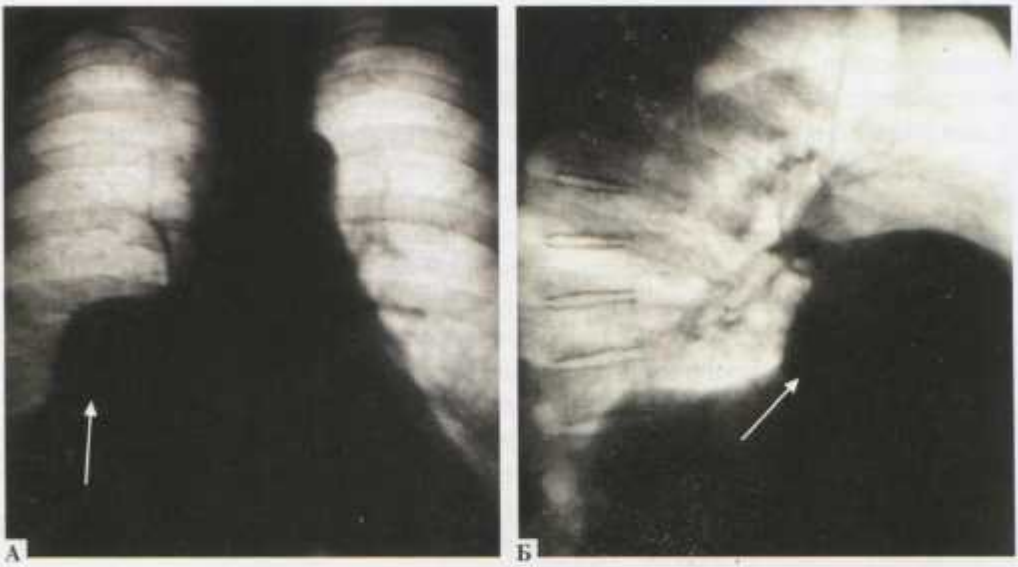


Рис. 5.26. *Диффузная мезотелиома плевры (стрелка):*
А – прямая рентгенограмма; Б – боковая рентгенограмма

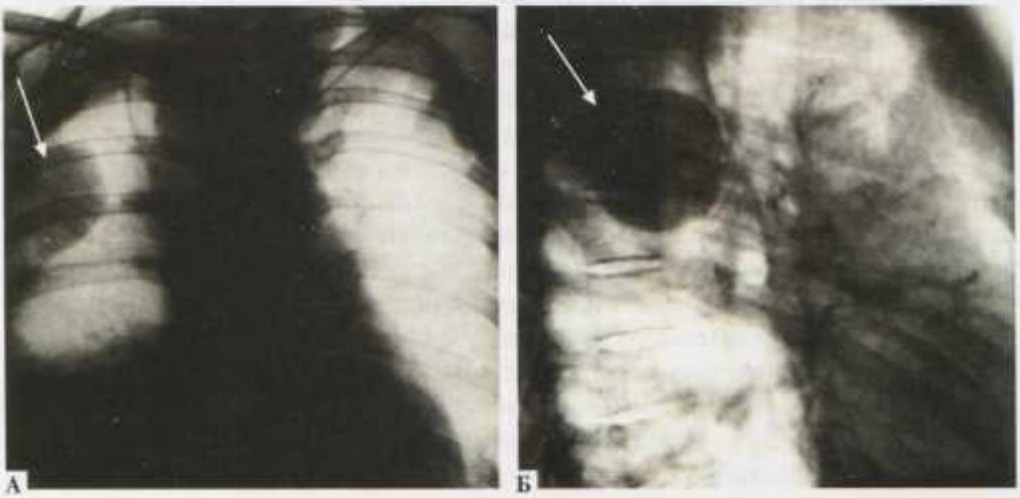


Рис. 5.27. *Локализованная мезотелиома плевры (стрелка):*
А – прямая рентгенограмма; Б – боковая рентгенограмма

ные контуры опухоли при отсутствии перифокальных воспалительных изменений свидетельствуют о ее экспансивном росте. При злокачественных опухолях плевры определяется выраженное утолщение плевры без четких границ из-за инфильтрирующего роста опухоли и реактивных изменений окружающих тканей.

Высокой диагностической точностью среди рентгенологических методов исследования при опухолях плевры обладает компьютерная томография (рис. 5.28). При этом исследовании более отчетливо, чем при обычной рентгенографии и томографии, выявляется распространенность опухоли, ее взаимоотношения с тканями грудной стенки и соседними органами даже при наличии значительного количества жидкости в плевральной полости.

Ультрозвуковое сканирование при опухолях плевры так же является информативным методом диагностики, которое позволяет уточнить толщину плевры в различных отделах, характер жидкости и ее количество.

Важнейшее значение в ранней диагностике опухолей плевры имеет исследование плеврального экссудата. Экссудат в большинстве случаев геморрагического характера, содержит обилие эритроцитов. Серозный экссудат по клеточному составу является лимфоцитарноэозинофильным. Количество эозинофилов в нем достигает 60%, а нейтрофилов – не превышает 27%. Признаком опухолевого процесса является обнаружение атипичных клеток в экссудате с выраженным полиморфизмом ядер и патологическими митозами. Цитологическая картина не является абсолютным признаком наличия или отсутствия опухоли плевры. Часто для постановки диагноза требуются трансторакальная пункционная биопсия и гистологическое исследование полученного материала. Если пункционная биопсия является сомнительной, а плевральная полость не облитерирована, то требуется выполнение торакоцентеза и плевроскопии.

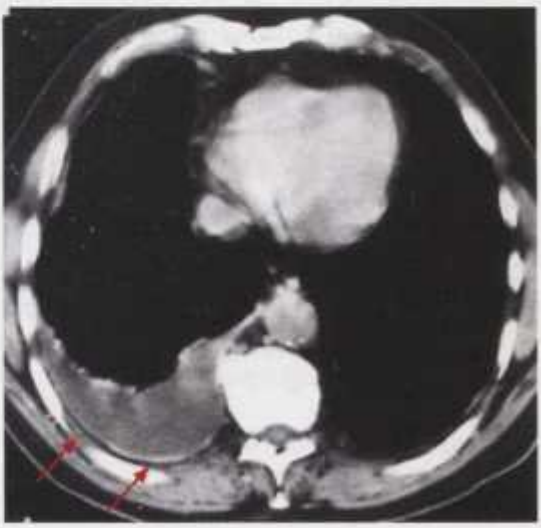


Рис. 5.28. *Компьютерная томограмма диффузной мезотелиомы плевры (стрелки)*

Лечение. Наиболее радикальным методом лечения локализованных фиброзных мезотелиом является хирургическое удаление опухоли. При диффузных мезотелиомах это возможно лишь в редких случаях ранней диагностики их. Первым из отечественных хирургов успешное удаление мезотелиомы выполнил С.И. Спасокукоцкий в 1925 г. Лишь около 10% больных мезотелиомами оперируются, остальные признаются неоперабельными из-за значительного распространения опухолевого процесса. За последние годы процент операбельности этих больных и результаты лечения существенно не изменились.

Объем оперативного вмешательства определяется в зависимости от распространенности процесса. При фиброзных мезотелиомах чаще всего прибегают к резекции опухоли с прилежащим участком грудной стенки и частичной резекцией легкого.

Резекция грудной стенки производится под наркозом. Разрез проводится через все мягкие ткани грудной стенки до ребер. Отсепаровывается овальный кожно-мышечный лоскут, который поднимается над местом расположения опухоли кверху или кзади. Производится резекция двух ребер, лежащих выше и ниже опухоли. Пересекаются ребра и межреберные ткани кпереди от опухоли и кзади от нее. Образовавшийся «реберный» лоскут откидывается кзади. Если опухоль париетальной плевры не сращена с ребрами и межреберными мышцами, то ее удаляют вместе с плеврой и внутригрудной фасцией, а «реберный» и кожно-мышечный лоскуты укладывают на место, дренируют плевральную полость и рану грудной стенки зашивают. Если опухоль прорастает в ткани «реберного» лоскута, то его удаляют вместе с опухолью. При переходе опухоли на висцеральную плевру и легкое производят одновременно соответствующую резекцию легкого, иногда выполняют лобэктомию или пневмонэктомию. Размеры радикальной операции определяются в зависимости от площади распространения опухолевого процесса с обязательным соблюдением современных принципов абластичности вмешательства.

При диффузных мезотелиомах большие операции по типу плевро- пневмонэктомии с обширной резекцией грудной стенки не всегда оправданны из-за высокой послеоперационной летальности и плохих отдаленных результатов.

Лучевая терапия при мезотелиомах тоже мало эффективна. В подавляющем большинстве случаев при злокачественных мезотелиомах показано только симптоматическое лечение, направленное на уменьшение болей, удаление плеврального экссудата, а также химиотерапия.

Прогноз при диффузной мезотелиоме плохой. Опухоль быстро распространяется по плевре и окружающим тканям, рано дает метастазы в регио-

парные лимфатические узлы и в лимфатические узлы средостения. Необходимо стремиться к более ранней диагностике опухолей плевры, когда имеется возможность радикального оперативного вмешательства и предупреждения рецидива и метастазирования после операции при комплексном лечении в послеоперационном периоде (химиотерапия, лучевая терапия).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Укажите отличие экссудата от трансудата.
2. Укажите метод исследования, обязательный для уточнения долевой локализации патологического процесса в легких.
3. Укажите рентгенологические признаки рака легкого.
4. Укажите наиболее частые осложнения острых абсцессов легкого.
5. Что обозначает термин «секвестрация легкого»?
6. Укажите признак, по которому эмпиему плевры считают хронической.
7. Укажите наиболее часто встречающееся осложнение эхиноккокоза легких.
8. Укажите признаки, характеризующие рак легкого типа Панкоста.
9. Какие операции наиболее часто применяют при гамартоме легкого?
10. Укажите ведущие рентгенологические признаки доброкачественной опухоли легкого.
11. Какие клинические проявления и симптомы составляют при раке легкого синдром Пьера Мари-Бамбергера?



Морган Вестлинг (Morgan Weistling). **Сельский доктор (The Country Doctor).**

Морган Вестлинг – известный современный американский художник. Картина «Сельский доктор» представляет великолепную иллюстрацию медицины начала XX века. Центральное место в картине предоставлено прежде всего доктору, который осматривает градусник. Распылитель в левой руке врача вызывает некоторый страх, но и интерес больного ребенка. Общая атмосфера доверия на лице у матери, за которой пугливо прячется маленькая девочка, так и спокойное выражение доктора, располагают к восприятию успеха назначенного доктором лечения

Глава VI

ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ СРЕДОСТЕНИЯ

КРАТКИЕ ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Средостением называется часть грудной полости, ограниченная спереди грудиной, частично реберными хрящами и позадигрудинной фасцией, сзади – передней поверхностью грудного отдела позвоночника, шейками ребер и предпозвоночной фасцией, с боков – листками средостенной плевры. Снизу средостение ограниченно диафрагмой, а сверху – условной горизонтальной плоскостью, проведенной через верхний край рукоятки грудины (рис. 6.1).

Средостение содержит различные органы и нервно-сосудистые образования, окруженные значительным количеством клетчатки, и представляет собой анатомически и функционально взаимосвязанный комплекс, обеспечивающий устойчивое состояние организма.

Предложено большое количество схем условного деления средостения на отделы. Наиболее часто выделяют переднее и заднее средостение и три его этажа – верхний, средний и нижний. Средостение делится на четыре отдела – верхнее, переднее, среднее и заднее (рис. 6.2). Верхнее средостение включает все образования, расположенные выше условной плоскости, проведенной на уровне верхнего края корней легких (IV грудного позвонка). Ниже этой плоскости, между телом грудины и передней поверхностью перикарда, нахо-

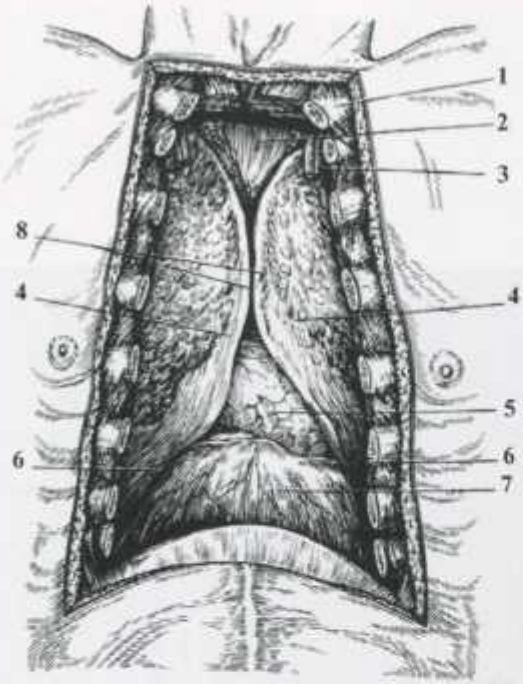


Рис. 6.1. *Топография переднего средостения после удаления грудины (по А.Н. Максименкову):*

1 – ключица; 2 – область вилочковой железы; 3 – внутренние сосуды груди; 4 – передний край легких; 5 – перикард; 6 – реберно-диафрагмальный синус; 7 – диафрагма; 8 – передний край плевры

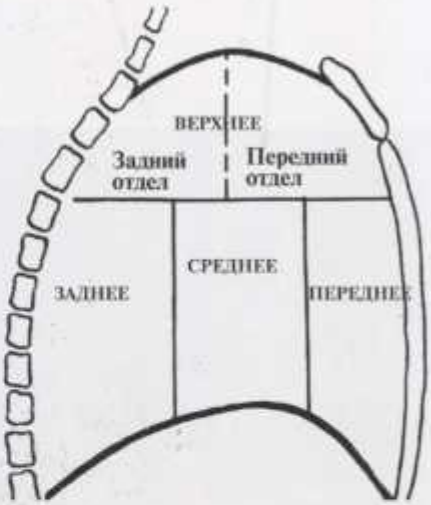


Рис. 6.2. *Отделы средостения*

дится нижнее переднее средостение. Заднее средостение ограничено спереди бифуркацией трахеи и задней стенкой перикарда, сзади – позвоночником. Между передним и задним средостением находится средний отдел. Дополнительно к этому делению в практической хирургии различают передний и задний отделы верхнего средостения, а переднее, среднее и заднее средостение объединяют в понятие нижнее средостение. Границей между передним и задним отделами верхнего средостения служит трахея.

В переднем отделе верхнего средостения находятся вилочковая железа или ее остатки, верхний отдел верхней полой вены, правая и левая плечеголовные вены, дуга аорты и отходящие от нее ветви, плечеголовной ствол, левая общая сонная артерия, левая подключичная артерия. В заднем отделе верхнего

средостения расположены пищевод, грудной лимфатический проток, симпатические стволы, блуждающие нервы, нервные сплетения органов и сосудов грудной полости, фасции и клетчаточные пространства (рис. 6.3). В переднем средостении располагаются клетчатка, отроги внутригрудной фасции, в листках которой заключены внутренние грудные сосуды, загрудинные лимфатические узлы, передние средостенные узлы. В среднем средостении находятся перикард с заключенным в нем сердцем и внутриперикардиальными отделами крупных сосудов, бифуркация трахеи и главные бронхи, легочные артерии и вены, диафрагмальные нервы с сопровождающими их диафрагмально-перикардиальными сосудами, фасциально-клетчаточные образования, лимфатические узлы. В заднем средостении – нисходящая аорта, непарная и полунепарная вены, симпатические стволы, блуждающие нервы, пищевод, грудной проток, лимфатические узлы, клетчатка и отроги внутригрудной фасции, окружающие органы средостения.

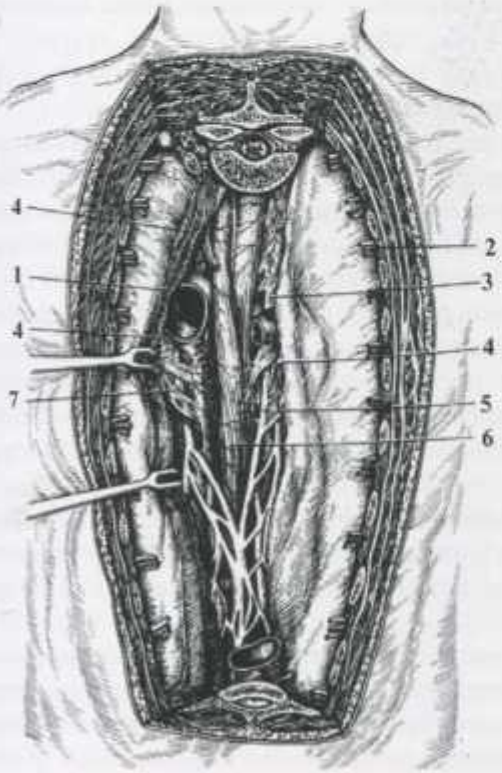


Рис. 6.3. *Топография заднего средостения (по А.Н. Максименкову):*

1 – аорта; 2 – межреберные сосуды; 3 – непарная вена; 4 – клетчатка средостения; 5 – правый блуждающий нерв; 6 – пищевод; 7 – левый блуждающий нерв

НОВООБРАЗОВАНИЯ СРЕДОСТЕНИЯ

Новообразования средостения происходят из разнородных тканей и объединяются лишь одними анатомическими границами. К ним относят не только истинные опухоли, но и различные по локализации, происхождению и течению кисты и опухолевидные образования. Все новообразования средостения по их происхождению можно разделить на следующие группы.

- Первичные новообразования средостения.
- Опухоли органов средостения (пищевод, трахея, перикард, вилочковая железа, грудной лимфатический проток).
- Опухоли из тканей, ограничивающих средостение (плевра, грудина, диафрагма).
- Вторичные злокачественные опухоли средостения (метастазы злокачественных опухолей органов, расположенных вне средостения, в лимфатические узлы средостения).
- Псевдоопухолевые заболевания (поражение лимфатических узлов при туберкулезе, паразитарные кисты, аневризмы и пороки развития крупных сосудов, ограниченные воспалительные процессы и некоторые другие).

Первичные новообразования средостения

К первичным новообразованиям средостения относятся опухоли и кисты, развившиеся из тканей, эмбриогенетически присущих медиастинальному пространству, или из аберрантных тканей, сместившихся в средостение при нарушении эмбриогенеза. Опухоли и кисты средостения составляют 3–7% в структуре всех онкологических заболеваний. Около 80% всех опухолей средостения относится к доброкачественным, и только 20% – к злокачественным. Понятие первичных новообразований средостения собирательное, оно включает в себя десятки различных по происхождению, гистогенезу, характеру роста опухолей и кист, локализующихся в различных отделах средостения. Классификация первичных новообразований средостения приведена на схеме 6.1.

Несмотря на многообразие различных новообразований средостения, их симптоматика, клиническое течение, а также применяемые методы диагностики и лечения имеют много общего, что часто не зависит от различий в их гистологическом строении.

Клиника. Новообразования средостения обнаруживаются преимущественно в молодом и среднем возрасте, причем одинаково часто как у мужчин, так и у женщин. В развитии новообразований средостения можно выделить бессимптомный период и период выраженных клинических проявлений. Дли-



Схема 6.1. *Классификация первичных новообразований средостения*

тельность бессимптомного периода зависит от локализации и размеров новообразования, его характера (злокачественное, доброкачественное), скорости роста, взаимоотношений с органами средостения. Очень часто новообразования средостения длительное время протекают бессимптомно и их случайно обнаруживают при профилактическом рентгенологическом исследовании грудной клетки.

Клиника новообразований средостения слагается из симптомов сдавления или прорастания соседних органов и тканей (компрессионный синдром), общих проявлений заболевания и специфических симптомов, характерных для различных новообразований.

Наиболее частым симптомом являются боли, возникающие вследствие сдавления или прорастания нервных стволов или нервных сплетений, что возможно как при доброкачественных, так и злокачественных новообразованиях средостения. Боли, как правило, интенсивные, локализующиеся на стороне поражения, нередко иррадиируют в плечо, шею, межлопаточную область. Боли с левосторонней локализацией часто похожи на боли при стенокардии, по поводу которой больные иногда длительное время безуспешно лечатся медикаментозными средствами. Выраженный постоянный болевой синдром характерен для злокачественных опухолей и обусловлен прорастанием их в нервные стволы и сплетения. При возникновении болей в костях следует предполагать наличие метастазов. Сдавление или прорастание шей-

ного отдела или боковых рогов VIII шейного и I грудного сегмента спинного мозга и симпатического нервного ствола обусловливает возникновение синдрома Горнера-Клода Бернара (птоз, миоз и энофтальм на стороне поражения), нарушение потоотделения, повышение местной температуры, изменение дермографизма. Поражение возвратного гортанного нерва проявляется осиплостью голоса, диафрагмального нерва – высоким стоянием купола диафрагмы. Сдавление спинного мозга неврогенными опухолями, имеющими форму «песочных часов», ведет к расстройствам функции спинного мозга, вплоть до параплегии, с нарушением функций тазовых органов.

Проявлением компрессионного синдрома является и сдавление крупных сосудов средостения и, в первую очередь, верхней полой вены (синдром верхней полой вены). Он проявляется нарушением оттока венозной крови от головы и верхней половины туловища: у больных появляются головные боли, шум и тяжесть в голове, усиливающиеся в наклонном положении, боли в груди, одышка, отечность и синюшность лица, верхней половины туловища, набухание вен шеи и грудной клетки. Центральное венозное давление повышается до 2,9–3,9 кПа (300–400 мм вод. ст.). При сдавлении трахеи и крупных бронхов возникают кашель и одышка, а в поздних стадиях – стридорозное дыхание, кровохарканье. Компрессия пищевода может обусловливать развитие дисфагии.

На поздних стадиях развития новообразований, а также при возникновении осложнений, появляются общая слабость, повышение температуры тела, потливость, похудание, которые характерны для злокачественных опухолей. У некоторых больных наблюдаются проявления нейроэндокринных нарушений, связанных с интоксикацией организма продуктами метаболизма, выделяемыми растущими опухолями. К ним относится артралгический синдром, напоминающий ревматоидный полиартрит: боли и припухлость суставов, отеки мягких тканей конечностей, развитие периостальных остеофитов (синдром Мари-Бамбергера), тахикардия, нарушение сердечного ритма.

Некоторым новообразованиям средостения присущи специфические симптомы. Так, кожный зуд, ночное потоотделение характерны для злокачественных лимфом (лимфогранулематоз, лимфоретикулосаркоматоз), спонтанная гипогликемия наиболее часто развивается при фибросаркомах средостения, симптомы тиреотоксикоза характерны для внутригрудного тиреотоксического зоба, миастения часто развивается при опухолях вилочковой железы.

Таким образом, клинические признаки новообразований средостения весьма многообразны, однако они появляются в поздних стадиях развития заболевания и не всегда позволяют установить точный этиологический и топический диагноз. Важными для диагностики являются данные рентгеноло-

гических и инструментальных методов исследования, особенно для распознавания ранних стадий заболевания.

Диагностика. Основным методом диагностики новообразований средостения является рентгенологический. Применение комплексного рентгенологического исследования позволяет в большинстве случаев определить локализацию патологического образования – средостение или соседние органы и ткани (легкие, диафрагма, грудная стенка), распространенность процесса и степень резектабельности опухоли.

К обязательным рентгенологическим методам обследования больного с новообразованием средостения относятся: рентгеноскопия, рентгенография и компьютерная томография грудной клетки (рис. 6.4), контрастное исследование пищевода. Многоосевая рентгеноскопия дает возможность выявить

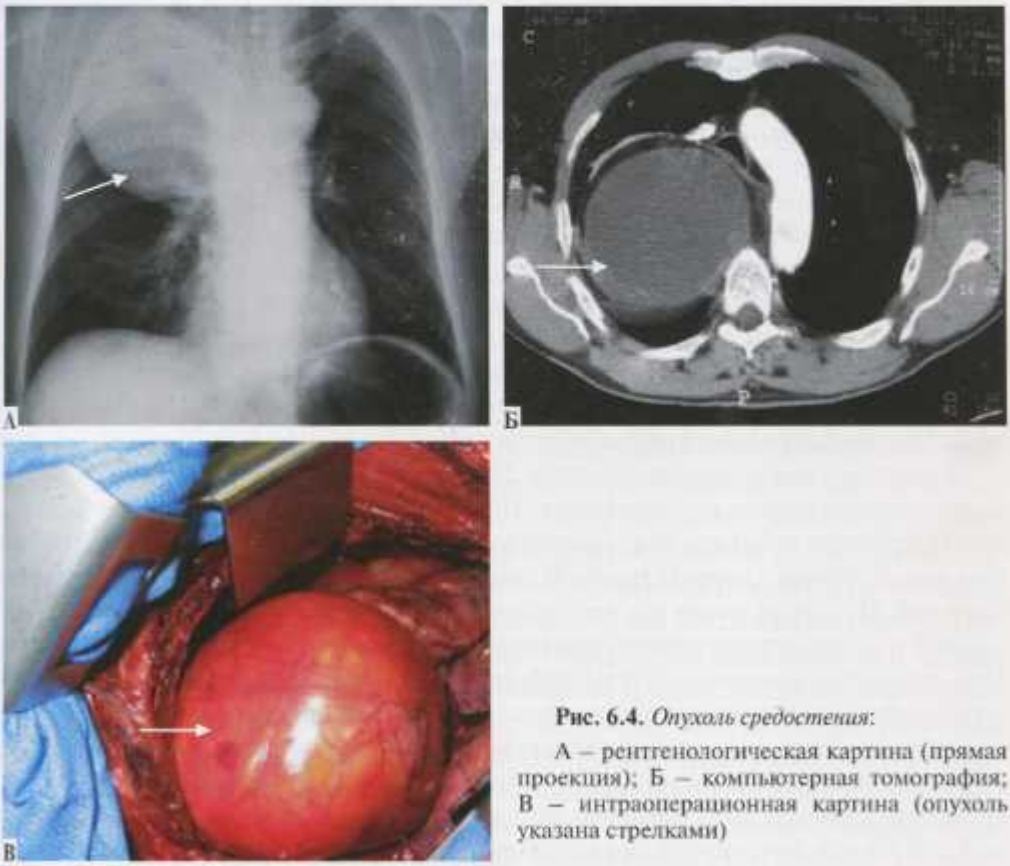


Рис. 6.4. *Опухоль средостения*:

А – рентгенологическая картина (прямая проекция); Б – компьютерная томография; В – интраоперационная картина (опухоль указана стрелками)

патологическую тень, составить представление о ее локализации, форме, размерах, подвижности, интенсивности, контурах, установить отсутствие или наличие пульсации ее стенок. В ряде случаев можно судить о связи выявленной тени с расположенными рядом органами (сердцем, аортой, диафрагмой). Установление локализации новообразования в значительной степени позволяет определить его характер, так как многим из них свойственно расположение в области определенных органов и тканей, которые являются источниками их развития.

Для уточнения полученных при рентгеноскопии данных производят рентгенографию в прямой и боковой проекциях. Очень информативными являются суперэкспонированные рентгенограммы и электрорентгенография на бумаге. На жестких снимках хорошо выявляются контуры образования, имеющие в своем составе плотные включения или обызвествление стенок, изменение контуров прилежащих костных структур. При компьютерной томографии уточняют структуру затемнения, его контуры, отношение новообразования к соседним органам и тканям. В зависимости от цели избирают проекцию и глубину срезов. Контрастирование пищевода помогает оценить его состояние, определить степень смещения или прорастания новообразованием средостения.

Дополнительные рентгенологические методы исследования весьма разнообразны и показания к их применению определяются целями исследования. К ним относятся многоцелевая рентгенокимография, пневмомедиастинография (ретромандибулярный, ретроксифоидальный, паравертебральный и парастернальный способы), наложение диагностического пневмоторакса, пневмоперитонеума, пневмоперикардиума, ангиография (аортография, ангиокардиография, азигография, контрастирование полых вен), медиастинальная лимфография, компьютерная рентгенотомография.

В диагностике новообразований средостения широко применяют эндоскопические методы исследования. Бронхоскопия применяется для исключения бронхогенной локализации опухоли или кисты, а также для определения прорастания злокачественной опухолью средостения трахеи и крупных бронхов. Во время этого исследования возможно проведение трансбронхиальной или транстрахеальной пункционной биопсии образований средостения, локализующихся в области бифуркации трахеи. Весьма информативным в ряде случаев оказывается проведение медиастиноскопии и торакоскопии, при которых биопсию осуществляют под контролем зрения. Взятие материала для гистологического или цитологического исследования возможно и при трансторакальной пункционной или аспирационной биопсии, проводимой под рентгенологическим или ультразвуковым контролем.

При наличии увеличенных лимфатических узлов надключичных областей проводят прескаленную биопсию, что позволяет определить их метастатическое поражение или установить системное заболевание (саркоидоз, лимфогранулематоз и др.). При подозрении на медиастинальный зоб используют сканирование области шеи и грудной клетки после введения радиофармпрепарата йода (^{131}I). При наличии компрессионного синдрома производят измерение центрального венозного давления.

Больным с новообразованиями средостения выполняют общий и биохимический анализ крови, ИФА с кардиолипиновым антигеном (для исключения люэтической природы образования), реакцию с туберкулиновым антигеном. При подозрении на эхинококкоз показано определение реакции латекс-агглютинации (РЛА) с эхинококковым антигеном, непрямой гемагглютинации (РНГА), иммуноферментного анализа (РИФА). Изменения морфологического состава периферической крови обнаруживаются, главным образом, при злокачественных опухолях (анемия, лейкоцитоз, лимфопения, ускоренная СОЭ), воспалительных и системных заболеваниях. При подозрении на системные заболевания (лейкоз, лимфогранулематоз, ретикулосаркоматоз и др.), а также на незрелые неврогенные опухоли выполняют костномозговую пункцию с изучением миелограммы.

Неврогенные опухоли

Неврогенные опухоли являются наиболее частыми и составляют около 30% среди всех первичных новообразований средостения. Они возникают из оболочек нервов (невриномы, нейрофибромы, неврогенные саркомы), нервных клеток (симпатогониомы, ганглионевромы, параганглиомы, хемодектомы). Наиболее часто неврогенные опухоли развиваются из элементов пограничного ствола и межреберных нервов, редко – из блуждающего и диафрагмального нервов. Обычной локализацией этих опухолей является заднее средостение, точнее, реберно-позвоночное углубление. Значительно реже неврогенные опухоли располагаются в переднем и среднем средостении.

Невринома (рис. 6.5) – наиболее распространенная неврогенная опухоль. Это зрелая опухоль развивается из шванновских клеток оболочек нервов. Несколько реже встречается нейрофиброма. Обычно она локализуется в заднем средостении, одинаково часто как справа, так и слева. Опухоль характеризуется медленным ростом, но может достигать больших размеров. Описаны случаи ее малигнизации. При этом нейрофибромы более склонны к озлокачествлению. Злокачественные опухоли оболочек нервов – неврогенные саркомы – характеризуются быстрым, преимущественно инкапсулированным ростом. Течение неврогенной саркомы обусловлено степенью ее злокаче-



Рис. 6.5. *Невринома заднего средостения (указана стрелкой) с компрессией спинного мозга (справа)*

ственности. Низкодифференцированные неврогенные саркомы характеризуются бурным, инфильтративного характера ростом, ранним отдаленным метастазированием. Нейрофибромы и неврогенные саркомы часто сочетаются с болезнью Реклингхаузена.

Опухоли из нервных клеток вегетативной нервной системы чаще имеют доброкачественное течение, но могут малигнизироваться или первоначально характеризоваться злокачественным течением (ганглионейробластома, симпатогониома). В этом отношении особенно неблагоприятен прогноз при симпатогониоме. Она отличается быстрым прогрессирующим ростом, частым злокачественным перерождением. В случае малигнизации опухоль рано метастазирует, преимущественно в печень, кости черепа, легкие и лимфатические узлы.

Хемодектома, или нехромаффинная параганглиома – опухоль, исходящая из клеток хеморецепторов или хеморецепторных телец. Хемодектома средостения развивается преимущественно из кардиоаортальной группы телец, располагающихся вокруг дуги аорты. Опухоль растет медленно, долгое время протекает бессимптомно. Она склонна к мультицентрическому росту, т.е. развитие опухоли происходит одновременно в ряде хеморецепторных телец. В случае длительного роста хемодектома может, как бы «обрастать» вокруг крупных сосудов, нервных стволов и других прилежащих органов и тканей. В литературе описаны случаи развития злокачественной хемодектомы.

Параганглиома средостения – зрелая опухоль, развивается из хромаффинных параганглиев. Встречается чрезвычайно редко. Опухоль, являясь гормонально активной, характеризуется специфической симптоматикой: артериальной гипертензией, тахикардией, болями в сердце и др., что обусловлено избыточной продукцией катехоламинов (см. раздел «Опухоли надпочечников»).

Неврогенные опухоли, располагающиеся в заднем средостении, в реберно-позвоночном углублении, могут через межпозвоночные отверстия проникать в спинномозговой канал и вызывать сдавление спинного мозга, с развитием соответствующей неврологической симптоматики (опухоли в виде «песочных часов»).

Опухоли из тканей, смещенных в средостение

К этим образованиям относятся **тератомы** (от греч. *teratos* – чудо), или, как их нередко называют, дермоиды средостения – опухоли, содержащие различные ткани, обычно отсутствующие в той части тела, где они возникают. Среди первичных новообразований средостения тератомы по частоте занимают второе место после неврогенных опухолей и составляют 10–15%. Тератомы состоят из тканей или элементов тканей, относящихся ко всем трем зародышевым листкам. Эти новообразования имеют врожденный характер и возникают в процессе нарушенного эмбриогенеза.

Представляют интерес существующие гипотезы происхождения тератом. Согласно одной из них, во время беременности один плод получает неправильное развитие и оказывается внутри другого, развиваясь до определенного периода, а затем претерпевает дегенеративные изменения. Другая гипотеза объясняет появление тератом партеногенетическим развитием зародышевых клеток. И, наконец, согласно третьей, тератомы происходят из «остатков» полипотентных клеток, «забытых» во время процесса эмбриогенеза, возможно, за счет нарушения механизма клеточной дифференциации.

Макроскопически тератомы могут быть представлены в виде кистозных образований: однокамерных и многокамерных, а также солидных тератом – плотных образований, иногда содержащих мелкие кистозные полости (рис. 6.6). Стенки кистозных тератом, как правило, плотные, толстые, внутри они могут содержать тягучую, похожую на сало массу, бурую жидкость, волосы, зубы, кости, а иногда – и частично развитый плод. Тератомы могут достигать значительных размеров и вызывать компрессию органов средостения. Активация роста тератом средостения может происходить после травмы, при беременности, под воздействием нейрогуморальных сдвигов в период полового созревания. Располагаются они преимущественно в переднем средостении

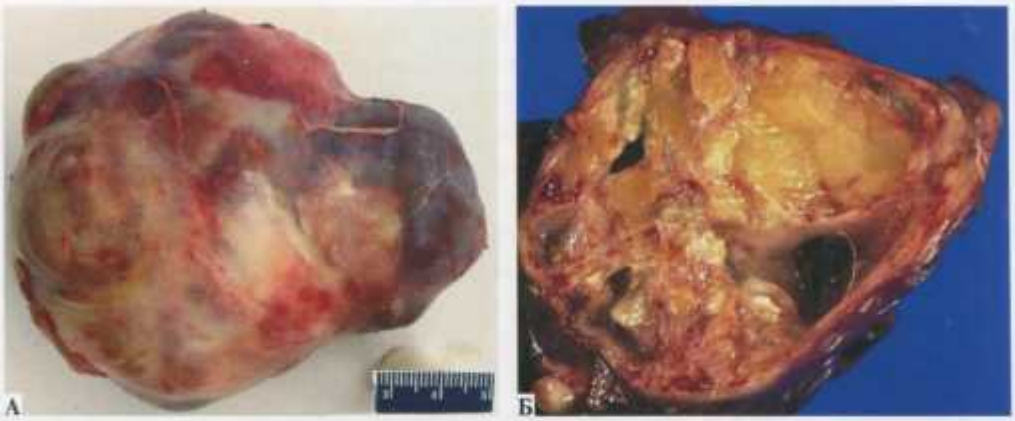


Рис. 6.6. *Удаленная тератома средостения (препарат):*
А – общий вид опухоли; Б – опухоль на разрезе

и в переднем отделе верхнего средостения. При рентгенологическом исследовании в них могут выявляться зубы, кости. Течение этих новообразований может осложняться нагноением, малигнизацией. Незрелые или злокачественные тератомы (тератобластомы) характеризуются быстрым инфильтративным ростом, склонностью к распаду опухоли и развитию гнойных осложнений. При нагноении тератомы возможен ее прорыв в трахеобронхиальное дерево, крупные сосуды с развитием смертельной эмболии, кровотечения.

К новообразованиям, развившимся из тканей, смещенных в средостение, относится медиастинальный зоб. Его относят к опухолям условно, так как в точном смысле этого понятия, он таковой не является. Медиастинальный зоб чаще встречается у женщин (2:1–3:1). Как правило, заболевают лица в возрасте старше 40 лет.

Медиастинальный зоб может быть загрудинным, ныряющим (как вариант загрудинного) и внутригрудным. *Загрудинным* называется зоб, верхний полюс которого удается прощупать со стороны яремной ямки. *Ныряющий (или скрывающийся)* зоб располагается за грудиной. При глотании, кашле, глубоком вдохе, натуживании зоб перемещается кверху, но не выходит полностью из-за рукоятки грудины. Прощупать в этот момент удается лишь верхнюю поверхность его верхнего полюса. *Внутригрудной* зоб полностью находится за грудиной и пальпации не доступен. Медиастинальный зоб развивается из загрудинно опустившейся щитовидной железы или происходит из добавочных щитовидных желез, смещенных в средостение в процессе эмбриогенеза. Зоб, развившийся из смещенных в средостение зачатков щитовидной железы, на-

зывают аберрантным. Аберрантным может считаться зоб, полностью отграниченный от щитовидной железы и обладающий самостоятельной подвижностью (см. раздел «Заболевания щитовидной железы»).

Чаще встречаются узловые, реже – диффузные формы. Аберрантный (добавочный, эктопический) зоб – патологически увеличенная добавочная щитовидная железа. В зобах, развивающихся из аберрантных зачатков щитовидной железы, может развиваться злокачественная опухоль. Чаще малигнизации подвергаются узловые гипо- и эутиреоидные формы зоба.

Диагностика загрудинного и ныряющего зоба, в случаях, когда удается пальпировать его верхний полюс, не представляет больших трудностей. Значительно сложнее диагностируется внутригрудной зоб. Типичным местом его локализации является передний отдел верхнего средостения, позади рукоятки грудины справа или слева от трахеи, в зависимости от исходной его зоны – нижних отделов правой или левой доли щитовидной железы. Правосторонние локализации встречаются чаще. Иногда развивается смещение вниз и гиперплазия угла перешейка щитовидной железы. В случаях диффузного внутригрудного зоба, сравнительно редких, трахея оказывается заключенной в своеобразную муфту почти со всех сторон. При аберрантном внутригрудном зобе он может локализоваться в заднем средостении: позади пищевода, между пищеводом и трахеей или рядом с позвоночником. Существенное значение для подтверждения зоба имеет радиоизотопное сканирование с ^{99m}Tc и ^{131}I, но отрицательные данные этого исследования не отвергают наличия «холодного» или коллоидного зобного узла. В этих случаях показано применение КТ или МРТ средостения.

К редким злокачественным опухолям средостения относятся медиастинальная семинома и хорионэпителиома средостения. Семинома встречается исключительно у мужчин. Хорионэпителиома также преимущественно поражает мужчин, в основном, в возрасте 15–35 лет. Выраженная гормональная активность хорионэпителиомы приводит у мужчин к гиперплазии грудных желез, атрофии яичек; у женщин – к нагрубанию молочных желез, как при беременности, выделению молозива. Эти экстрагенитальные опухоли чрезвычайно злокачественны, рано дают многочисленные гематогенные метастазы, обладают быстрым инфильтративным ростом. Опухоли редко достигают больших размеров, так как больные погибают в результате раннего и обширного гематогенного метастазирования. Прогноз, как правило, неблагоприятный.

Опухоли из соединительной ткани

Эта группа опухолей средостения очень многочисленна и включает в себя доброкачественные и злокачественные новообразования, развивающиеся из всех видов соединительной ткани (фиброма (рис. 6.7), фибросаркома, липо-

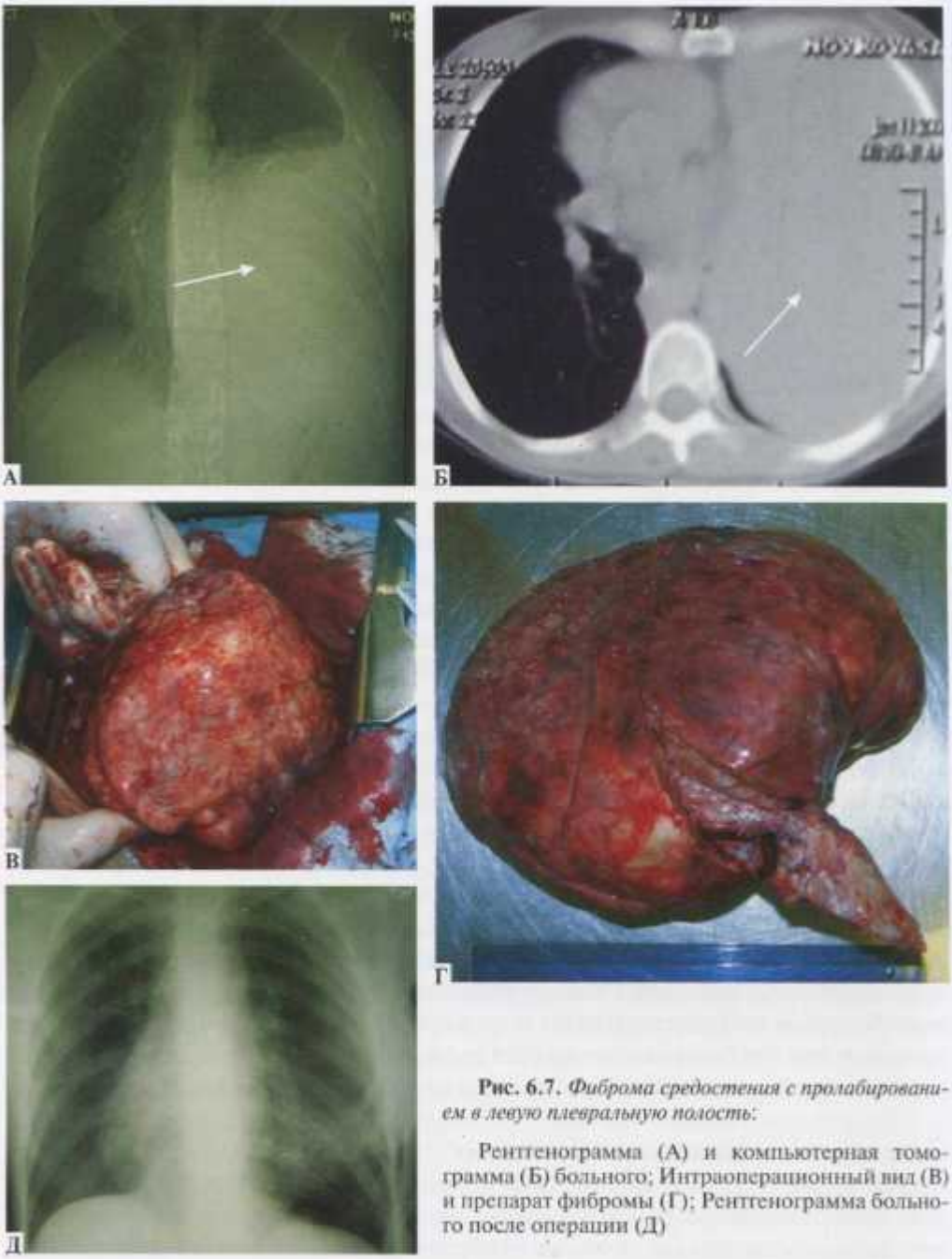


Рис. 6.7. *Фиброма средостения с пролабированием в левую плевральную полость:*

Рентгенограмма (А) и компьютерная томограмма (Б) больного; Интраоперационный вид (В) и препарат фибромы (Г); Рентгенограмма больного после операции (Д)

ма, липосаркома, гемангиома, лимфангиома, ангиосаркома, мезенхимома, рабдомиома, рабдомиосаркома, остеома, злокачественная синовиома и др.). Каждая из таких опухолей встречается нечасто, но суммарно они образуют довольно большую группу. Среди опухолей соединительнотканного происхождения преобладают доброкачественные новообразования. Они характеризуются медленным ростом, довольно длительно протекают бессимптомно. Локализоваться опухоли могут в самых различных отделах средостения. Из злокачественных опухолей наиболее часто встречаются фибросаркомы и сосудистые опухоли: ангиоэндотелиомы, злокачественные гемангиоперицитомы, ангиосаркомы. Они встречаются преимущественно в молодом возрасте, одинаково часто как у мужчин, так и у женщин. Богатая васкуляризация сосудистых злокачественных опухолей приводит к их бурному росту и быстрому метастазированию.

Наиболее часто среди всех опухолей из соединительной ткани встречаются липомы средостения. Они составляют от 2 до 4% всех опухолей и кист средостения. Липомы обычно возникают у женщин, склонных к ожирению. Типичной локализацией этих образований является правый кардио-диафрагмальный угол, где при рентгенологическом исследовании определяется однородная тень овальной формы, малой интенсивности, с четкими контурами, прилегающая к сердцу и диафрагме. В большинстве случаев липомы являются абдомино-медиастинальными и представляют из себя опухоли из предбрюшинной клетчатки передней брюшной стенки, проникающие в переднее средостение через щель Ларрея (рис. 6.8). Дифференциальная диагностика между абдомино-медиастинальной липомой, целомической кистой перикарда и диафрагмальной грыжей Ларрея проводится, в основном, наложением ретроксифоидального пневмомедиастинума: газ окружает липому и расслаивает ее на дольки. Встречаются также шейно-медиастинальные липомы, медиастинальные – располагающиеся только в средостении, и липомы парастернально-медиасти-

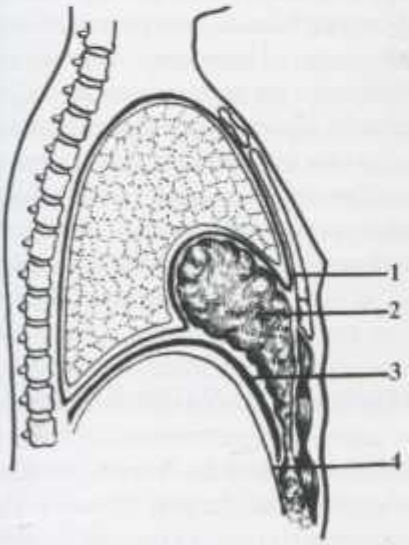


Рис. 6.8. *Абдомино-медиастинальная липома:*

1 – париетальная плевра; 2 – липома; 3 – диафрагма; 4 – брюшина

нальные, располагающиеся в виде «песочных часов» в переднем средостении и впереди от реберных хрящей. Липомы средостения малигнизируются крайне редко, в литературе описаны лишь единичные наблюдения. Медиастинальные липосаркомы характеризуются медленным ростом и поздним метастазированием, нередко они достигают больших размеров.

Опухоли из лимфоретикулярной ткани

Злокачественные поражения лимфоретикулярной ткани: первичная ретикулосаркома лимфатических узлов, лимфосаркома и гигантофолликулярная лимфома (болезнь Брилла-Симмерса), а также лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) объединяются под общим названием «лимфомы» – собирательное понятие для обозначения всех нелейкемических опухолей кроветворной и лимфоидной ткани. Избирательное, в ряде случаев, поражение лимфатических узлов средостения при этих заболеваниях диктует необходимость их выделения в отдельную группу первичных медиастинальных опухолей. Эта патология относится преимущественно к компетенции химио- и лучевых терапевтов, однако неизбежно встречается и в хирургических клиниках, где выполняют операции по поводу новообразований средостения.

Ретикулосаркому, диффузную и нодулярную лимфосаркомы (гигантофолликулярную лимфому) называют также «злокачественными лимфомами», термином, впервые предложенным еще Т. Бильротом. Некоторые авторы называют их гематосаркомами. Эти новообразования представляют собой злокачественные опухоли из лимфоретикулярной ткани. Поражают чаще лиц молодого и среднего возраста. Первоначально опухоль развивается в одном или нескольких лимфатических узлах с последующим распространением на соседние узлы. Характеризуясь выраженным инфильтративным ростом, опухолевый процесс быстро поражает капсулу узлов и распространяется на окружающие органы – перикард, сердце, легкие, сосуды и т.д. Быстрый бурный рост опухоли рано приводит к сдавлению органов средостения и развитию компрессионного синдрома. Опухоли метастазируют гомогистеотропно, т.е. преимущественно лимфогенным путем и в органы, содержащие лимфоидную ткань. Генерализация обычно наступает рано. В метастатический опухолевый процесс, помимо лимфатических узлов, вовлекаются печень, костный мозг, селезенка, кожа, легкие и другие органы. Более медленно протекает заболевание при нодулярной форме лимфосаркомы (гигантофолликулярной лимфоме).

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) обычно имеет более доброкачественное течение, чем злокачественные лимфомы. В 15–30% случаев в I стадии развития заболевания может наблюдаться первичное локальное по-

ражение лимфатических узлов средостения. Заболевание чаще встречается в возрасте 20–45 лет. Клиническая картина характеризуется неправильным волнообразным течением. Появляются слабость, потливость, периодические подъемы температуры, боли в грудной клетке. Но характерные для лимфогранулематоза кожный зуд, увеличение печени и селезенки, изменения красной крови и костного мозга на этой стадии часто отсутствуют. Первичный лимфогранулематоз средостения может длительно протекать бессимптомно, при этом увеличение медиастинальных лимфатических узлов долгое время может оставаться единственным проявлением процесса.

При медиастинальных лимфомах наиболее часто поражаются лимфатические узлы переднего и переднего верхнего отделов средостения, корней легких. Рентгенологическая картина характеризуется расширением срединной тени в верхнем и среднем отделах, с одной или с двух сторон. Очертания расширенной тени обычно четкие, часто волнистые, иногда полициклические. Ретростернальное пространство сужено, иногда полностью затемнено. При обширных поражениях контуры сердца и границы между сердечными камерами частично или полностью перекрыты увеличенными лимфатическими узлами. Последние сливаются между собой и образуют обширные конгломераты, сдавливающие и прорастающие соседние органы и ткани. Нередко отмечается парадоксальная подвижность диафрагмы, обусловленная сдавлением или прорастанием диафрагмального нерва лимфатическими узлами.

Дифференциальная диагностика проводится с первичным туберкулезом, саркоидозом и вторичными злокачественными опухолями средостения. Подспорьем в диагностике может быть проведение пробного облучения, так как злокачественные лимфомы в большинстве случаев чувствительны к лучевой терапии (симптом «тающего снега»). Окончательный диагноз устанавливается при морфологическом исследовании материала, полученного при биопсии образования.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Среди болезней тимуса выделяют врожденные и приобретенные. К первым относят разновидности аплазии (агенезии), дис- и гипоплазий, врожденную тимомегалию, сопровождающиеся врожденными (наследственными или внутриутробно приобретенными) синдромами иммунодефицита.

Приобретенные заболевания тимуса включают в себя его атрофию, варианты гиперплазии (опухолевидную, лимфофолликулярную, приобретенную тимомегалию), а также воспалительные процессы (нередко распространя-

ющиеся на его ткань из легкого или переднего средостения, например, при медиастините, пневмонии, туберкулезе и т.д.). Наибольший интерес для хирургической практики, в том числе в связи с их распространенностью, представляют тимомы – органоспецифические опухоли вилочковой железы.

Опухоли, опухолеподобные поражения и кисты вилочковой железы

Новообразования средостения встречаются относительно редко, составляя около 1% от числа всех опухолей человека. В структуре новообразований средостения опухоли и кисты вилочковой железы занимают по частоте 5 место и составляют в среднем около 9%.

Долгое время любые опухоли вилочковой железы, независимо от их гистогенеза и строения, объединяли под общим термином «тимомы». Однако по современным представлениям под этим названием следует понимать исключительно опухоли тимуса, гистогенез которых связан только с его эпителием и состоящие из эпителиальных и лимфоидных клеток. При этом, лимфоидный компонент тимом представлен обычными для вилочковой железы Т-лимфоцитами на разных стадиях дифференцировки и не подвергшихся опухолевой трансформации. Опухолевый, эпителиальный компонент представлен различными популяциями эпителиальных клеток тимуса, нередко с сохранением их эндокринной активности – продукции тимических гормонов. Таким образом, все многообразие опухолей вилочковой железы разделяют на органоспецифические, гистогенез которых связан с ее эпителиальным компонентом, и органонеспецифические.

Среди органоспецифических опухолей выделяют тимомы и рак вилочковой железы.

Органонеспецифические опухоли представлены новообразованиями из любых прочих (неэпителиальных) типов клеток и тканей, имеющихся в вилочковой железе. Прежде всего, – это различные Т- и В- клеточные лимфомы, лимфома Ходжкина (лимфогранулематоз), а также мягкотканные, нейрогенные, герминогенные опухоли, тератомы, новообразования из клеток диффузной нейроэндокринной системы – разные варианты карциноидов и др.

Классификация опухолей вилочковой железы (ВОЗ, 2015)

Эпителиальные опухоли

Тимома

Тип А (включая атипичные варианты) (веретеноклеточная; медуллярная)

Тип АВ (смешанная)

Тип В1 (богатая лимфоцитами; лимфоцитарная; преимущественно кортикальная; органоидная)

Тип В2 (кортикальная)

Тип В3 (эпителиальная; атипичная; сквамоидная; высокодифференцированный рак тимуса)
Микроузловая тимома с лимфоидной стромой
Метапластическая тимома
Другие редкие тимомы (микроскопическая тимома, склерозирующая тимома, лимфофиброаденома)

Рак тимуса

Плоскоклеточный рак
Базалоидный рак
Мукоэпидермоидный рак
Лимфоэпителиоподобный рак
Светлоклеточный рак
Саркоматоидная карцинома (карциносаркома)
Аденокарциномы
Папиллярная аденокарцинома
Тимическая карцинома с аденоидно-кистозными проявлениями
Муцинозная аденокарцинома
Аденокарцинома неспецифицированная (неорганоспецифическая)
NUT карцинома (связана с мутацией гена NUT)
Недифференцированная карцинома
Другие редкие карциномы тимуса (аденосквамозная карцинома, гепатоидная карцинома, карцинома тимуса, неспецифицированная)

Нейроэндокринные опухоли тимуса

Карциноидные опухоли (типичный карциноид, атипичный карциноид)
Крупноклеточный нейроэндокринный рак
Комбинированный крупноклеточный нейроэндокринный рак
Мелкоклеточный нейроэндокринный рак
Комбинированный мелкоклеточный рак
Комбинированный рак тимуса

Герминогенные опухоли средостения

Семинома
Эмбриональная карцинома
Опухоль желточного мешка
Тератома (зрелая, незрелая)
Смешанные герминогенные опухоли
Герминогенные опухоли с соматотипичным солидным озлокачествлением
Герминогенные опухоли, ассоциированные с гематологическим озлокачествлением

Лимфомы средостения

Первичная медиастинальная крупноклеточная В-клеточная лимфома
Экстранодальная лимфома маргинальной зоны или мукозо-ассоциированной лимфоидной ткани (MALT-лимфома)
Другие зрелые В-клеточные лимфомы)
Т-лимфобластный лейкоз/лимфома
Анапластическая крупноклеточная лимфома (ALCL) и другие редкие зрелые Т- и NK-клеточные лимфомы
Ходжкинская лимфома
Новообразования из гистолитических и дендритных клеток средостения
Новообразования из клеток Лангерганса (Лангергансоклеточный гистиоцитоз, Лангергансоклеточная саркома)
Гистиоцитарная саркома
Фолликулярная дендритоклеточная саркома
Саркома из интердигиттирующих дендритных клеток

Миелоидная саркома и экстрамедуллярный острый миелоидный лейкоз

Опухоли мягких тканей средостения

Тимолипома
Липома
Липосаркома (дифференцированная, недифференцированная, миксоматозная, плеоморфная)
Единичная фиброзная опухоль (синовиальная саркома неспецифицированная, веретеноклеточная, эпителиоидоклеточная, смешанная)
Сосудистые опухоли (лимфангиома, гемангиома, эпителиоидная гемангиоэндотелиома, ангиосаркома)
Нейрогенные опухоли (опухоли периферических нервов, ганглионейрома, ганглионейробластома, нейробластома)

Эктопические опухоли тимуса

Эктопические опухоли щитовидной железы
Эктопические опухоли паращитовидной железы
Другие редкие эктопические опухоли

Современная гистологическая классификация опухолей тимуса, предложенная экспертами ВОЗ (2015), наравне с названиями типов опухолей, использует буквенные и цифровые обозначения

Буквой «А» обозначают принадлежность опухолевых клеток к медуллярным (темным). При наличии в опухоли кортикальных (светлых) опухолевых клеток используют аббревиатуру «В». Исключение составляет тип АВ, в котором кортикальные клетки не определяются, но при этом подразумевают, что выраженная очаговая лимфоидная инфильтрация может их маскировать. Тимомы типа В

состоят преимущественно из кортикальных клеток, а выделение вариантов B1, B2, B3, основано на оценке преобладания удельного веса эпителиального компонента над лимфоидным и атипии эпителиальных опухолевых клеток.

По рекомендациям ВОЗ (2015) при диагностике тимом для более точного определения прогноза и выбора тактики лечения в обязательном порядке необходимо указывать их принадлежность к следующим трем стадиям прогрессии:

I стадия – инкапсулированые (в том числе с микроинвазией в капсулу, но без ее прорастания, т.е. с неполной инвазией);

II стадия – с минимальной инвазией (с полной инвазией тимомы в капсулу, с ее прорастанием, или в окружающую жировую клетчатку);

III стадия – с распространенной инвазией (с прорастанием опухоли в окружающие структуры средостения, например плевру, перикард, крупные сосуды, легкие и т.д.).

Клиническая картина. Клинические проявления тимом зависят от вида опухоли, характера ее роста и размеров.

По клинической картине всех пациентов условно можно разделить на четыре группы.

Бессимптомное течение характерно для опухолей небольших размеров.

Симптомы сдавления и прорастания окружающих тканей и органов средостения, которые могут проявляться болями в грудной клетке, синдромом верхней полой вены, возможно развитие ателектаза легкого (доли), экссудативного плеврита или пневмонии, которые в свою очередь могут сопровождаться кашлем, одышкой, дыхательной недостаточностью.

Паранеопластические синдромы отмечаются у большой группы больных – до 40% пациентов с тимомами. Существует корреляция между гормональной активностью опухолей и вариантами аутоиммунных паранеопластических синдромов, благодаря чему можно выделить две группы последних. *Аутоиммунные паранеопластические синдромы первой группы* развиваются при гормонально активных тимомах и включают в себя I тип генерализованной миастении (П.С. Ветшев, О.В. Зайратьянц, 1991), аутоиммунные гемоцитопении (гемолитические анемии, лейкопении, тромбоцитопении), аутоиммунные эндокринопатии (диффузный токсический зоб, аутоиммунные тиреоидиты, сахарный диабет I типа), иммунные коагулопатии, интерстициальный нефрит. *Вторая группа аутоиммунных паранеопластических синдромов* развивается на фоне тимической недостаточности, сопровождающегося развитием приобретенного иммунного дефицита у больных с гормонально неактивными опухолями тимуса (органоспецифическими и органонеспецифическими). К этой группе относят генерализован-

ную миастению II типа, системную красную волчанку, прогрессирующий системный склероз (склеродермию), ревматоидный артрит, дермато- и полимиозит. Помимо аутоиммунных паранеопластических синдромов, свойственных для опухолей тимуса, необходимо выделить *паранеопластические синдромы, характерные для всех злокачественных опухолей*, в том числе и вилочковой железы. Среди этой группы известны гематологические синдромы (микроангиопатическая гемолитическая анемия), синдромы с поражением системы свертывания крови (хронический ДВС синдром), синдромы с признаками поражения ЦНС (сенсомоторная и подострая двигательная полинейропатии).

Также для злокачественных опухолей тимуса характерны *симптомы нарушения общего состояния* – анемия, похудание, слабость, тахикардия.

Диагностика тимом основывается на клинических проявлениях типичных паранеопластических синдромах (генерализованная миастения), в запущенных наблюдениях на симптомах сдавления и прорастания окружающих органов и тканей средостения. Генерализованная миастения проявляется слабостью и патологической утомляемостью различных групп поперечнополосатых мышц (глазодвигательных, жевательных, мимических, бульбарных, межреберных и скелетных). Частотой сочетания тимом с миастенией (до 40%) продиктована необходимость квалифицированного неврологического обследования, проведение прозериновой пробы и электромиографии у всех больных с тимомами.

Из методов лабораторной диагностики лишь определение повышенного более 1,0 нмоль/л титра антител к титину позволяет говорить о высокой вероятности тимомы (характерно для 80–90% пациентов с опухолевым поражением).

В топической диагностике тимом равно как других опухолей и опухолеподобных заболеваний вилочковой железы, в связи с преимущественно бессимптомным течением, ведущую роль играют лучевые методы диагностики.

Диагностический алгоритм включает в себя рентгенографию и рентгеноскопию органов грудной клетки, при которых в типичных наблюдениях определяется патологическое образование с бугристыми четкими контурами. Основным методом уточняющей диагностики является КТ (рис. 6.9) и МРТ (рис. 6.10, 6.11, 6.12), которые позволяют выявить как саму опухоль, так признаки инвазивного роста: нечеткость контуров, инфильтрацию жировой клетчатки средостения, инвазию в окружающие структуры и ткани, реактивные изменения в прилежащей легочной ткани, имплантационные метастазы и др. В связи с частой инвазией в крупные сосуды возникает необходимость выполнения КТ-ангиографии. Исследование сосудов средостения может



Рис. 6.9. *Компьютерная томограмма:*

Тимома (стрелки)

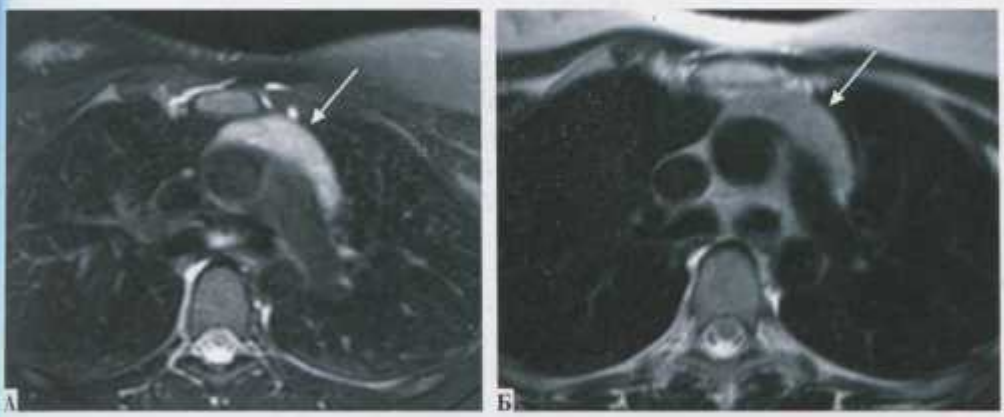


Рис. 6.10. *Магнитно-резонансные томограммы в аксиальной плоскости:*

Гиперплазия вилочковой железы (стрелка). А – Т2 взвешенное изображение с подавлением жировой ткани; Б – Т2 взвешенное изображение

быть произведено и при МР-ангиографии. Наиболее часто тимомы необходимо дифференцировать от гиперплазии вилочковой железы, тератом, лимфогранулематоза.

Радионуклеидное исследование проводится при подозрении на лимфому или при дифференциальной диагностике с медиастинальным зобом.

Лечение. Лечение тимом оперативное.

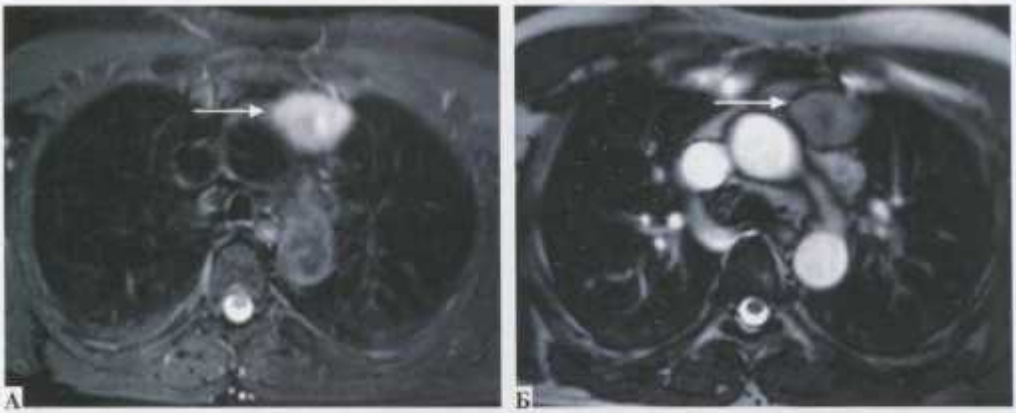


Рис. 6.11. *Магнитно-резонансные томограммы в аксиальной плоскости:*

Тимома (стрелка). А – Т2 взвешенное изображение с подавлением жировой ткани; Б – изображение с ярким сигналом от сосудов

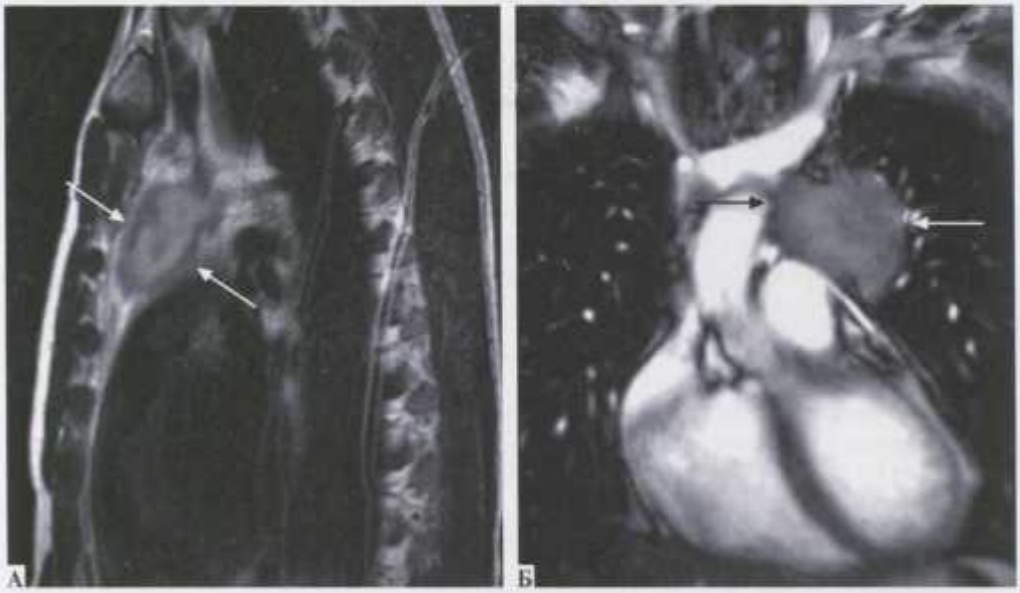


Рис. 6.12. *Магнитно-резонансные томограммы:*

Тимома с инвазией в левое легкое (стрелки). А – Т2 взвешенное изображение, сагиттальная плоскость; Б – изображение с ярким сигналом от сосудов (коронарная плоскость)

Показания к операции: абсолютные.

Противопоказания к операции: 1) невозможность радикального удаления инвазивной опухоли, ее диссеминация по плевре и перикарду, наличие отдаленных метастазов; 2) тяжелое состояние больного, обусловленное миастеническими нарушениями или миастеническим кризом; 3) наличие тяжелых сопутствующих и конкурирующих заболеваний жизненно важных органов, если не удается добиться их достаточной компенсации.

Заболевания или состояния, обусловливающие противопоказания к операции, нередко носят временный характер.

Предоперационная подготовка имеет свои особенности у больных, страдающих тимомой в сочетании с генерализованной миастенией. Для безопасного проведения операции необходимо в предоперационном периоде добиться максимального устранения миастенических расстройств медикаментозными средствами, создать своеобразный «запас прочности». Это обеспечивает значительное снижение летальности и существенно уменьшает число возможных послеоперационных осложнений, таких как миастенический криз, продленная ИВЛ и др.

Оперативное лечение заключается в тимомтимэктомии – удаление опухоли (тимомы) вместе с вилочковой железой, жировой клетчаткой передней поверхности перикарда и восходящей аорты, параплевральной клетчаткой с обеих сторон до диафрагмальных нервов, а также клетчатки между плечеголовной веной слева, плечеголовным стволом и левой общей сонной артерией.

Выполнение тимомтимэктомии возможно из множества доступов, однако оптимальным считают неполную (частичную) срединную стернотомию, видеторакоскопическое удаление (при неивазивных опухолях), или полную стернотомию при инвазии опухоли в окружающие органы и ткани.

Операцию заканчивают оставлением дренажа в переднем средостении, при резекции легкого при крупных дефектах в плевре дополнительно дренируют плевральную полость.

К наиболее часто встречающимся осложнениям во время операции относится повреждение медиастинальной плевры, реже перикарда, левой плечеголовной вены, диафрагмальных нервов, верхней полой вены и др.

Вероятность осложнений увеличивается при распространенной инвазии опухоли.

Прогноз определяется степенью инвазии опухоли в окружающие анатомические структуры и наличием отдаленных или имплатиционных метастазов. При инкапсулированных опухолях и минимальной инвазии пятилетняя переживаемость после радикальной операции и лучевой терапии составляет около 90%. При распространенной инвазии аналогичный показатель не пре-

вышает 50%. Существует и корреляция с морфологической характеристикой тимом, так прогноз ухудшается в следующем порядке: B1→B2→B3→рак. Помимо этого факторами, ухудшающими прогноз являются сочетание тимомы с генерализованной миастенией, пожилой возраст пациента, конкурирующие и сопутствующие заболевания.

КИСТЫ СРЕДОСТЕНИЯ

Принято выделять истинные кисты средостения, развивающиеся из целома (перикардиальные) или из передней кишки (бронхогенные, гастроэнтерогенные), а также кисты из органов средостения и вилочковой железы (тимусные). Истинные первичные кисты средостения являются врожденными.

Наиболее часто встречаются бронхогенные кисты, на долю которых приходится около 15% всех доброкачественных новообразований средостения. Они представляют собой тонкостенные кистозные, как правило, однокамерные образования, содержащие прозрачную или светло-коричневую слизистую жидкость и достигающие иногда весьма значительных размеров. Микроскопически в стенке бронхогенных кист может содержаться какая-либо одна ткань, характерная для трахеи и бронхов или же все ткани, составляющие их стенку (многоядерный цилиндрический эпителий, нередко реснитчатый, рыхлая соединительная ткань, содержащая слизистые железы, гиалиновый хрящ и гладкие мышцы). Чаще всего они прилежат к трахее и крупным бронхам. В отдельных редких случаях бронхогенные кисты могут локализоваться внутри медиастинальных органов (в стенке пищевода, внутриперикардиально, в эктопированной щитовидной железе, и даже в стенке сердца). Бронхогенные кисты могут располагаться в любом отделе средостения, однако около 80% из них локализуются в заднем средостении. Обычно рентгенологически выявляется округлая, с четкими ровными контурами тень, примыкающая к трахее. При сообщении кисты с просветом трахеобронхиального дерева в ней может определяться уровень жидкости, а при бронхографии в нее может проникать контрастное вещество. Озлокачествление бронхогенных кист наблюдается крайне редко.

Гастроэнтерогенные кисты происходят из зачатков пищеварительного тракта и имеют сходное с ним строение. Микроскопически кисты могут напоминать стенку желудка, пищевода, тонкой кишки. Содержимое кист зависит от выстилающей их полость слизистой и представлено обычно сливкообразной жидкостью или студенистой массой. В связи с тем, что внутренняя оболочка некоторых кист выстлана желудочным эпителием, продуцирую-

щим соляную кислоту, могут возникать изъязвления стенки, кровотечения из язв и их перфорация. Располагаются гастроэнтерогенные кисты, как правило, в заднем средостении, имеют более толстую стенку, чем бронхогенные и в ряде случаев имеют «ножку», связанную с пищеводом. Рентгенологически они проявляются неправильно-округлым или овоидным образованием с вертикальным расположением длинного его диаметра. Если киста имеет грушевидную форму, то узкая ее часть, как правило, обращена кверху. Установлению рентгенологического диагноза способствует большое постоянство локализации гастроэнтерогенных кист, чаще в заднем средостении, вправо от срединной линии. Растут эти кисты быстро и могут достигать больших размеров. По-видимому, в связи с этими обстоятельствами выявляются они в большинстве случаев в детском возрасте, преимущественно у мальчиков. Известны редкие случаи развития рака в стенке кисты.

Целомические кисты перикарда

Целомические кисты перикарда образуются вследствие нарушения процесса слияния эмбриональных лакун в месте формирования перикардиального целома. В настоящее время ряд авторов считает, что целомические кисты могут образовываться вследствие воспалительных процессов перикарда. Однако врожденные кисты перикарда встречаются значительно чаще. Перикардиальные кисты среди кист средостения по частоте занимают второе место после бронхогенных, они обычно однокамерные, округлой или овоидной формы. Стенка кисты тонкая, полупросвечивающая; содержимое – прозрачная бесцветная жидкость. Размеры кист бывают самые различные. Иногда они достигают огромных размеров и содержат до двух и более литров жидкости. Гистологическое строение перикардиальных кист сходно со строением перикарда. Стенка их построена из зрелой соединительной ткани, содержит сосудистые элементы, внутренняя выстилка обычно состоит из однослойных плоских или кубических клеток мезотелиального типа. Обычно перикардиальные кисты располагаются чаще справа, над куполом диафрагмы, непосредственно примыкая к перикарду. Характерным рентгенологическим признаком целомической кисты является наличие полукруглой или полуовальной тени, примыкающей к средостению, диафрагме и передней грудной стенке. Видимые контуры кисты выпуклые, четкие, структура тени однородная (рис. 6.13). Разрывы целомических кист, их нагноение и малигнизация наблюдаются крайне редко. В случае сообщения с полостью перикарда целомические кисты называют дивертикулами перикарда.

Клиническая картина кист средостения зависит от их размеров, локализации и степени компрессии окружающих органов, а также развития ослож-

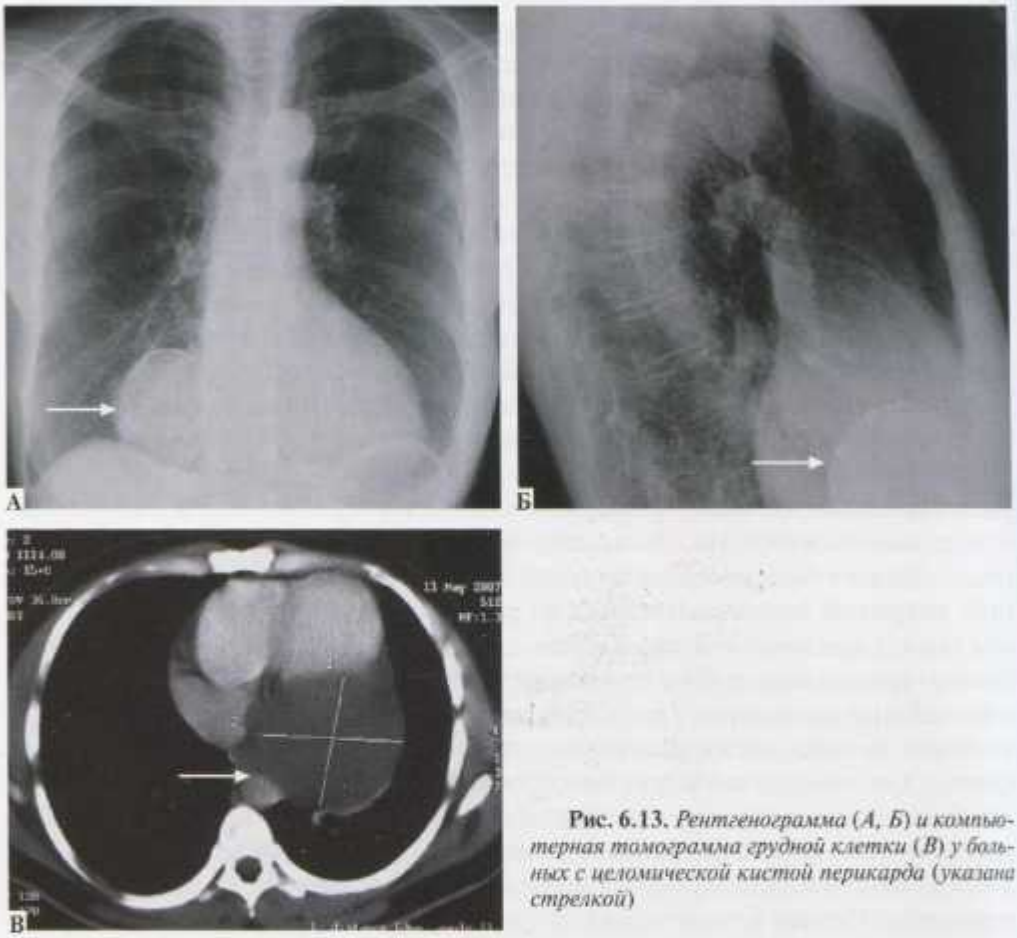


Рис. 6.13. *Рентгенограмма (А, Б) и компьютерная томограмма грудной клетки (В) у больных с целомической кистой перикарда (указана стрелкой)*

нений (нагноение, прорыв содержимого в дыхательные пути, плевральную полость, медиастинит и т.д.). Медиастинальные кисты, относящиеся к первичным новообразованиям средостения, следует дифференцировать с паразитарными кистами (эхинококкоз), внутригрудным менингоцеле (выпячивание в средостение арахноидальной оболочки спинного мозга через межпозвоночное отверстие), а в случаях их нагноения – с ограниченным гнойным медиастинитом.

Лечение доброкачественных новообразований средостения – оперативное. Удаление опухоли или кисты средостения необходимо производить как можно раньше, так как это является профилактикой их малигнизации или развития компрессионного синдрома. Исключением могут быть небольшие

липомы и целомические кисты перикарда при отсутствии клинических проявлений и тенденции к их увеличению.

Лечение злокачественных опухолей средостения в каждом конкретном случае требует индивидуального подхода. Чаще всего в основе его лежит оперативное вмешательство, однако радикальное удаление опухоли возможно лишь в 30–40%. Радикальные операции при новообразованиях средостения, особенно растущих инфильтративно, сопряжены с большими техническими трудностями, обусловленными анатомической близостью жизненно важных органов и крупных сосудов, риском развития тяжелых интра- и послеоперационных осложнений. Выполнение комбинированных операций, тем более, спланированных заранее, показано только при возможности выполнения радикального оперативного вмешательства. При развитии компрессионного синдрома считаются оправданными паллиативные вмешательства, направленные на удаление основной массы опухоли с целью устранения компрессии (циторедуктивные вмешательства). Паллиативные операции не излечивают этих больных, однако в отдельных случаях, дополненные лучевой или химиотерапией, могут на длительное время улучшить качество и продлить жизнь пациентов.

Применение лучевой и химиотерапии показано при большинстве злокачественных опухолей средостения, но в каждом конкретном случае их характер и содержание определяются биологической и морфологической особенностями опухолевого процесса, его распространенностью. Лучевая и химиотерапия применяются как в комбинации с оперативным лечением, так и самостоятельно. Как правило, консервативные методы составляют основу терапии при далеко зашедших стадиях опухолевого процесса, когда выполнение радикальной операции невозможно, а также при лимфомах средостения. Хирургическое лечение при этих опухолях может быть оправдано лишь на ранних стадиях заболевания, когда процесс локально поражает определенную группу лимфатических узлов, что в практике встречается не так уж и часто.

Выбор оперативного доступа зависит от локализации и характера распространения новообразования. При локализации в переднем средостении и переднем отделе верхнего средостения используют срединную продольную или продольно-поперечную стернотомию, передне-боковую торакотомию; при поражении задних отделов средостения – боковую или задне-боковую торакотомию. Иногда используют комбинированные доступы. Так, для удаления невриномы в форме «песочных часов» выполняют боковую торакотомию, а из отдельного разреза на соответствующем уровне делают ламинэктомию с резекцией дужек двух или трех позвонков. Для удаления медиастинального зоба может потребоваться сочетание шейного доступа и частичной торакотомии.

В ряде случаев можно обойтись без торакотомии. Из шейного доступа возможно удаление даже загрудинного зоба, достигающего больших размеров, шейно-медиастинальных липом. Для удаления абдомино-медиастинальных липом используют трансректальный продольный разрез передней брюшной стенки от уровня реберной дуги справа или слева. В предбрюшинной клетчатке тупо входят через щель Ларрея в переднее средостение и «вывихивают» оттуда липому. Щель в диафрагме закрывают узловыми швами, зашивают разрез передней брюшной стенки.

В последние годы для удаления некоторых новообразований средостения применяют торакоскопические технологии.

МЕДИАСТИНИТЫ

Медиастиниты, как и воспалительные заболевания иных локализаций, бывают острыми и хроническими. Наибольшее хирургическое значение имеют острые нагноительные процессы средостения.

Острый медиастинит

Острые медиастиниты, особенно гнойные, относятся к числу наиболее тяжелых форм хирургической инфекций. Острое воспаление жировой клетчатки средостения является тяжелым и опасным осложнением различных гнойных заболеваний, прежде всего, органов груди и шеи, оперативных вмешательств, ранений и закрытых повреждений груди.

Сложность анатомического строения средостения, содержащего большое количество жизненно важных органов, кровеносных и лимфатических сосудов, лимфатических узлов и нервных стволов, обилие клетчаточных пространств, способствует быстрому распространению инфекционного процесса с выраженной общей реакцией организма на фоне тяжелой эндогенной интоксикации вплоть до развития тяжелого сепсиса и септического шока. Непрерывное перемещение органов средостения (сокращения сердца, пульсация сосудов, перистальтика пищевода, подвижность трахеи при кашле, разговоре и т.д.) препятствует созданию условий покоя, столь необходимого для благоприятного течения воспалительных процессов.

Этиология и патогенез. По происхождению различают первичные (травматические) и вторичные медиастиниты. Первичные медиастиниты возникают при ранениях и закрытых повреждениях средостения и его органов, а также после оперативных и эндоскопических вмешательств на них.

Острый первичный медиастинит при ранениях средостения встречается нечасто. Это объясняется, главным образом, сравнительно небольшим числом пострадавших с открытыми повреждениями средостения, которых успевают доставить в лечебные учреждения. Большинство из них быстро погибает на месте происшествия из-за тяжелых сочетанных повреждений и массивной кровопотери. Так, по опыту Великой Отечественной войны и последних локальных военных конфликтов, частота ранений органов средостения по отношению к проникающим ранениям груди у поступавших раненых составила всего около 0,5%.

Возникновение и тяжесть инфекционного процесса в средостении обычно связаны с видом оружия и ранящего снаряда, характером ранения (сквозное, слепое), наличием или отсутствием повреждений внутренних органов. Прогрессированию хирургической инфекции способствуют высокий уровень бактериальной обсемененности, вирулентность микрофлоры, образующиеся в результате травмы медиастинальная гематома и травматический некроз клетчатки средостения. Большое значение в развитии гнойного осложнения имеет исходное состояние организма в момент ранения и снижение его защитных сил в ответ на острую кровопотерю и тяжелый травматический шок.

Заболевание чаще возникает в результате проникновения микрофлоры в средостение из просвета поврежденных органов – пищевода, трахеи или бронхов. Причиной инфекции могут быть слепые, как правило, осколочные ранения и без нарушения целости полых органов. Занесенные таким образом в рану металлические осколки и обрывки одежды нередко вызывают значительное микробное загрязнение раны. Инфицированные инородные тела, располагаясь в рыхлой медиастинальной клетчатке, способны вызывать некрозы с расплавлением окружающих тканей и развитием флегмон или абсцессов средостения. Воспалительный процесс, возникающий при огнестрельных ранениях, в связи с тяжестью травмы чаще бывает диффузным и захватывает все задние или передние отделы средостения. Иногда развивается тотальный медиастинит.

В мирное время первичные медиастиниты могут возникнуть при повреждениях пищевода и трахеи (инструментальных и инородными телами), открытых переломах грудины, в результате нагноения гематом при закрытых травмах груди. Нередко причиной медиастинита являются осложнения оперативных вмешательств на органах средостения: несостоятельность швов или некроз желудочного или кишечного трансплантата при пластике пищевода, несостоятельность швов трахеи и бронхов, нагноение послеоперационной раны или гематомы средостения и др.

Вторичные медиастиниты встречаются в 2–3 раза чаще, чем первичные, и могут возникать при проникновении в средостение инфекции контакт-

ным, гематогенным и лимфогенным путями. Они могут быть осложнениями гнойных и гнилостных воспалений клетчатки шеи, дивертикулов и нагноений стенок пищевода, распадающегося рака пищевода, остеомиелитов костного каркаса грудной клетки, воспалительных процессов кист и лимфатических узлов средостения, нагноений легких и плевры. Иногда абсцессы и флегмоны средостения могут диагностироваться как проявление септикопиемии при наличии первичного септического очага различной локализации.

К развитию вторичных острых медиастинитов могут приводить инфекционные осложнения ранений легких и плевры с формированием гнойных процессов контактным или метастатическим путем. Способствующим фактором в таких случаях является скопление крови в средостении в результате травмы. К образованию воспалительных очагов в средостении часто приводят и ранения шеи с повреждением пищевода, гортани или трахеи. Условия для развития инфекционного процесса на шее с последующим его переходом на клетчатку средостения, в силу анатомических особенностей этой области, чрезвычайно благоприятные.

Иногда источник медиастинита остается невыясненным, так называемые криптогенные медиастиниты.

В зависимости от характера воспаления выделяют серозные (негнойные), гнойные, гнилостные, анаэробные и гангренозные формы острого медиастинита.

Инфекционный воспалительный процесс в жировой клетчатке средостения может вызываться различными микроорганизмами: чаще всего это стрептококки и стафилококки, реже – пневмококки, кишечная палочка, протей и др. Нередко обнаруживается сочетание гнойной и гнилостной микрофлоры. Исследования последних лет доказали значение бесспоровых анаэробов в развитии внутригрудной инфекции, в том числе и медиастинитов.

В основе патогенеза абсцессов и флегмон средостения находятся особенности взаимодействия макро- и микроорганизма. Далеко не всегда микробное обсеменение клетчатки средостения (в частности, при расширенных резекциях легких, резекции и пластике пищевода) приводит к развитию в ней нагноительных процессов. Возникновению гнойного медиастинита способствуют снижение защитных и репаративных способностей организма в результате травмы, оперативного вмешательства, кровопотери, наличие гнойной интоксикации, травматизации и некроза клетчатки средостения, скопления в ней крови, наличие источника постоянного инфицирования. С формированием в средостении гнойника патогенетические особенности заболевания обусловлены развитием компрессии органов груди, а также явлениями быстро нарастающего эндотоксикоза.

Различают ограниченные (абсцессы) и распространенные (флегмоны) формы. Среди них выявляются медиастиниты передние (верхние – с расположением очага выше уровня III межреберья; нижние – книзу от III межреберья, и всех передних отделов средостения), задние (верхние – с расположением очага выше уровня V грудного позвонка; нижние – книзу от V грудного позвонка, и всех задних отделов средостения) и тотальные. Острые медиастиниты могут иметь молниеносную, острую и подострую формы течения.

Клиника и диагностика. Раннее распознавание первичного острого медиастинита представляет довольно трудную задачу. Сравнительная редкость этого осложнения при травме груди, недостаточная осведомленность о нем врачей нередко определяют позднюю диагностику заболевания. В случае вторичных воспалительных процессов, абсцессы и флегмоны средостения маскируются проявлением первичного гнойного процесса в легких, плевре, клетчатке шеи и т.д. Точный прижизненный диагноз ставится, к сожалению, всего лишь у 20–30% пациентов. Однако успех лечения таких больных и пострадавших в основном зависит от своевременного установления диагноза и определения точной локализации воспалительного очага для выбора метода адекватного его дренирования.

Острые гнойные и гнилостные медиастиниты протекают без четко очерченных симптомов на фоне крайне тяжелого общего состояния. Тяжесть течения острых медиастинитов объясняется наличием в средостении ряда важных образований – симпатических и парасимпатических нервов, кровеносных и лимфатических сосудов, при раздражении которых возникают дополнительные симптомы. В результате поражения важнейших нервов нарушается функция органов, которые они иннервируют. Помимо этого, клетчатка средостения обильно всасывает продукты распада тканей и бактериальные токсины, что способствует развитию тяжелой эндогенной интоксикации. Возникают также симптомы поражения трахеи и пищевода, на стенки которых может распространяться воспалительный процесс. Эти органы, в частности, могут быть сдавлены в результате воспалительного отека.

Заболевание обычно начинается остро, часто с озноба, значительного повышения температуры тела и загрудинных болей. Если острый медиастинит возникает на фоне уже существующего гнойного процесса другой локализации, то иногда он может проявиться внезапным резким ухудшением общего состояния больного, нарастанием явлений гнойной интоксикации.

Больные предъявляют жалобы на боли в груди, нарастающую общую слабость, недомогание, чувство нехватки воздуха. Обращают на себя внимание их беспокойство, иногда с двигательным возбуждением, повышение температуры тела до 39–40° С, потрясающие ознобы, профузное потоотделение,

гиперемия кожных покровов, одышка. Через сутки картина возбуждения сменяется выраженным общим угнетением, в ряде случаев со спутанностью сознания.

Больные, как правило, стараются принять вынужденное полусидячее положение с наклоненной к груди головой, уменьшая, таким образом, боль и облегчая дыхание. У части пациентов появляется отек верхней половины туловища, шеи и лица с расширением и напряжением поверхностных вен, цианозом кожи.

Тяжелая интоксикация, обусловленная резорбцией токсинов различного происхождения, сдавление крупных сосудов и нервных стволов – приводят к заметным расстройствам деятельности сердечно-сосудистой системы. Всегда выражена тахикардия с частотой пульса до 110–120 в минуту. По мере прогрессирования гнойного процесса появляется аритмия. Артериальное давление снижается, центральное венозное – нарастает. При аускультации сердца отмечается глухость тонов, ослабление первого тона на верхушке и второго тона на аорте.

Из местных симптомов наиболее ранним и постоянным является интенсивная боль в груди, усиливающаяся при глотании и быстром запрокидывании головы назад (симптом Герке). У больных с передним медиастинитом боль обычно локализуется за грудиной, а при заднем – в межлопаточном пространстве или же проецируется в надчревную область. Надавливание или постукивание по грудине или по остистым отросткам позвонков при соответствующем расположении гнойников резко усиливает болевые ощущения.

Прогрессирование воспалительного процесса в средостении с отеком клетчатки часто приводит к сдавлению блуждающих и диафрагмальных нервов, сосудов, а при наличии ограниченных гнойников – пищевода и трахеи. В результате этого возникают дисфагия, удушье, упорный кашель, осиплость голоса, аритмии, нарушение функции диафрагмы. При медиастинитах, развивающихся вследствие ранения трахеи или пищевода, а также при анаэробной инфекции появляется медиастинальная и подкожная эмфизема верхней половины туловища и шеи. Особенно она выражена и быстро нарастает при повреждении трахеи и главных бронхов. Эмфизема – всегда весьма тревожный признак, свидетельствующий о значительной тяжести процесса.

В периферической крови обнаруживается анемия и высокий лейкоцитоз с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Биохимические исследования крови выявляют гипопротеинемию с уменьшением в сыворотке альбуминов, повышение уровня глобулинов, снижение альбумино-глобулинового коэффициента.



Рис. 6.14. *Компьютерная томограмма органов грудной клетки у больного с острым передним медиастинитом.*

Определяется наличие жидкости и инфильтрация ретростернально, а также наличие ретростернально газа

Помимо общих и местных клинических признаков, большое значение в распознавании воспалительного процесса имеет рентгенологическое исследование. При этом выявляют расширение соответствующего отдела средостения, проникновение воздуха приводит к возникновению горизонтальных уровней на границе с жидким экссудатом, скопившимся в средостении. Убедительным признаком повреждения стенки пищевода, несостоятельности пищеводно-желудочных или пищеводно-кишечных соустий служит затекание контрастного вещества за контуры органа при проведении рентгенологического обследования. Иногда эти признаки сочетаются с картиной одно- или двустороннего плеврита, а при повреждении дыхательных путей — пневмоторакса.

Для уточнения характера и распространенности патологического процесса в средостении используется компьютерная рентгенотомография и ультразвуковой метод диагностики, при подозрении на повреждение трахеи и пищевода, несостоятельность их швов после оперативных вмешательств — эзофаго- или бронхоскопия. Ценную диагностическую информацию дает и компьютерная томография органов грудной клетки (рис. 6.14).

Лечение. При остром гнойном медиастините необходимо раннее хирургическое лечение сразу же по установлению диагноза. Исключение могут составлять лишь случаи, когда медиастинит развивается постепенно (например, при точечных перфорациях пищевода, развитии его из инфицированных лимфатических узлов), находится в стадии серозного воспаления, имеет ограниченный характер и не сопровождается развитием тяжелого состояния больного. В этих случаях может быть использована консервативная терапия, при условии динамического наблюдения за больным в хирургическом стационаре.

Хирургическое лечение направлено, прежде всего, на устранение причины, вызвавшей острый медиастинит, вскрытие воспалительного очага (медиастинотомия) и его адекватное дренирование. Без своевременного оказания хирургической помощи острый гнойный медиастинит почти всегда заканчивается летальным исходом. Оперативное пособие следует проводить даже при тяжелом общем состоянии больного, после кратковременной предоперационной интенсивной подготовки, направленной на коррекцию нарушений гомеостаза и устранение расстройств жизненно важных функций.

Операции при передних медиастинитах. При передних ограниченных медиастинитах, развившихся вследствие ранения грудины и клетчатки средостения, иногда может быть применен трансстернальный доступ к медиастинальному гнойнику с поперечной стернотомией. При этом, помимо полноценного дренирования абсцесса обязательно резецируют измененные участки костей. Разновидностей трансстернального дренирования средостения предложено много. Главным их недостатком является опасность развития остеомиелита грудины, поэтому их используют исключительно при уже имеющихся на момент операции повреждениях или остеомиелитах грудины. Основные доступы при передних медиастинитах представлены на рис. 6.15.

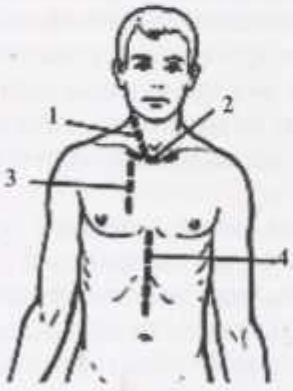


Рис. 6.15. *Доступы, применяемые при медиастинитах: доступы при передних медиастинитах:*

1 – шейная медиастинотомия; 2 – надгрудинный разрез по Разумовскому; 3 – разрез по Маделунгу; 4 — чрездиафрагмальная медиастинотомия

Определенное практическое значение имеет предложенный Маделунгом внеплевральный парастернальный доступ с резекцией 2–3 реберных хрящей. Уровень и сторону предстоящего дренирования определяют с помощью обзорной рентгенографии грудной клетки и осторожной диагностической межреберно-загрудинной пункции переднего средостения.

В случаях верхнего переднего медиастинита применяют шейную медиастинотомию. Для этой цели из поперечного разреза выше рукоятки грудины вскрывают и дренируют передний отдел верхнего средостения. Этим способом можно адекватно дренировать гнойники, расположенные выше уровня дуги аорты (рис. 6.16).

При переднем нижнем ограниченном медиастините можно использовать внебрюшинную переднюю медиастинотомию. Разрезом на уровне мечевидного отростка, при

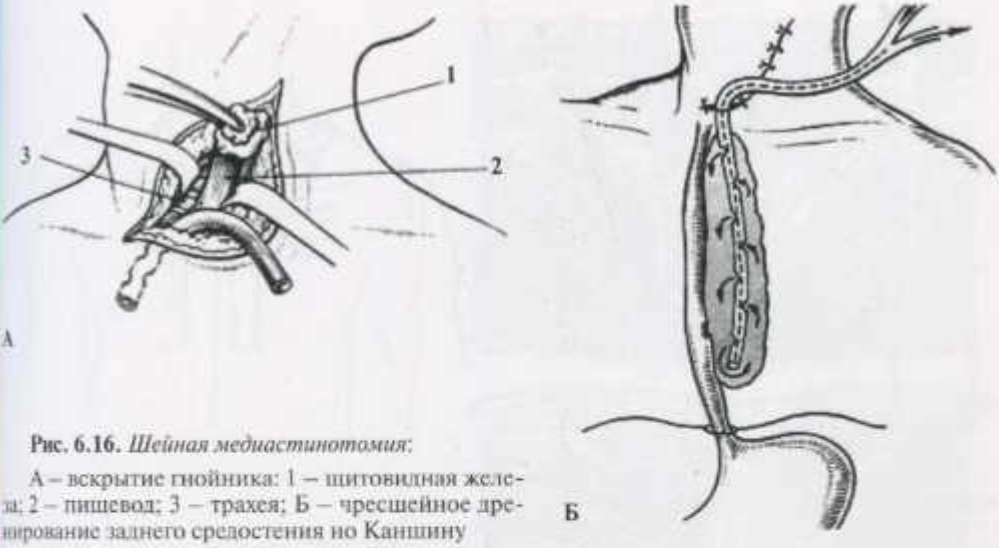


Рис. 6.16. *Шейная медиастинотомия:*

А – вскрытие гнойника: 1 – щитовидная железа; 2 – пищевод; 3 – трахея; Б – чресшейное дренирование заднего средостения по Каншину

необходимости с его резекцией, выделяют и тупо оттесняют диафрагму книзу. Входят в клетчаточный слой позади грудины, вскрывают и опорожняют гнойник, промывают рану и дренируют ее силиконовыми трубками. Разлитую переднюю флегмону средостения дренируют, комбинируя над- и подгрудинный доступы.

При верхнем заднем медиастините для дренирования средостения используют способ, предложенный В.И. Разумовским (1899). Техника операции заключается в следующем. Больной лежит на спине с подложенным под плечи валиком, голова его повернута вправо. Из разреза вдоль переднего края левой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку, поверхностную и вторую фасции шеи. Вместе с мышцей кнаружи отводят сосудисто-нервный пучок. Пальцем осторожно создают канал, проникая вглубь и книзу позади пищевода, по направлению к заднему средостению. Вскрывают гнойник, промывают и дренируют рану (рис. 6.17).

При нижних задних медиастинитах проводят чрездиафрагмальную медиастинотомию по Савиных-Розанову. При этом способе вскрывают брюшную полость верхне-срединным разрезом. Рассекают треугольную связку печени и отводят ее левую долю книзу и вправо, обнажая пищеводное отверстие диафрагмы. Брюшную полость ограничивают марлевыми салфетками. Производят сагиттальную диафрагмотомию. Пальцем расслаивают клетчатку и проникают вверх вдоль пищевода, достигая полости гнойника. После удале-

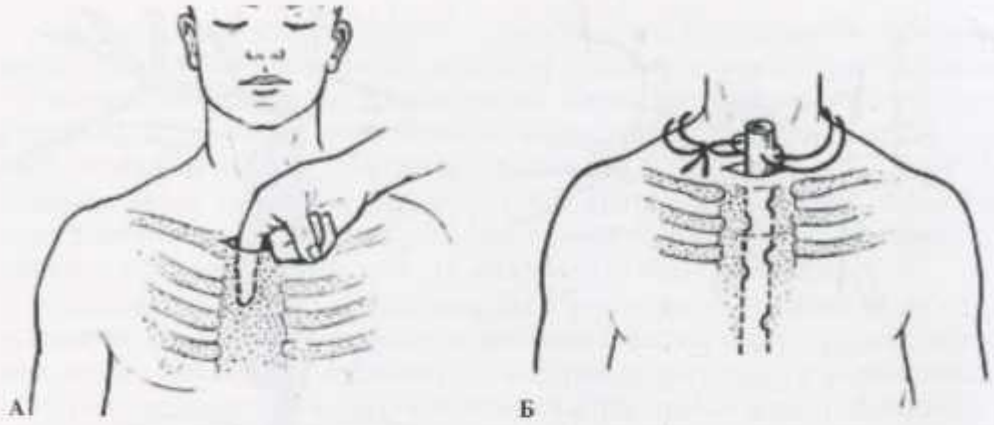


Рис. 6.17. *Надгрудинная шейная медиастинотомия по В.И. Разумовскому при верхне-передних медиастинитах (объяснение в тексте)*

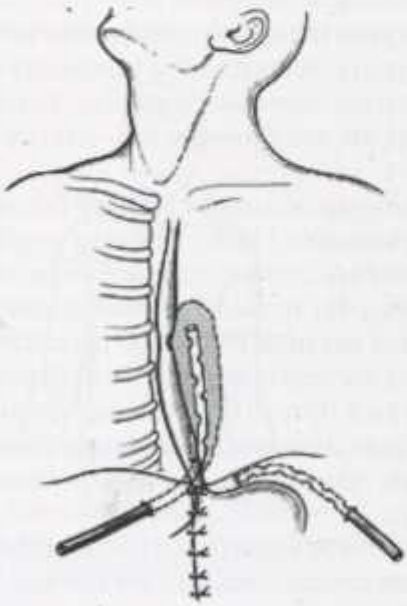


Рис. 6.18. *Нижняя трансабдоминальная медиастинотомия по Савиных-Розанову при задних послеоперационных нижних медиастинитах*

ния гноя и введения дренажа тщательно ушивают разрез диафрагмы вокруг него для создания герметизма гнойной полости. Дренируют поддиафрагмальное пространство (рис. 6.18).

До настоящего времени сохраняет свое значение и «классический» способ задней медиастинотомии по И.И. Насилову (1888), хотя сам по себе способ довольно травматичен, а операционная рана слишком глубока и не всегда обеспечивает достаточного дренирования. При операции больной лежит на животе. Соответственно локализации гнойника, по задней поверхности груди выкраивают прямоугольный лоскут в виде створки, основанием обращенный латерально. Откидывают его кнаружи и расслаивают длинные мышцы спины. Поднадкостнично резецируют 2–4 ребра на протяжении 5–7 см. Пересекают

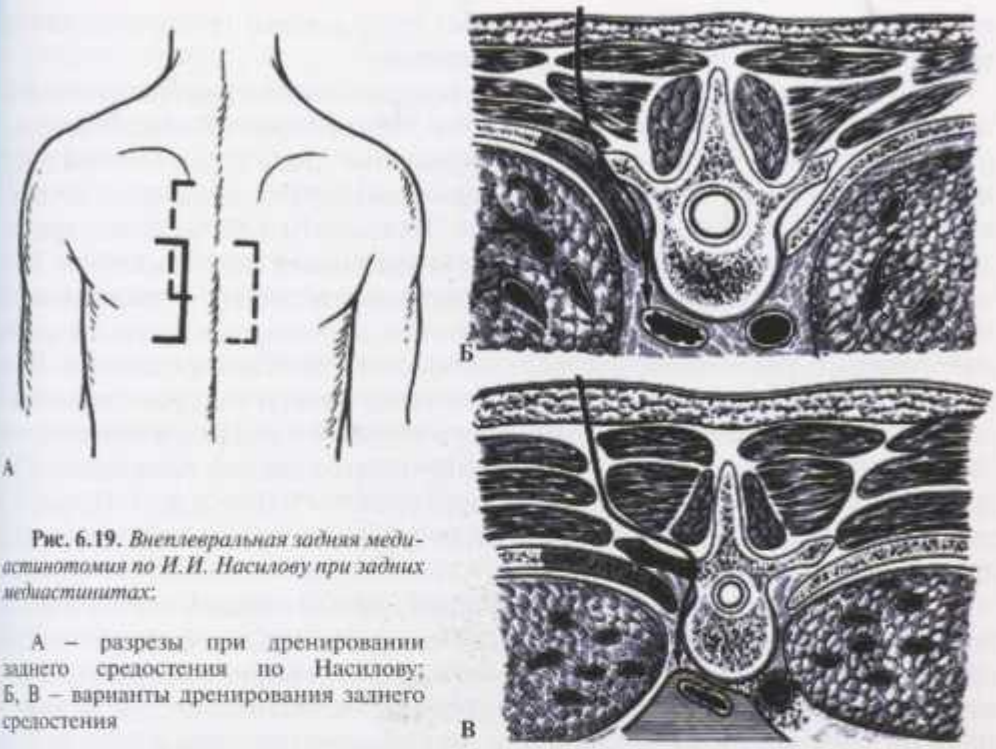


Рис. 6.19. *Внеплевральная задняя медиастинотомия по И.И. Насилову при задних медиастинитах:*

А – разрезы при дренировании заднего средостения по Насилову; Б, В – варианты дренирования заднего средостения

оставшиеся межреберные мягкие ткани, тщательно останавливают кровотечение из межреберных артерий и вен. Отслаивают кнаружи париетальную плевру, следуя по параплевральной клетчатке. Находят гнойный очаг, опорожняют его и промывают антисептическим раствором. Для доступа к нижним отделам пищевода И.И. Насилов рекомендовал делать разрез справа от позвоночника (рис. 6.19).

В случае диффузного медиастинита, развившегося вследствие поздно распознанного ранения пищевода, применяют чресплевральную медиастинотомию по В.Д. Добромыслову (1900). Техника операции состоит в следующем. Производят боковую торакотомию в 5–6 межреберье со стороны повреждения. Легкое отодвигают кпереди. Предполагаемое место повреждения пищевода изолируют салфетками и широко рассекают медиастинальную плевру. При наличии раневого дефекта в пищеводе его герметично ушивают с прикрытием линии швов лоскутом медиастинальной плевры. Плевральную полость тщательно промывают антисептическим раствором и дренируют. Вдоль пищевода в средостении устанавливают двухпросветную дренажную трубку,

которую выводят через отдельный разрез на переднюю грудную стенку по скату диафрагмы. Торакотомную рану ушивают.

Сложности хирургического лечения гнойного медиастинита обусловлены трудностью создания условий адекватного дренирования. Большое признание получил метод герметического дренирования средостения с постоянным промыванием гнойника антисептическими растворами и активной аспирацией содержимого, предложенный Н.Н. Каншиным (1973). Метод дренирования заключается в использовании силиконовых двухпросветных дренажных трубок, вводимых через внеплевральный доступ, с последующей активной аспирацией гноя с одновременным промыванием полости антисептическими растворами, растворами протеолитических ферментов. При средней скорости вливания 2–3 мл антисептика в минуту за сутки расходуется от 3 до 5 литров растворов. Очень важно создание герметизма полости, что достигается использованием узких дренирующих каналов. Аспирация обеспечивается созданием постоянного разрежения 50–100 см вод. ст. Применение этого метода дренирования позволило существенно снизить летальность при остром гнойном медиастините.

Учитывая значительную тяжесть течения гнойного медиастинита в до- и послеоперационном периодах, необходимо применять все средства интенсивной консервативной терапии. Важная роль в лечении больных принадлежит массивной общей антибактериальной, детоксикационной и инфузионной терапии, парентеральному и энтеральному (зондовому) питанию. Кормление больных через зонд при повреждении пищевода начинают при ликвидации застойных явлений в желудке и восстановлении перистальтики кишечника. В случае отсутствия травмы пищевода энтеральное питание начинают на следующие сутки после операции. Сочетание энтерального и парентерального питания у больных с острым медиастинитом дает возможность обеспечить энергетические и пластические потребности организма.

Острый медиастинит остается и на сегодняшний день одним из наиболее трудно диагностируемых и тяжело протекающих гнойных заболеваний. Летальность при нем продолжает оставаться еще достаточно высокой и достигает 26–40%.

Хронический медиастинит

Хронические медиастиниты могут быть асептическими и микробными. К асептическим медиастинитам относятся:

- идиопатические;
- постгеморрагические;
- кониозные;

- липофагические;
- ревматические;
- адипозо-склеротические.

Микробные хронические медиастиниты разделяют на неспецифические и специфические (сифилитические, туберкулезные, микотические).

Асептические медиастиниты. Общим для всех видов такого медиастинита, кроме отсутствия микробных агентов в тканях, вовлеченных в воспалительный процесс, является преимущественно продуктивный характер воспаления с развитием более или менее выраженного склероза клетчатки средостения.

Идиопатический хронический медиастинит (медиастинальный фиброз, фиброзный медиастинит) имеет наибольшее хирургическое значение. Причины возникновения его окончательно не ясны. Характеризуется прогрессивным разрастанием плотной соединительной ткани по клетчатке средостения, с постепенным вовлечением в рубцовый процесс сосудов, нервных стволов и органов средостения (за исключением миокарда). Преимущественно поражаются передние отделы средостения. Различают генерализованную и локализованную формы. Общие признаки воспаления при идиопатическом фиброзном медиастините обычно отсутствуют, ведущими в клинике заболевания являются симптомы, связанные со сдавлением органов средостения. Прогноз при быстро прогрессирующем течении генерализованной формы медиастинита, как правило, неблагоприятный. Патогенетической терапии не разработано. Некоторый эффект оказывают лучевая терапия, применение кортикостероидов. Хирургическое лечение носит паллиативный характер и применяется в основном при локализованных формах и с целью уменьшения компрессии органов или выполнения пластических операций (эзофагопластика, шунтирование верхней полой вены и т.д.).

Посттеморрагический хронический медиастинит возникает после травмы грудной клетки вследствие организации гематомы, инфильтрирующей клетчатку средостения. Однако в этих случаях рубцовый процесс не достигает такой степени, как при идиопатическом фиброзном медиастините. Рубцового перерождения органов, сосудов и нервных стволов средостения не развивается, но в той или иной степени выражен компрессионный синдром.

Гнойный хронический медиастинит связан с вторичным поражением регионарного лимфатического аппарата и клетчатки средостения при силикозе и антракозе легких. Рубцевание клетчатки в основном развивается в зонах расположения пораженных лимфатических узлов. Клинически может проявляться синдромом верхней полой вены, астмоподобными приступами, осиплостью голоса, синдромом Горнера.

Липофагический хронический медиастинит в настоящее время практически не встречается. Его возникновение связано с проникновением в средостение парафина, применяемого для экстраплевральной коллапсотерапии при туберкулезе легких.

Ревматический хронический медиастинит возникает как следствие ревматического перикардита. Процесс носит локальный характер, как правило, поражается параперикардиальная клетчатка. Лечение медикаментозное антиревматическое, а при наличии показаний – перикардэктомия.

Адипозо-склеротический хронический медиастинит связан с избыточным отложением жировой клетчатки в средостении, развитием в ней дегенеративных и склеротических процессов. Возникает при ожирении, в выраженных случаях может привести к сдавлению верхней полой вены и ее ветвей.

Хронический неспецифический медиастинит. Различают первично- и вторично-хронический микробный неспецифический медиастинит.

Первично-хронический неспецифический медиастинит возникает от тех же причин, что и острый, но, минуя острую стадию гнойного воспаления, процесс сразу же приобретает хроническое течение. Нередко первично-хронический медиастинит наблюдается при опухолях и кистах средостения, особенно инфицированных, гнойных лимфаденитах, отграниченных плотной фиброзной капсулой. Подобная ситуация может наблюдаться при несквозных или точечных повреждениях пищевода, когда успевает развиться мощная ограничивающая соединительнотканная капсула и образуется хронический гнойник, нередко сообщающийся с полостью пищевода. В месте повреждения, в стенке пищевода, развивается воспалительный процесс, который может привести к появлению рубцовой стриктуры пищевода.

Вторично-хронический неспецифический медиастинит обычно представляет собой исход острого медиастинита, принявшего вследствие тех или иных причин хроническое течение. Этому может способствовать наличие остаточной гнойной полости, нередко с развитием наружных свищей, гнойного хондрита реберных хрящей, остеомиелита грудины, оставшихся после ранений инородных тел и др.

Характерным морфологическим признаком хронического неспецифического микробного медиастинита является наличие гнойника, ограниченного соединительнотканной капсулой, и развитие в средостении более или менее выраженного реактивного рубцового процесса. В других случаях хроническое воспаление и формирования рубцовой соединительной ткани может быть следствием гнойного лимфангита, при распространении инфекции с прилежащих органов (эзофагит при кардиоспазме, ожогах пищевода и т.д.).

Клиническая картина хронического неспецифического медиастинита характеризуется длительной субфебрильной температурой с периодическими ее повышениями и снижениями до нормальных цифр, слабостью, потливостью, болями в грудной клетке. Вследствие компрессии органов средостения и развития в них воспалительных изменений, может отмечаться одышка, кашель, дисфагия, осиплость голоса. Больные обычно бледны, пониженного питания. На грудной стенке могут быть свищи с наличием гнойного отделяемого. При исследовании периферической крови отмечается анемия, лейкоцитоз с незначительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопения, ускоренная СОЭ.

Лечение хронического неспецифического медиастинита без наличия осумкованного гнойника в средостении состоит в устранении причины, поддерживающей воспалительный процесс (кардиоспазм, рефлюкс-эзофагит, стриктура пищевода и т.д.), и проведении антибактериальной и противовоспалительной терапии. При наличии осумкованного гнойника средостения, гнойного хондрита, остеомиелита грудины показано оперативное лечение. Оно заключается во вскрытии, санации и дренировании гнойной полости через доступ, соответствующий ее локализации. Ограниченный гнойник, имеющий плотную капсулу и не связанный с просветом пищевода или трахеи, можно иссечь единым блоком вместе с капсулой. При наличии хондрита, остеомиелита – показана резекция в пределах здоровых тканей участков реберных хрящей, грудины.

Специфические хронические медиастиниты. Хронический специфический медиастинит наиболее часто связан с туберкулезной инфекцией. Сифилитический медиастинит, актиномикоз, гистоплазмоз средостения и др. встречаются исключительно редко.

Туберкулезный медиастинит развивается в связи со специфическим воспадением в лимфатических узлах средостения, а также при перикардитах туберкулезной этиологии. Чаще поражается клетчатка переднего и среднего отделов средостения. Заднее средостение и задний отдел верхнего средостения поражаются, в основном, при туберкулезе позвоночника. Обычно вокруг пакета лимфатических узлов, содержащих туберкулезные микобактерии и специфическую гранулематозную ткань, возникает более или менее выраженный неспецифический периаденит, с последующим развитием рубцовой соединительной ткани, которая, в зависимости от локализации может вызывать сдавление различных органов и анатомических образований средостения. Прорыв казеозных масс из пораженного лимфатического узла в клетчатку средостения бывает очень редко и, как правило, без развития гнойного медиастинита не отмечается. Клиническая картина заболевания обусловле-

на, в основном, тяжестью и течением туберкулезного процесса. Развивающиеся рубцово-склеротические изменения в клетчатке средостения могут вызвать синдром сдавления верхней полой вены, пищевода, крупных нервных стволов с развитием соответствующих клинических признаков.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. На какие группы можно разделить все новообразования средостения?
2. Охарактеризуйте клиническую картину первичных новообразований средостения.
3. Какие инструментальные и лабораторные методы исследования позволяют верифицировать диагноз новообразования средостения?
4. Перечислите основные неврогенные опухоли средостения.
5. Какие виды опухолей из тканей, смещенных в средостение, вы знаете?
6. Какие выделяют органоспецифические опухоли вилочковой железы?
7. Какие основные клинические проявления тимом?
8. Перечислите основные варианты кист средостения.
9. Охарактеризуйте клинику острого первичного медиастинита.
10. Какие принципы хирургического лечения острого гнойного медиастинита?
11. Какие способы дренирования средостения в зависимости от локализации медиастинитов вы знаете?



Иванова Т. **Профессор Ю.Л. Шевченко осматривает раненого после удаления пули из сердца** (2004).

Работы московской художницы Татьяны Ивановой характеризуют ее весьма разносторонние интересы. Она – автор ряда интересных пейзажей, портретов, абстрактных композиций. Ее пейзажи — созерцательны, образы — неподдельно лиричны, а в абстрактных работах можно почувствовать «духовную» составляющую искусства художника, его метафизическую основу. Из пейзажных полотен представляют интерес работы «Софийская набережная», «Сивиев Вражек. Осень», «Ростов Великий». Среди абстрактных работ, таких, как «Почти сон», «Ева», «Одигитрия», «Влюбленные».

Картина Т. Ивановой «Профессор Ю.Л. Шевченко осматривает раненого после удаления пули из сердца» написана в 2004 году и сюжетом ее стал реальный эпизод, свидетелем которой стала художница – осмотр пациента после выполненной операции по поводу пулевого ранения сердца. Действие происходит в кабинете профессора в клинике сердечно-сосудистой хирургии им. П.А. Куприянова Военно-медицинской академии в Санкт-Петербурге. В работе прослеживается несколько портретных линий. В центральной части изображен Ю.Л. Шевченко, который выполняет аускультацию больного. Внимательный и спокойный взгляд подчеркивают важность послеоперационной оценки состояния больного, а также удовлетворенность выполненным оперативным вмешательством. Портретная линия второго плана включает в себя икону Богородицы (на столе), портрет Н.И. Пирогова и фотографию учителей-профессоров на операции (на полках шкафа), символизирующие преемственность в святом хирургическом ремесле

ГЛАВА VII

ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЦА И КРУПНЫХ СОСУДОВ

За последние 50 лет хирургия сердца и сосудов из нового и небольшого раздела хирургии превратилась в одну из основных областей здравоохранения, сохраняющую сотни тысяч жизней и восстанавливающую трудоспособность у миллионов больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. Сегодня кардиоваскулярная хирургия – сложная научно-практическая дисциплина, интегрирующая в себе целый комплекс вполне самостоятельных клинических направлений. Среди них: хирургия врожденных и приобретенных пороков сердца, хирургия ИБС, экстренная сердечно-сосудистая хирургия, перфузиология, трансплантация донорского и имплантация искусственного сердца, гнойно-септическая кардиохирургия, ангиохирургия, лазерная и эндоваскулярная сердечно-сосудистая хирургия, онкокардиохирургия, хирургия нарушений сердечного ритма и другие. Успешному развитию кардиохирургии способствовали научные исследования, большой клинический опыт ряда выдающихся отечественных хирургов: А.Н. Бакулева, А.А. Вишневского, П.А. Куприянова, Б.В. Петровского. К основоположникам кардиохирургии в нашей стране следует отнести также Н.М. Амосова, В.И. Бураковского, В.А. Бухарина, С.А. Гаджиева, А.П. Колесова, В.И. Колесова, Б.А. Константинова, Б.А. Королева, С.Л. Либова, А. Марцинкявичуса, В.С. Савельева, Г.М. Соловьева, В.И. Шумакова, Ф.Г. Углова и др.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА И КРУПНЫХ СОСУДОВ

Врожденные пороки – изменения нормального строения сердца и его сосудов, возникающие вследствие нарушения внутриутробного развития и незавершенности анатомического строения сердца при окончательном формировании постнатального кровообращения.

Аномалии развития сердца и крупных сосудов ведут к различного рода нарушениям гемодинамики, обусловленным разнообразными причинами (патологическим сообщением между большим и малым кругами кровообращения, сужением атриовентрикулярных отверстий или путей оттока крови из сердца, клапанной недостаточностью, нарушением функции миокарда), которые определяют клиническую картину порока и методы его коррекции. Эти нарушения подразделяются на *первичные*, возникающие тотчас после рождения ребенка, и *вторичные*, являющиеся следствием врожденного порока.

Первичные нарушения гемодинамики.

- Гиповолемия малого круга кровообращения с перегрузкой:
  - правого желудочка (дефект межпредсердной перегородки, аномальный дренаж легочных вен);
  - левого желудочка (открытый артериальный проток, дефект аорто-легочной перегородки);
  - обоих желудочков (дефект межжелудочковой перегородки, транспозиция магистральных сосудов).
- Затруднение выброса крови из:
  - правого желудочка (различные формы сужения выходного отдела правого желудочка и легочной артерии);
  - левого желудочка (различные формы сужения выходного отдела левого желудочка и аорты).
- Затруднение в заполнении желудочков кровью (различные сужения атриовентрикулярных отверстий).
- Гиповолемия малого круга кровообращения с одновременным увеличением минутного объема в большом круге кровообращения, обусловленным ранним сбросом венозной крови в большой круг (тетрада Фалло, некоторые формы транспозиции магистральных сосудов и т.п.).
- Врожденная клапанная недостаточность, обусловливающая увеличение ударного объема соответствующего желудочка.
- Смешение венозной крови с артериальной на разных уровнях (общее предсердие, единый желудочек).

- Выброс всей венозной крови в большой круг кровообращения (единый артериальный ствол).

Вторичные нарушения гемодинамики. Эти нарушения развиваются в результате вторичных морфологических изменений в сосудах малого круга кровообращения, в миокарде или в портальной системе и проявляются в следующих видах.

- Увеличение минутного объема крови большого круга кровообращения вследствие возникшего сброса венозной крови в артериальную (выраженный склероз сосудов малого круга кровообращения – вторичная легочная гипертензия – при дефектах перегородок сердца, открытом артериальном протоке, дефекте в перегородке между аортой и легочным стволом).
- Различные формы декомпенсации сердечной деятельности.
- Артериальная гипертензия в сосудах верхнего отдела туловища и гипотензия в нижних отделах (коарктация аорты, гипоплазия нисходящего отдела грудной или инфраренального отдела брюшной аорты).

Врожденные пороки сердца выявляют почти у 0,5% детей, родившихся живыми, и у 0,2% детей, оставшихся в живых после первых двух лет жизни.

Основным признаком большинства врожденных пороков сердца является отсутствие строгого разделения кровообращения на систему малого и систему большого кругов кровообращения, обусловленное наличием дефекта в перегородках или сохраняющимся эмбриональным соустьем. Реже встречаются врожденные пороки сердца с необычным отхождением или впадением крупных сосудов, а также сужением аорты или легочного ствола. Учитывая основные патологоанатомические признаки и характер нарушения внутрисердечной гемодинамики, врожденные пороки схематично объединяются в три большие группы.

I группа – пороки, имеющие внутрисердечное патологическое сообщение со сбросом венозной крови в артериальное русло (пороки синего типа: тетрада и триада Фалло, комплекс Эйзенменгера, транспозиция сосудов).

II группа – пороки, имеющие внутрисердечное сообщение со сбросом артериальной крови в малый круг кровообращения внутри сердца или в пределах начальной части крупных сосудов (пороки бледного типа: открытый артериальный проток, дефекты межпредсердной, межжелудочковой и аорто-легочной перегородок).

III группа – пороки без смешивания венозной и артериальной крови, но при которых нарушения гемодинамики вызваны сужением магистральных сосудов (сужение легочного ствола, стеноз устья аорты, коарктация аорты).

Известно более 100 врожденных пороков сердца и крупных сосудов, а также их сочетаний. Наибольшее клиническое и практическое значение имеют лишь некоторые, наиболее часто встречающиеся, зная симптоматологию которых, можно распознать или заподозрить другие аномалии развития сердца и крупных сосудов.

Специальные методы исследования сердца и крупных сосудов. Зондирование (катетеризация) сердца – метод исследования при помощи введения в камеры сердца специальных рентгеноконтрастных зондов. В зависимости от поставленных задач зондирование проводится через венозные или артериальные сосуды. Метод позволяет измерять давление в камерах, производить запись его в виде кривой для последующего анализа и расчетов, брать пробы крови для изучения газового состава. Возможно также определение патологического сообщения между полостями при прохождении зонда через дефект в перегородке. Путем введения через катетеры контрастных веществ возможно рентгеноконтрастное исследование камер сердца и сосудов (киноангиокардиография). Продвижение контрастного вещества по ходу тока крови дает возможность получать последовательное изображение всех сосудов и полостей сердца. На основе этих данных составляется представление об анатомической и гемодинамической сущности порока сердца.

Все большее развитие получают неинвазивные методы исследования (ультразвуковое сканирование и томография, сцинтиграфия). Начала развиваться и прямая кардиоскопия с помощью волоконной оптической аппаратуры. Современную диагностику патологии сердца трудно представить без ультразвукового исследования. Под термином «эхокардиография» понимают комплексное ультразвуковое исследование при помощи четырех методов: одно-, двухмерная, допплер-эхокардиография, контрастная эхокардиография, цветовое допплеровское картирование, 3D-эхокардиография.

По совокупности косвенных данных, получаемых при обычных врачебных методах исследования больных, а также, применяя неинвазивные инструментальные способы, может быть достигнута весьма точная диагностика большинства пороков сердца и принято решение о возможности оперативного лечения.

Открытый артериальный (боталлов) проток

Открытый артериальный (боталлов) проток – соустье между аортой и легочным стволом, которое существует во время внутриутробного периода развития плода. Вскоре после рождения проток облитерируется, превращается в артериальную связку. Функционирование артериального протока в течение

первого года жизни считается врожденным пороком. Эта аномалия развития встречается наиболее часто и составляет до 25% от их общего числа.

Гемодинамическая сущность порока состоит в постоянном сбросе артериальной крови в малый круг кровообращения, вследствие чего происходит перемешивание артериальной и венозной крови в легких и развивается гиперволемия малого круга, которая сопровождается необратимыми морфологическими изменениями в сосудах легких и последующим развитием легочной гипертензии. Прогрессирующее повышение сопротивления малого круга вызывает перегрузку правого желудочка сердца, обусловливая его гипертрофию и последующую дистрофию миокарда. Степень нарушения кровообращения зависит от диаметра протока и объема сбрасываемой через него крови.

Клиника и диагностика. Жалобы обычно появляются с развитием декомпенсации кровообращения и заключаются в повышенной утомляемости, одышке. Однако наиболее характерны для порока частые респираторные заболевания и пневмонии на первом и втором году жизни. При обследовании больного обнаруживается систолодиастолический шум над сердцем с эпицентром над легочной артерией (анатомическое определение проекции). С развитием легочной гипертензии в этой же точке появляется акцент второго тона. Как правило, шум становится интенсивнее при выдохе или физической нагрузке. Электрокардиографические признаки нехарактерны. При рентгенологическом исследовании определяются переполнение кровью малого круга кровообращения и умеренно выраженная митральная конфигурация сердца за счет выбухания дуги легочной артерии. В поздние сроки естественного течения порока становятся более выраженными рентгенологические признаки склерозирования сосудов легких и обеднение их рисунка. Катетеризация камер сердца необходима лишь в осложненных или неясных случаях. При введении контрастного вещества в восходящую аорту оно через проток попадает в легочные артерии. В целом диагностика этого порока больших трудностей не представляет.

Частым осложнением открытого артериального протока (особенно малого диаметра) является инфекционный эндокардит (боталлинит).

Лечение. Спонтанное закрытие артериального протока наблюдается довольно редко. Как правило, оно происходит через эндокардит (боталлинит). Поэтому в настоящее время во всех случаях такого порока считается показанным оперативное лечение. Из левосторонней заднебоковой торакотомии перевязывают проток двумя-тремя лигатурами (рис. 7.1) или пересекают его с последующим прошиванием и перевязкой обеих культей (рис. 7.2). Наилучшие результаты достигаются после вмешательства в возрасте до 5 лет. В более

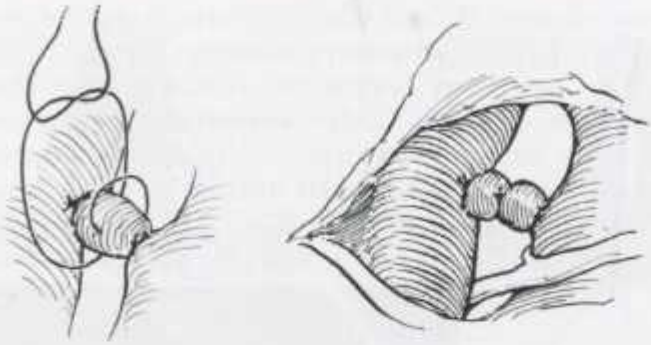


Рис. 7.1. *Перевязка с прошиванием открытого артериального протока*

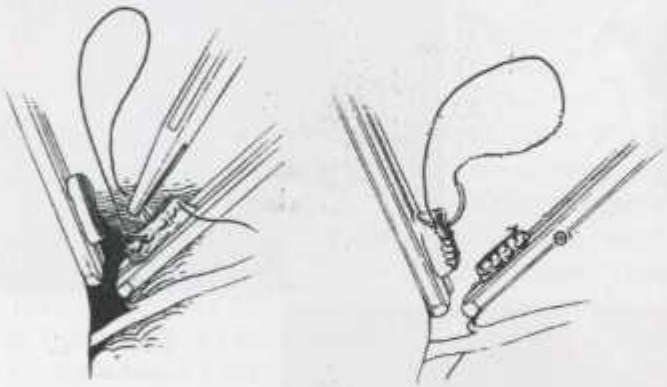


Рис. 7.2. *Пересечение с ушиванием широкого Боталлова протока*

позднем возрасте после перевязки протока сохраняется остаточная легочная гипертензия в результате необратимых морфологических изменений в легких. Кроме того, операция у взрослых более опасна кровотечением вследствие прорезания склерозированной стенки протока лигатурой.

Дефект межпредсердной перегородки

Дефект межпредсердной перегородки представляет собой патологическое соустье между правым и левым предсердием. Он составляет около 20% от всех

врожденных пороков сердца. Дефект может располагаться в различных отделах перегородки, иметь различную форму и размеры. Условно различают первичные (находящиеся на уровне фиброзного кольца атриовентрикулярных клапанов) и вторичные (высокие) дефекты межпредсердной перегородки (рис. 7.3, 7.4). Нередко дефект сочетается с другими аномалиями развития внутрисердечных структур (расщеплением митрального или трикуспидального клапана, стенозом легочного ствола).

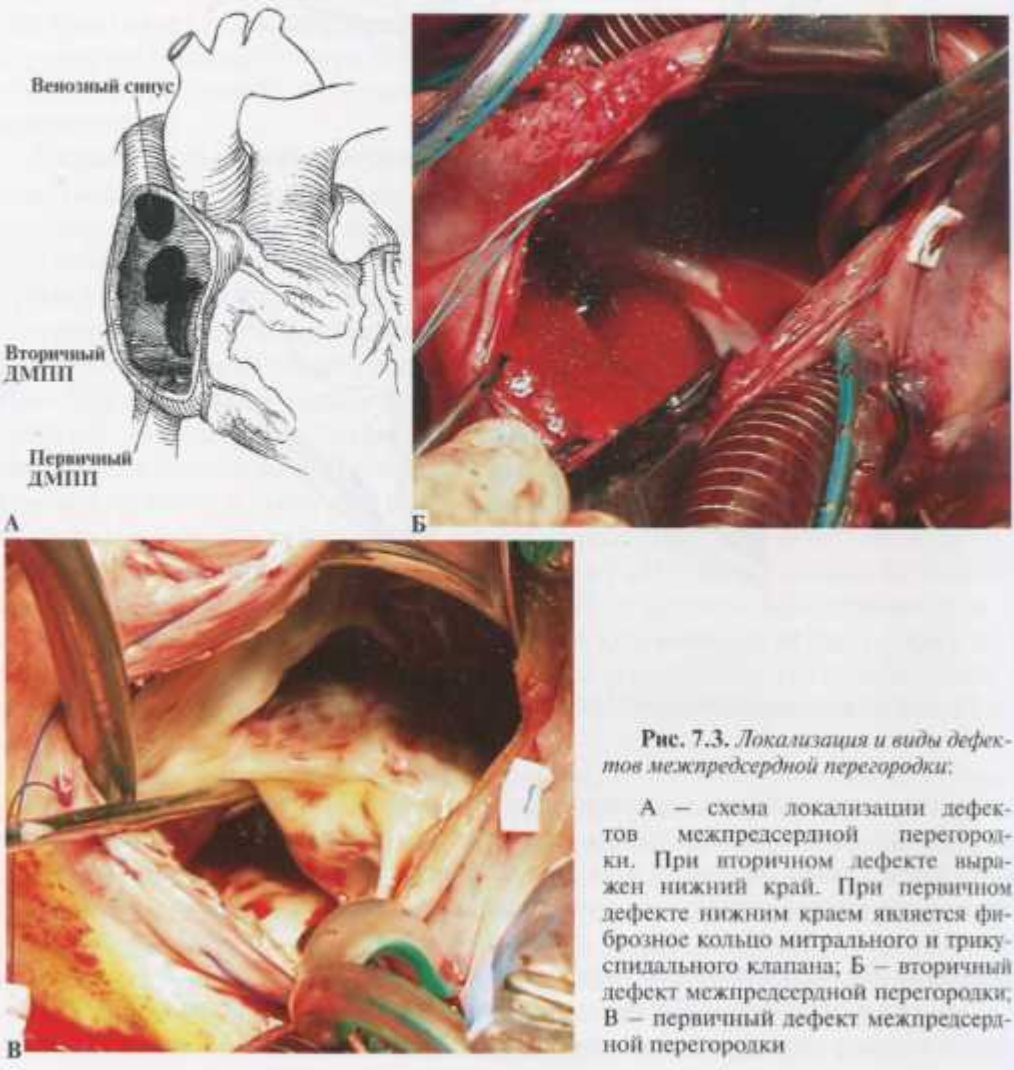


Рис. 7.3. *Локализация и виды дефектов межпредсердной перегородки:*

А – схема локализации дефектов межпредсердной перегородки. При вторичном дефекте выражен нижний край. При первичном дефекте нижним краем является фиброзное кольцо митрального и трикуспидального клапана; Б – вторичный дефект межпредсердной перегородки; В – первичный дефект межпредсердной перегородки

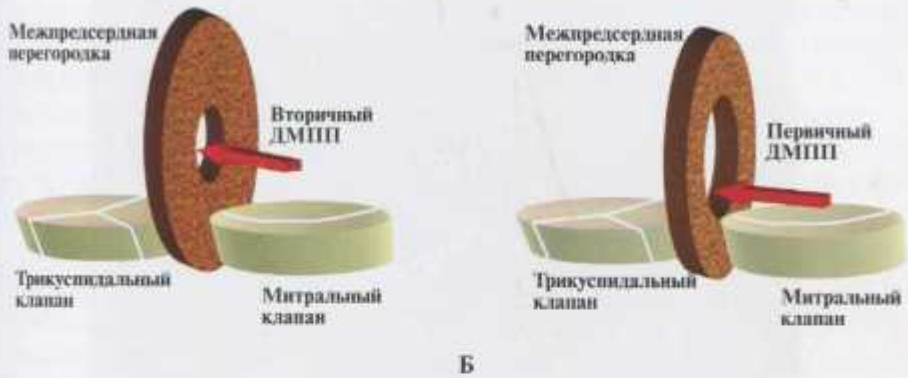


Рис. 7.4. *Отличительные анатомические признаки вторичного (А) и первичного (Б) дефектов межпредсердной перегородки*

Гемодинамическая сущность порока заключается в сбросе артериальной крови из левого предсердия в правое и перемешиванием с венозной, вызывающим гиперволемию малого круга кровообращения, легочную гипертензию. Последняя при дефекте межпредсердной перегородки носит весьма злокачественный характер, т.к. необратимые изменения в легких развиваются быстро и рано, приводя к тяжелой декомпенсации правого сердца. Частым осложнением такого порока является септический эндокардит.

Клиника и диагностика. Обычно жалобы связаны с декомпенсацией кровообращения. Тяжесть ее зависит от степени легочной гипертензии, которая в свою очередь определяется величиной объема крови, сбрасываемой в малый круг. Аускультативно дефект межпредсердной перегородки проявляется нежным систолическим шумом с эпицентром над легочной артерией. Шум обусловлен относительным стенозом основания легочного ствола, через который протекает избыточный объем крови. Второй тон над легочной артерией усилен и часто расщеплен. На ЭКГ имеются признаки перегрузки правых отделов сердца с гипертрофией правого желудочка и предсердия. Весьма часто обнаруживается неполная или полная блокада правой ножки пучка Гиса.

При рентгенологическом исследовании определяется увеличение сердца за счет правого предсердия, желудочка и ствола легочной артерии. Имеются также повышенная пульсация корней легких и усиление общего сосудистого рисунка легочной ткани.

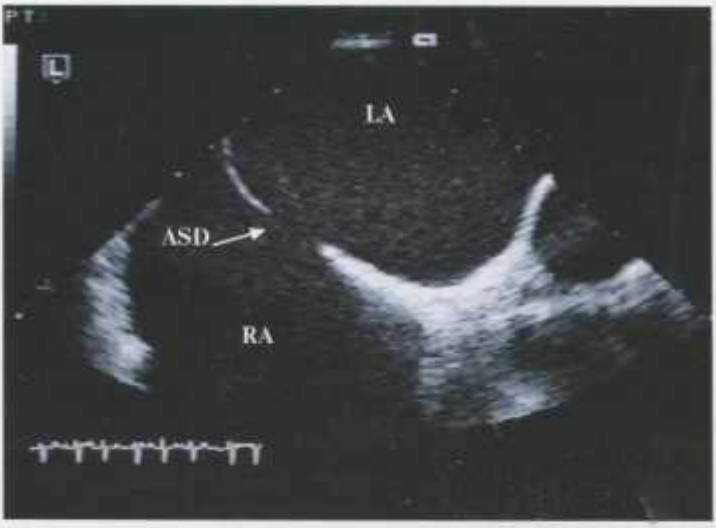


Рис. 7.5. *Эхокардиография в В-режиме больного с дефектом межпредсердной перегородки (ASD) (LA – левое, RA – правое предсердие)*

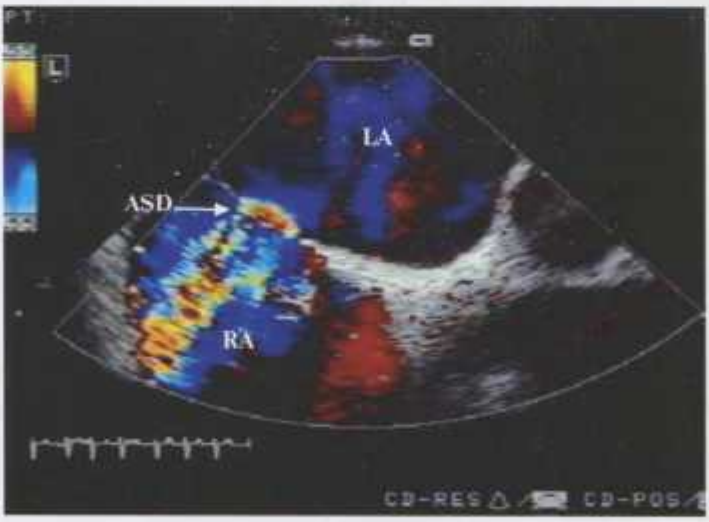
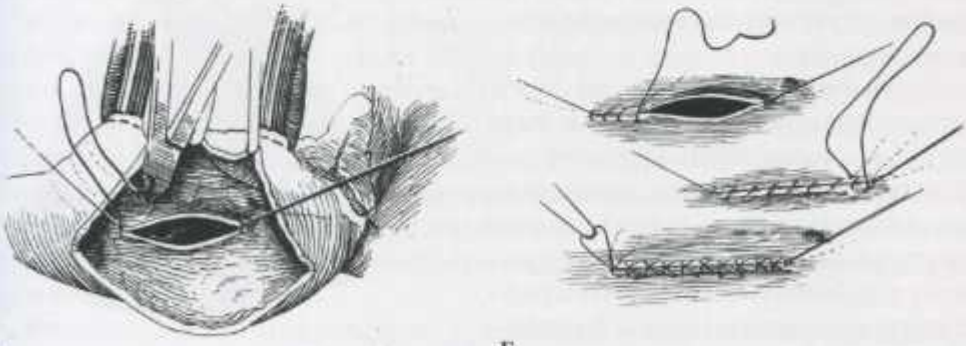


Рис. 7.6. *Визуализация дефекта межпредсердной перегородки при помощи В-режима в сочетании с цветным допплеровским картированием (обозначение те же)*

С помощью эхокардиографического исследования возможно визуализировать дефект межпредсердной перегородки, уточнить его характер (первичный или вторичный), оценить направление сброса через дефект (рис. 7.5, 7.6).

При зондировании сердца обнаруживается повышение давления в правом предсердии, правом желудочке и легочном стволе. Зонд свободно переходит из правого предсердия в левое. Контрастное вещество, введенное в левое предсердие, через дефект межпредсердной перегородки попадает в правое предсердие и далее в малый круг кровообращения. На основании рентгенологических данных можно рассчитать объем сброса крови, определить локализацию и размеры дефекта. Продолжительность жизни при дефекте межпредсердной перегородки в среднем составляет около 25 лет.

Лечение только оперативное. Операции выполняют на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения. Средней величины вторичные дефекты могут быть ушиты (рис. 7.7). Большие вторичные и все первичные дефекты, как правило, закрывают с использованием пластических материалов (ауто- или ксеноперикард, синтетические ткани) (рис. 7.8). Хорошие результаты операции могут быть получены лишь при выполнении ее в раннем детском возрасте. Выполнение операции в более поздние сроки не позволяет добиться всесторонней реабилитации пациентов вследствие формирования вторичных морфологических изменений в легких, миокарде и печени.



А Б

Рис. 7.7. *Ушивание дефекта межпредсердной перегородки в условиях искусственного кровообращения. Дефект щелевидной формы (А), ушит непрерывным обвивным двухрядным швом (Б)*

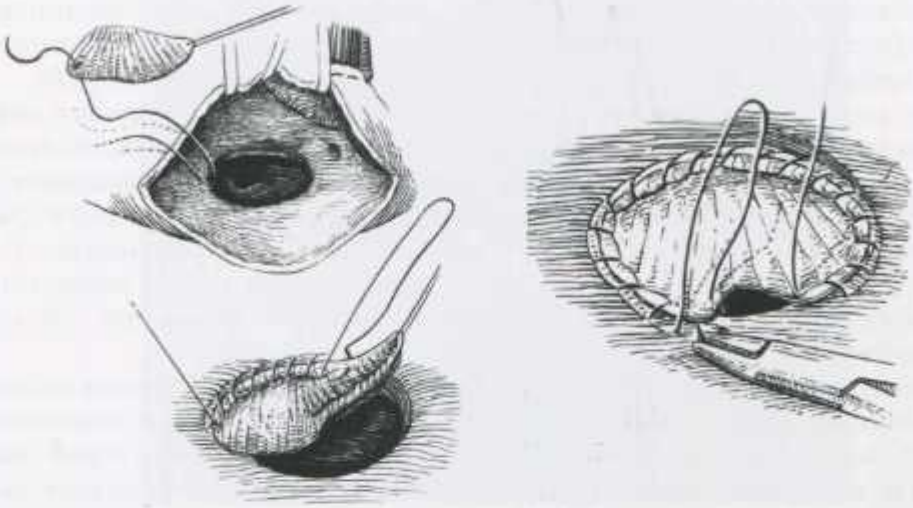


Рис. 7.8. *Этапы пластики большого дефекта межпредсердной перегородки заплатой*

Дефект межжелудочковой перегородки

Дефекты межжелудочковой перегородки могут располагаться в ее мембранозной или мышечной части (рис. 7.9), а в ряде случаев имеется полное отсутствие перегородки между желудочками.

Гемодинамическая сущность этого порока заключается в сбросе в фазу систолы артериальной крови из левого желудочка в правый, вследствие чего в систему малого круга попадает избыточный объем крови, что приводит к развитию легочной гиперволемии с возникновением в последующем склеротической гипертензии. Прогрессирование гипертензии зависит, главным образом, от величины дефекта в перегородке, но необ-

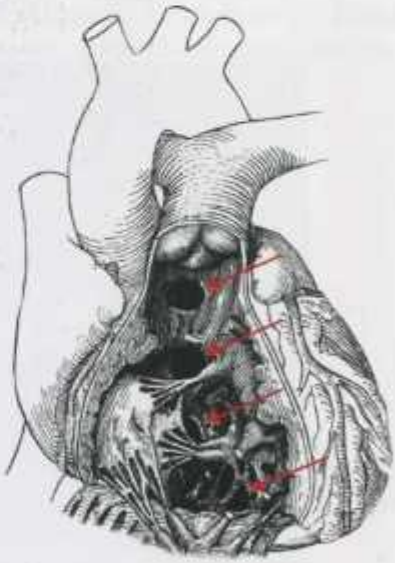


Рис. 7.9. *Схема локализации основных типов дефектов межжелудочковой перегородки: надгребешковый (стрелки сверху вниз), подгребешковый, канальный, мышечный типы*

ратимые изменения в легких могут развиться довольно быстро и обусловить функциональную неоперабельность больного, несмотря на отсутствие субъективных ощущений.

Клиника дефекта межжелудочковой перегородки разнообразна и определяется, главным образом, размерами соустья и величиной сброса артериальной крови в систему малого круга. Наиболее частыми жалобами являются повышенная утомляемость, одышка, боли в области сердца и ощущение перебоев в его работе. В большинстве случаев наблюдается отставание в физическом развитии ребенка. С прогрессированием легочной гипертензии давление в легочной артерии становится выше, чем в аорте и изменяется направление шунта: венозная кровь смешивается с артериальной уже в левом желудочке, и у больных появляется цианоз. Но, как правило, они редко доживают до этой (терминальной) стадии порока, т.к. развивается декомпенсация правого желудочка или естественное течение порока обрывается присоединяющимся инфекционным эндокардитом, поэтому средняя продолжительность жизни детей с дефектом межжелудочковой перегородки около 14–16 лет.

Диагностика порока не представляет трудностей. Дефект межжелудочковой перегородки проявляется довольно интенсивным «грубым» систолическим шумом с эпицентром, соответствующим проекции отверстия в перегородке на переднюю грудную стенку. Как правило, это левый край тела грудины. Часто имеется распространение шума вправо соответственно направлению струи крови из дефекта межжелудочковой перегородки. При легочной гипертензии возникает акцент второго тона над легочной артерией. ЭКГ указывает на комбинированную перегрузку желудочков с преобладанием перегрузки левого желудочка. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отмечается увеличение сердца за счет правого желудочка, правого предсердия, выбухания легочного ствола. Легочный сосудистый рисунок обычно значительно усилен, а корни подчеркнуты и могут пульсировать. Однако эти рентгенологические признаки не являются патогномоничными. При неопределенности аускультативной картины необходимы катетеризация камер сердца, измерение давления в его полостях и сосудах, а также ангиокардиография. Дефект межжелудочковой перегородки можно визуализировать с помощью эхокардиографии.

Лечение – только оперативное, в условиях искусственного кровообращения. Дефект ушивают различными приемами или закрывают с помощью каких-либо пластических материалов (рис. 7.10, 7.11, 7.12). При своевременном выполнении оперативного пособия результаты лечения, как правило, хорошие.

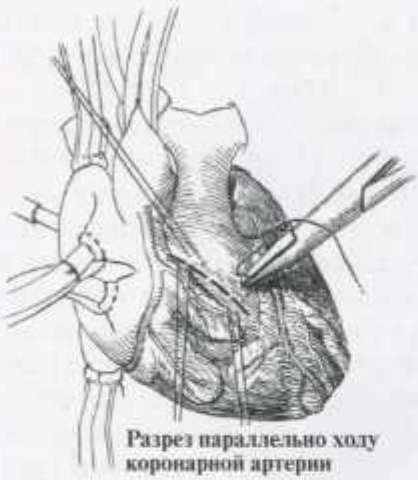


Рис. 7.10. *Один из оперативных доступов при дефекте межжелудочковой перегородки — правая вентрикулотомия:*

Разрез правого желудочка проходит параллельно ходу венечных артерий

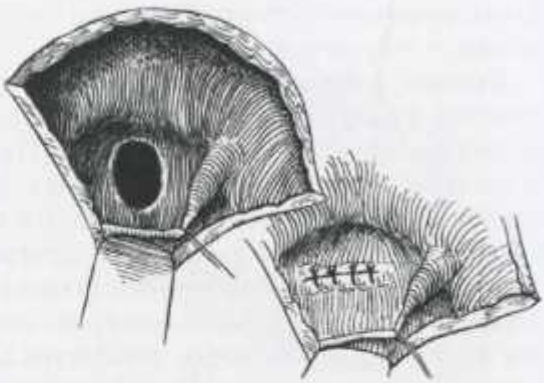


Рис. 7.11. *Ушивание небольшого мембранозного дефекта межжелудочковой перегородки отдельными узловыми швами*

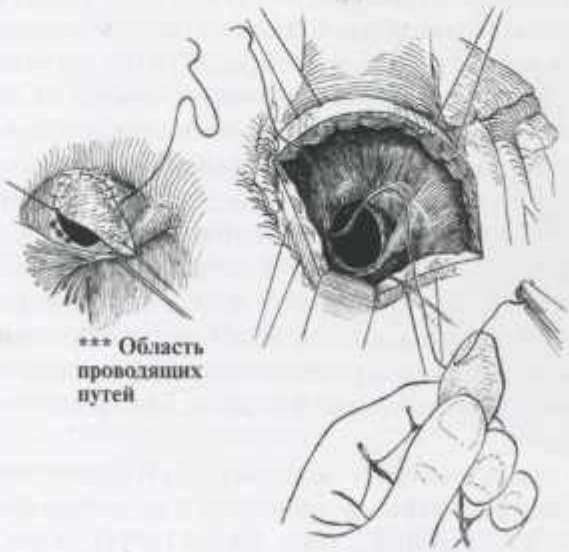


Рис. 7.12. *Пластика дефекта межжелудочковой перегородки заплатой*

Тетрада Фалло

Тетрада Фалло – наиболее часто встречающийся порок синего типа. Его анатомическая сущность заключается в сочетании сужения выходного отдела правого желудочка, высокого дефекта межжелудочковой перегородки, смещения устья аорты вправо (декстрапозиция) и гипертрофии миокарда правого желудочка. Основные нарушения гемодинамики при тетраде Фалло обусловлены тем, что венозная кровь из правого желудочка во время его систолы с трудом и в недостаточном количестве попадает в легочный ствол, вследствие чего возникает гиповолемия малого круга кровообращения. Большая же часть венозной крови из правого желудочка через дефект межжелудочковой перегородки попадает в левый желудочек и аорту, смешиваясь с артериальной, что обусловливает цианоз кожных покровов.

Клиника и диагностика. Тетрада Фалло сопровождается одышкой даже в состоянии покоя. Обращает на себя внимание цианоз кожных покровов и слизистых оболочек различной интенсивности. Пальцы рук деформированы в виде «барабанных палочек». Дети обычно значительно отстают в физическом развитии, часто болеют различными респираторными заболеваниями, ангинами и т.п. Грудная клетка, как правило, деформирована. После физической нагрузки возникают одышечно-цианотические приступы. Эти приступы, являясь следствием хронической субпороговой ишемии мозга, проявляются одышкой, тахикардией, нередко с аритмией и усилением цианоза. Больные часто принимают положение на корточках, что облегчает их состояние, т.к. в этих условиях, по-видимому, увеличивается сопротивление в большом круге кровообращения и благодаря этому возрастает легочный кровоток.

Аускультативно порок проявляется грубым пансистолическим шумом с максимумом звучания в четвертом межреберье слева от грудины. Второй тон над легочной артерией ослаблен. На ЭКГ отмечаются признаки значительной перегрузки и гипертрофии правого желудочка, а рентгенологически выявляется характерная конфигурация сердца – западание легочной артерии с высоко приподнятой и закругленной верхушкой сердца, легочный рисунок значительно обеднен. В боковых позициях определяется выраженное увеличение правого желудочка. При зондировании катетер не удается провести в легочную артерию, и он легко проходит из правого желудочка в аорту. Контрастное вещество, введенное в правый желудочек, попадает и в легочную артерию, и в аорту, причем степень контрастирования этих сосудов зависит от величины транспозиции аорты.

Продолжительность жизни больных тетрадой Фалло определяется степенью кислородного голодания и в среднем составляет около 10–14 лет.

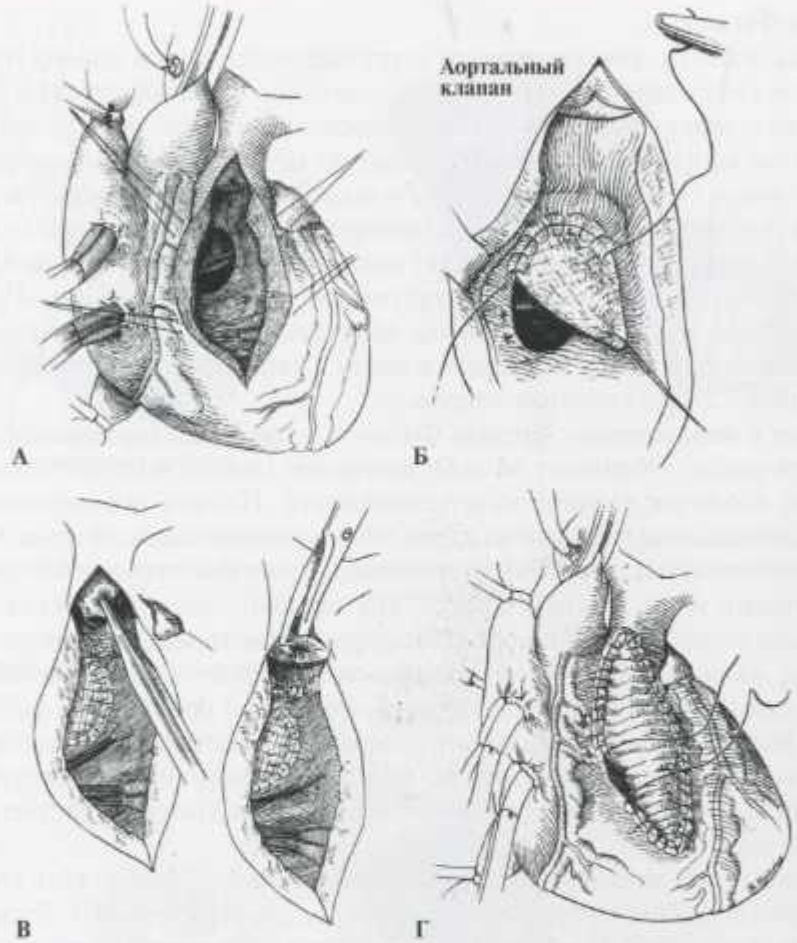


Рис. 7.13. *Схема радикальной коррекции тетрады Фалло:*

А – доступ к дефекту межжелудочковой перегородки при тетраде Фалло – вентрикулотомия правого желудочка; Б – этап радикальной коррекции тетрады Фалло – пластика дефекта межжелудочковой перегородки; В – устранение инфундибулярного стеноза клапана легочной артерии; Г – последним этапом радикальной хирургической коррекции тетрады Фалло является пластика выходного тракта правого желудочка расширяющей заплатой

Лечение – только оперативное. Во время одышечно-цианотического приступа больному следует придать коленно-локтевое положение, дать кислород, ввести промедол и препараты, снижающие сопротивление в малом круге кровообращения. Радикальная коррекция порока выполняется в условиях искусственного кровообращения и заключается в расширении выходного

отдела правого желудочка (т.е. в ликвидации препятствия оттока крови в малый круг) и закрытии дефекта межжелудочковой перегородки с перемещением аорты в левый желудочек (рис. 7.13). Операция сопровождается довольно высокой летальностью в ближайшем послеоперационном периоде. Однако у выживших, как правило, отдаленные результаты вполне оправдывают риск вмешательства. Если тяжесть состояния больных или анатомические особенности порока не позволяют выполнить его радикальную коррекцию, применяют паллиативные операции. Смысл их заключается в обогащении кровью малого круга кровообращения (создается соустье между аортой и легочной артерией, т.е. артифициальный открытый артериальный проток, или между полыми венами и легочной артерией). У ряда больных кроме сужения собственно выходного отдела правого желудочка имеется тяжелое сужение легочного ствола и его артерий вплоть до гипоплазии. Этим больным могут быть выполнены только паллиативные операции.

Коарктация аорты

Коарктация аорты – врожденное сужение или полное закрытие просвета аорты на ограниченном участке. Чаще всего (95%) это сужение располагается в области перешейка аорты, под которым понимают отрезок от левой подключичной артерии до первой пары межреберных артерий. Возможны и другие локализации сужений – в восходящей, нисходящей грудной или брюшной аорте. Коарктация аорты составляет до 30% всех врожденных пороков сердца.

Гемодинамическая сущность порока заключается в затруднении тока крови через суженный участок, в результате чего артериальное давление значительно возрастает в аорте и ее ветвях выше места сужения (до 200 мм рт. ст. и более) и понижается ниже него, т.е. развивается синдром артериальной гипертензии в сосудах головного мозга и верхней половины тела. Это влечет за собой систолическую перегрузку левого желудочка, гипертрофию миокарда с последующей его дистрофией. Последняя усугубляется и присоединением со временем коронарной недостаточности. В итоге развивается тяжелая левожелудочковая недостаточность. Гипертония в системе сосудов мозга приводит к появлению ряда церебральных симптомов. В артериальной системе ниже места сужения артериальное давление значительно снижено, и кровоснабжение нижней части тела осуществляется преимущественно за счет коллатерального кровообращения, которое не всегда бывает достаточным.

Клиника и диагностика. Жалобы, как правило, отсутствуют. Лишь с достижением возраста половой зрелости могут появляться общая слабость, головокружение, головные боли, парестезии и повышенная зябкость ног.

Диагностика заболевания весьма простая: знание этой патологии и внимательное обследование позволяют точно поставить диагноз в подавляющем большинстве случаев. Отсутствие пульсации на артериях ног при постоянном повышенном давлении в артериях верхних конечностей – почти патогномоничный признак коарктации аорты. При неполной окклюзии просвета аорты в области коарктации пульсация на артериях ног может сохраняться, но быть ослабленной, что подтверждается и сниженным артериальным давлением (у здорового человека артериальное давление на нижних конечностях на 20–40 мм рт. ст. выше, чем на верхних). При осмотре, кроме соответствующей формы тела (нередко атлетический тип сложения у мужчин, пикнический – у женщин) можно заметить пульсацию расширенных межреберных артерий. Границы сердца, как правило, расширены влево за счет гипертрофии левого желудочка. При аускультации выслушивается систолический шум по всему левому краю грудины, а также со стороны спины над проекцией сужения аорты, а иногда и над расширенными, пульсирующими межреберными артериями. ЭКГ данные у детей могут выявить лишь признаки систолической перегрузки левого желудочка, у взрослых – его гипертрофию и коронарную недостаточность, нередко с диффузными мышечными изменениями.

На рентгенограммах определяется преимущественно аортальная конфигурация сердца за счет расширения левого желудочка. Характерным признаком коарктации аорты является наличие узур нижнего края 3–4 пар ребер. Узурация ребер развивается вследствие деформации кости в области нижней бороздки резко расширенными и извитыми межреберными артериями. Как пульсация межреберных артерий, так и узурация ребер могут быть выявлены при пальпации грудной клетки больного. На томограмме, как правило, хорошо видно место сужения аорты. Ангиокардиография показана в неясных случаях или при подозрении на сочетание коарктации аорты с другими пороками. Наиболее частый из них – открытый артериальный проток и стеноз устья аорты. В более поздние сроки может развиваться недостаточность аортального клапана вследствие дистрофических изменений в основании восходящей аорты.

Средняя продолжительность жизни неоперированных больных – 25–30 лет. Наиболее часто причиной смерти больных являются внутричерепные кровоизлияния, разрывы аорты, инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность и инфекционный эндокардит.

Дифференциальную диагностику коарктации аорты следует проводить с нейроциркуляторной дистонией, гипертонической болезнью, вазоренальной гипертонией, пороками сердца и заболеваниями почек, сопровождаю-

щимися артериальной гипертензией. Наибольшее число ошибок в распознавании этого порока связано с забвением основных клинических проявлений заболевания, недооценкой общеврачебных методов исследования, пренебрежением к пальпации артериального русла, а также к измерению артериального давления на ногах.

Лечение – только оперативное. Идеальным видом операции, особенно у растущих детей, является резекция суженного участка аорты с ее анастомозом «конец в конец» (рис. 7.14). Однако такая операция нередко невыполнима при выраженной протяженности сужения и тяжелых склеротических изменениях стенки сосуда. В подобной ситуации проводят протезирование аорты синтетическим протезом (рис. 7.15), а также пластику места сужения заплатой (рис. 7.16) или левой подключичной артерией (рис. 7.17).

Результаты оперативного лечения определяются в значительной степени возрастом больного. Наилучшими они оказываются у детей, оперированных в возрасте до 3 лет, когда нет тяжелых изменений стенки аорты и межреберных артерий и имеются более благоприятные условия для радикальной коррекции порока, устранение которого обычно приводит к нормализации общего артериального давления. Операция у взрослых значительно сложнее в техническом отношении и, как правило, дает значительно менее выраженный гипотензивный эффект, так как в генезе артериальной гипертонии значительную

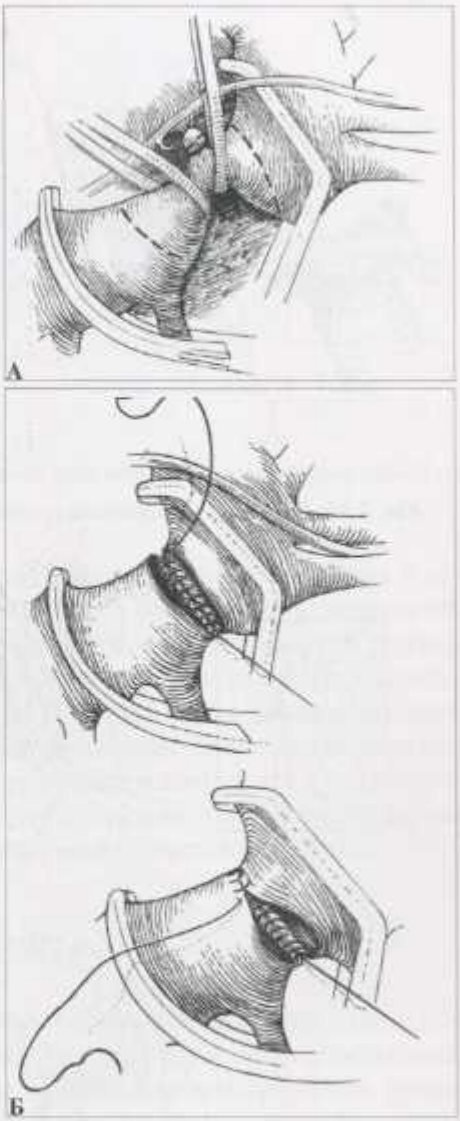


Рис. 7.14. *Операция резекции коарктации аорты с анастомозом конец-в-конец.*

А – этап выделения участка коарктации аорты. Б – участок коарктации резецирован с наложением анастомоза конец-в-конец

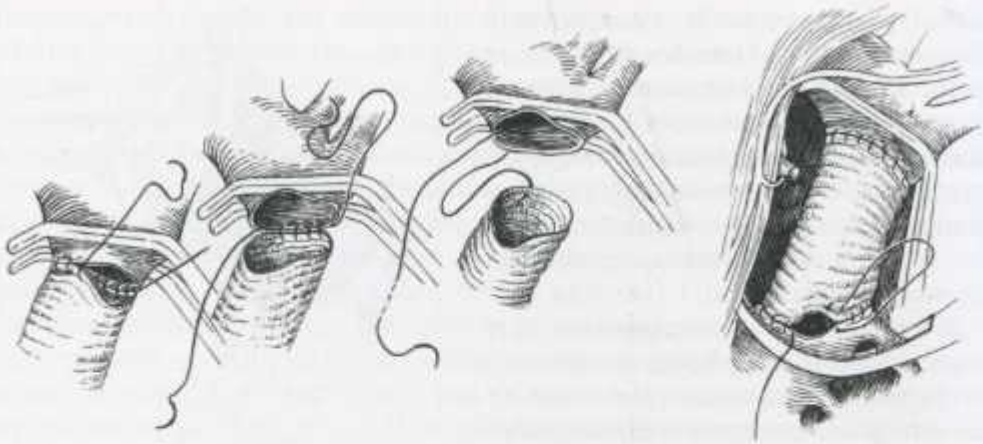


Рис. 7.15. *Этапы протезирования аорты при ее коарктации*

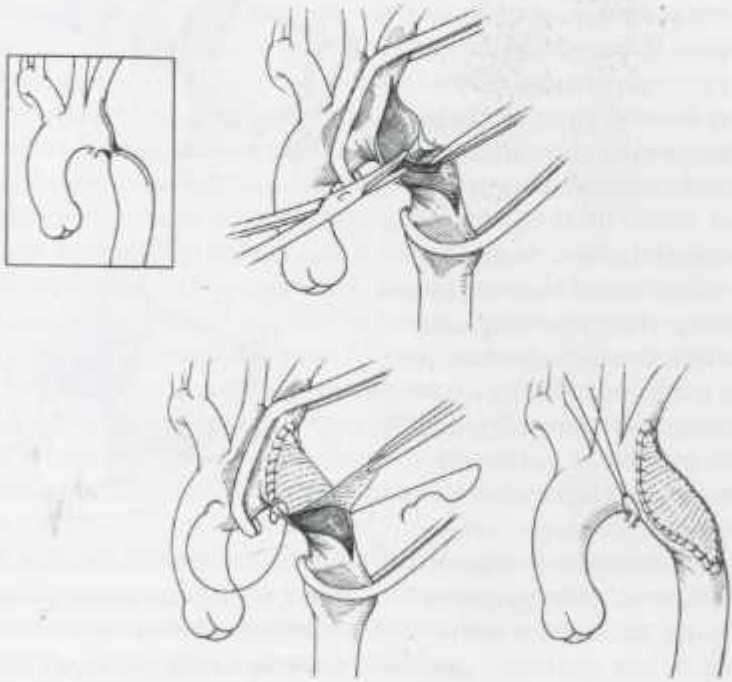


Рис. 7.16. *Этапы пластики коарктации аорты ромбовидной заплатой из синтетического материала*

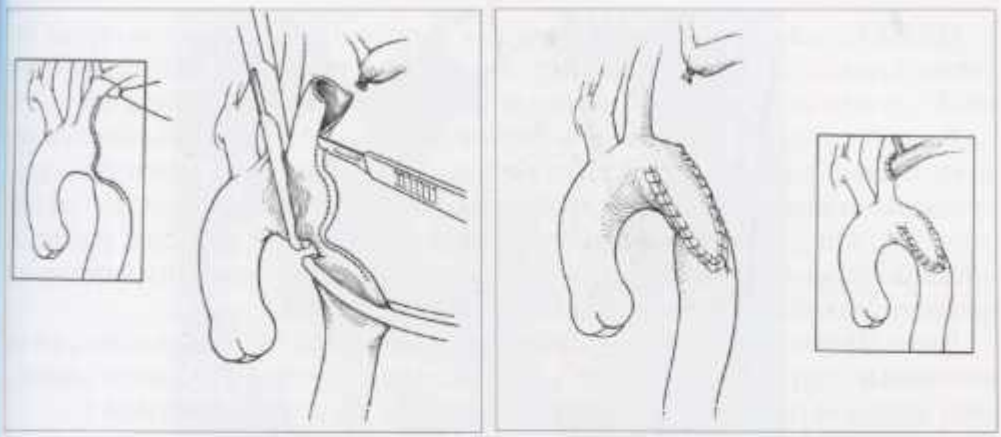


Рис. 7.17. *Этапы пластики коарктации аорты левой подключичной артерией (операция Вальдхаузена)*

роль играют изменения в центральной регуляции сосудистого тонуса и почечные механизмы формирования гипертонии. Однако после устранения коарктации артериальная гипертония становится более управляемой медикаментозными средствами, что позволяет предупредить развитие перечисленных выше тяжелых осложнений, т.к. через 1,5–3 года после коррекции порока артериальная гипертония становится менее выраженной. Таким образом, оперативное лечение коарктации аорты у взрослых в комплексе с антигипертензивной медикаментозной терапией в послеоперационном периоде позволяет значительно продлить и жизнь больных, и улучшить ее качество.

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

К приобретенным относят группу пороков сердца, возникших как осложнение какого-либо заболевания или в результате травмы и характеризующихся различными патологическими нарушениями клапанного аппарата, приводящими к расстройству функции органа или всей системы кровообращения.

Приобретенные пороки сердца занимают значительное место среди других сердечно-сосудистых заболеваний. Организм, как открытая система, постоянно находится под воздействием факторов внешней среды. Их влияние, безусловно, отражается на всех органах и системах, в том числе и сердце. Этим влияниям особенно подвержены клапанные структуры, вынужденные постоянно работать в достаточно жестких условиях для поддержания гемодинамики.

Одной из основных причин развития приобретенных пороков сердца является ревматизм. Стенозирующие поражения клапанного аппарата почти в 100% случаев являются результатом течения ревматического процесса.

Второй по частоте причиной возникновения пороков сердца является инфекционный эндокардит. Острый инфекционный процесс приводит к разрушению створок клапанов и формированию их недостаточности. Следует отметить, что у 30–40% пациентов предрасполагающий фактор к развитию инфекционного поражения – наличие других внутрисердечных нарушений (ревматический порок, опухоль, дефекты перегородок и др.).

Дегенеративные изменения соединительной ткани также отражаются и на клапанных структурах, приводя к формированию недостаточности клапанного аппарата (например синдромы Марфана, Элерса-Данлоса и др.).

Ишемическая болезнь сердца вследствие дисфункции сосочковых мышц может приводить к формированию недостаточности митрального клапана.

Атеросклеротические изменения клапанного аппарата в этиологии приобретенных пороков сердца имеют незначительную роль и, в основном, приводят к обызвествлению фиброзного кольца аортального или, реже, митрального клапанов с формированием их стенотического поражения.

Приобретенные пороки сердца могут возникать в результате травмы (тупая травма груди вследствие падения с высоты, автомобильная травма и др.) или ранения сосуда. Однако пороки этой этиологии достаточно редки.

Опухоли, особенно наиболее часто встречающиеся в сердце миксомы, могут симулировать клиническую картину приобретенного порока сердца, вызывая обструкцию прохождения крови через атриовентрикулярное отверстие.

Кроме органического поражения клапанов сердца может отмечаться формирование относительной недостаточности, обусловленной расширением фиброзного кольца клапана в результате каких-либо заболеваний (миокардит, гипертоническая болезнь) или вследствие гемодинамических нарушений, вызываемых пороками других клапанов.

Митральный стеноз

Митральный стеноз — сужение левого атриовентрикулярного отверстия вследствие срастания между собой створок двустворчатого клапана, изменения подклапанных структур и фиброзной дегенерации клапанного кольца. Это создает препятствия току крови из левого предсердия и сопровождается уменьшением ударного объема и минутного объема кровообращения. Митральный стеноз ведет к возникновению синдрома легочной гипертензии.



Рис. 7.18. *Иссеченный митральный клапан*:

Створки резко фиброзно изменены. Отверстие митрального клапана щелевидное. В толще створок – отложения солей кальция

Наиболее часто причиной возникновения митрального стеноза является ревматизм. Стенозирование левого атриовентрикулярного отверстия отмечается у 25% больных с заболеваниями сердца ревматического генеза. Приблизительно у 40% пациентов формируется комбинированный митральный порок (стеноз и недостаточность) (рис. 7.18).

Вторым по частоте является митральный стеноз врожденной этиологии (врожденный митральный стеноз, синдром Лютембаше, трехпредсердное сердце, врожденная мембрана в полости левого предсердия).

К стенозированию левого атриовентрикулярного отверстия могут также приводить опухоли (миксома), наличие шаровидного тромба в полости левого предсердия, крупные вегетации при инфекционном эндокардите митрального клапана.

Очень редко митральный стеноз может быть осложнением системной красной волчанки, ревматоидного артрита, злокачественного карциноида, мукополисахаридоза Гунтера-Харлей.

Классификация. Наиболее широкое распространение в России получила классификация митрального стеноза, предложенная А.Н. Бакулевым и Е.А. Дамир. Она включает 5 стадий развития порока:

I – стадия полной компенсации кровообращения. Больной не предъявляет никаких жалоб, однако при объективном обследовании обнаруживаются

признаки, характерные для митрального стеноза. Площадь митрального отверстия составляет 3–4 см^2, размер левого предсердия – не более 4 см.

II – стадия относительной недостаточности кровообращения. Больной жалуется на одышку, возникающую при физической нагрузке, выявляются признаки гипертензии в малом круге кровообращения, несколько повышено венозное давление, однако выраженных признаков недостаточности кровообращения не выявляется. Площадь митрального отвертия около 2 см^2. Размер левого предсердия от 4 до 5 см.

III – начальная стадия выраженной недостаточности кровообращения. В этой стадии имеются явления застоя в малом и большом кругах кровообращения. Сердце увеличено в размерах. Венозное давление значительно повышено. Отмечается увеличение печени. Площадь митрального отверстия составляет 1–1,5 см^2. Размер левого предсердия – 5 см и более.

IV – стадия резко выраженной недостаточности кровообращения со значительным застоем в большом круге. Сердце значительно увеличено в размерах, печень больших размеров, плотная. Высокое венозное давление. Иногда небольшой асцит и периферические отеки. К этой стадии также относятся и больные с фибрилляцией предсердий. Терапевтическое лечение дает улучшение. Митральное отверстие менее 1 см^2, размер левого предсердия превышает 5 см.

V – соответствует терминальной дистрофической стадии недостаточности кровообращения по В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско. Отмечаются значительное увеличение размеров сердца, большая печень, резко повышенное венозное давление, асцит, значительные периферические отеки, постоянная одышка, даже в покое. Терапевтическое лечение не дает эффекта. Площадь митрального отверстия менее 1 см^2, размер левого предсердия более 5 см.

Клиническая картина. Основной жалобой больных митральным стенозом является одышка как следствие уменьшения минутного объема кровообращения и нарушения механизма внешнего дыхания. Интенсивность ее находится в прямой зависимости от степени сужения митрального отверстия. Сердцебиение — второй после одышки признак митрального стеноза и представляет собой проявление компенсаторного механизма в условиях недостаточного минутного объема кровообращения. Кровохарканье и отек легких встречаются реже и возникают главным образом при сочетании ревматического васкулита с выраженным застоем в легочных венах и бронхиальных сосудах. Реже кровохарканье связано с инфарктом легкого. Отек легких обусловлен выраженной гипертензией малого круга в сочетании с левожелудочковой недостаточностью. Возникающая при этом гипоксия приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки и проникновению жидкой фракции крови в

альвеолы. Кашель — частый признак митрального стеноза и, как правило, связан с застойным бронхитом. Боли в области сердца — менее постоянный признак этого порока, они появляются лишь при значительном увеличении левого предсердия, сопровождающегося сдавлением левой венечной артерии. Общая физическая слабость весьма характерна для митрального стеноза и является следствием хронической гипоксии организма, в частности скелетной мускулатуры.

Клинические проявления митрального стеноза весьма разнообразны. Он может маскироваться нарушениями внутрисердечной гемодинамики от других причин, может вообще не вызывать субъективных ощущений и в то же время обусловить внезапный приступ острой сердечной недостаточности со смертельным исходом.

Диагностика. В типичных случаях отмечается бледность кожных покровов с цианозом губ, щек, кончика носа. Аускультативные данные весьма характерны: «хлопающий», «пушечный» первый тон, акцент и раздвоение второго тона над легочной артерией. Второй компонент этого тона регистрируется в виде «щелчка». Диастолический шум с пресистолическим усилением над верхушкой сердца — характерный аускультативный признак митрального стеноза, если сохраняется синусовый ритм. При тахикардии перечисленные аускультативные признаки могут отсутствовать. Поэтому при обследовании больного необходимо добиться уменьшения частоты сердечных сокращений (успокоить, придать больному горизонтальное положение, возможно, прибегнуть к медикаментозным средствам), после чего повторить аускультацию и фонокардиографию.

Рентгенологические признаки достаточно характерны: сердце митральной конфигурации с резким расширением легочной артерии и ушка левого предсердия, выраженный застой в сосудах легких смешанного характера, в тяжелых случаях — признаки гемосидероза. На рентгенограмме в правой боковой проекции видно увеличение правого желудочка с заполнением ретростернального пространства. Контрастированный пищевод в этой проекции отклоняется по дуге малого радиуса (до 6 см), что свидетельствует об увеличении левого предсердия.

Характерным электрокардиографическим признаком являются отклонение электрической оси сердца вправо, признаки гипертрофии правого желудочка и левого предсердия, а также мерцательной аритмии в более поздние стадии заболевания. Фонокардиографические признаки, как правило, соответствуют данным аускультации. Весьма характерны эхокардиографические данные, позволяющие с большой точностью измерить митральное отверстие, составить представление о характере анатомических изменений клапа-

на (рис. 7.19, А, Б), распознать наличие тромбоза левого предсердия и оценить функцию сердца.

Лечение. Основным методом лечения больных с митральным стенозом является хирургический. Оперативное лечение показано пациентам с заболеванием II–IV стадий. Больные с I стадией в операции не нуждаются. Пациентам с V стадией митрального стеноза хирургическое лечение абсолютно противопоказано, так как оно сопряжено с очень высоким риском.

При митральном стенозе возможно выполнение как закрытых (т.е. без использования искусственного кровообращения), так и открытых (в условиях искусственного кровообращения) оперативных вмешательств. В последнюю группу входят клапансохраняющие вмешательства (открытая митральная комиссуротомия), а также протезирование клапана искусственным протезом.

При неосложненном митральном стенозе возможно выполнение закрытой митральной комиссуротомии. Операция заключается в пальцевом или инструментальном расширении митрального отверстия путем разделения сращений митрального клапана в области комиссур с подклапанными структурами. Закрытая митральная комиссуротомия может быть выполнена из лево- или правостороннего доступа к сердцу, однако, в настоящее время она, в основном, выполняется из правосторонней переднебоковой торакотомии. Этот доступ обеспечивает, при необходимости, возможность перехода к коррекции порока в условиях искусственного кровообращения. При выполнении вмешательства из правостороннего доступа к сердцу палец и инструмент вводят к ми-

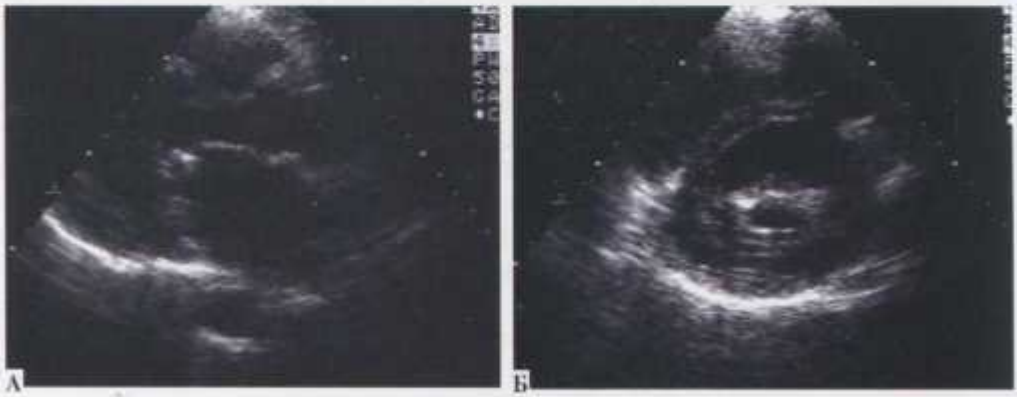


Рис. 7.19. *Эхокардиографическая картина у больного с митральным стенозом:*

А – продольная ось визуализации в В-режиме; митральное отверстие сужено, створки с отложениями кальцинатов по свободному краю. Б – короткая ось визуализации митрального клапана; отверстие резко уменьшено, в виде «рыбьего рта»

тральному клапану через межпредсердную борозду (рис. 7.20, А, Б). В случаях наличия в левом предсердии тромба, обширного кальциноза митрального клапана, неэффективности попыток закрытой комиссуротомии, а также при возникновении выраженной недостаточности клапана (II и более степени) после разделения комиссур или повреждения клапанных структур переходят к открытой коррекции порока в условиях искусственного кровообращения.

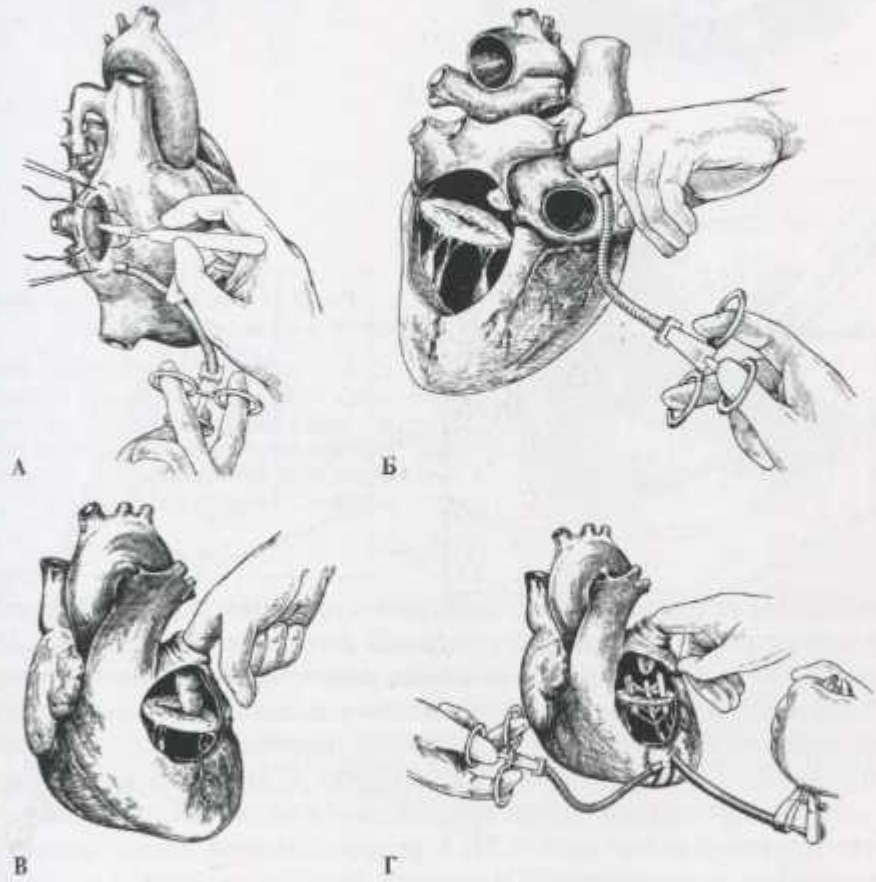


Рис. 7.20. *Варианты выполнения закрытой комиссуротомии:*

А – вскрытие левого предсердия при операции закрытой митральной комиссуротомии. Доступ через межпредсердную борозду; Б – схема выполнения закрытой митральной комиссуротомии (пальцевой и с использованием дилататора); В – схема выполнения закрытой митральной комиссуротомии доступом к митральному клапану через ушко левого предсердия; Г – схема выполнения закрытой митральной комиссуротомии посредством чрезжелудочкового доступа (через верхушку левого желудочка)

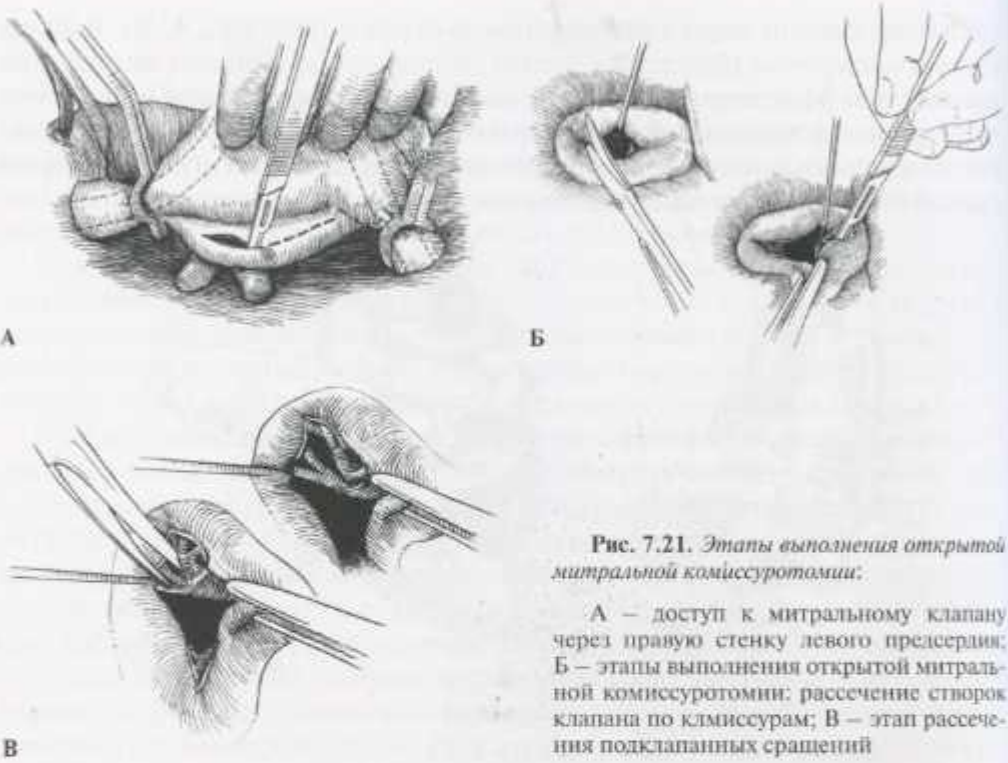


Рис. 7.21. *Этапы выполнения открытой митральной комиссуротомии:*

А – доступ к митральному клапану через правую стенку левого предсердия; Б – этапы выполнения открытой митральной комиссуротомии: рассечение створок клапана по клмиссурам; В – этап рассечения подклапанных сращений

Выполнение открытой митральной комиссуротомии заключается в рассечении комиссур и подклапанных сращений стенозированного митрального клапана под контролем зрения в условиях искусственного кровообращения (рис. 7.21). При невозможности сохранения клапана (при тяжелых подклапанных сращениях, массивном кальцинозе, наличии признаков активного инфекционного эндокардита), а также в случае возникновения недостаточности митрального клапана после предшествующих комиссуротомий выполняют его протезирование (рис. 7.22) с использованием искусственных или биологических протезов (рис. 7.23).

Одним из возможных методов коррекции митрального стеноза при его неосложненном течении является чрескожная баллонная дилатация. Суть метода заключается в проведении под рентгеновским и ультразвуковым контролем специального баллона в отверстие митрального клапана и его расширении посредством резкого раздувания баллона, вследствие чего обеспечивается разделение створок клапана и ликвидация стеноза. Инструментарий к ми-

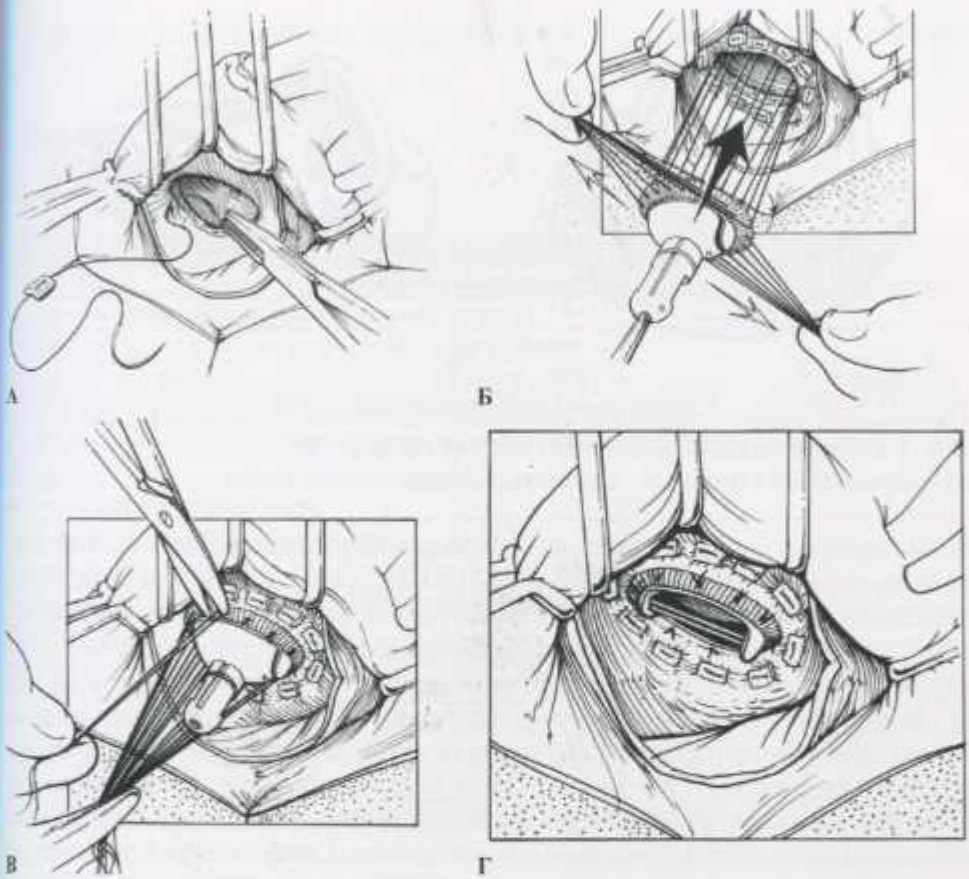
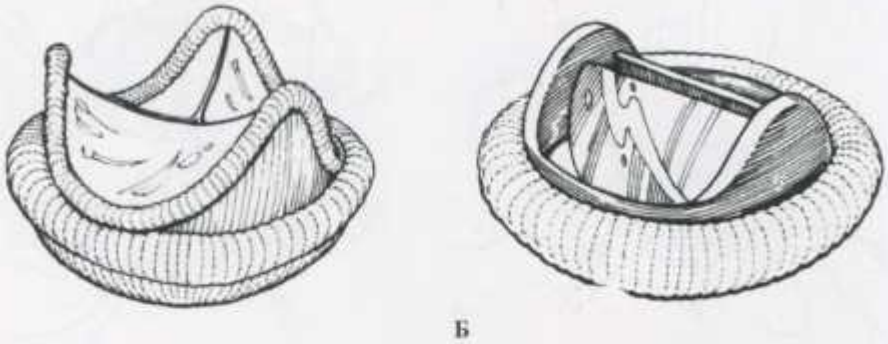


Рис. 7.22. *Этапы выполнения протезирования митрального клапана:*

А – этап протезирования митрального клапана – после его иссечения, наложение швов на фиброзное кольцо; Б – «посадка» протеза в область фиброзного кольца; В – фиксация протеза; Г – вид протеза после фиксации оплетки к фиброзному кольцу отдельными П-образными швами на прокладках и удаления держателя

трального клапану может быть доставлен при помощи двух доступов: антеградного (из бедренной вены через межпредсердную перегородку в левое предсердие) или ретроградного (из бедренной артерии в левый желудочек).

В целом результаты оперативного лечения неосложненного митрального стеноза хорошие. Сразу же после операции больные отмечают уменьшение одышки, постепенно исчезают явления недостаточности кровообращения. Отдаленные результаты зависят от исходного состояния больных и



А Б

Рис. 7.23. *Основные виды искусственных протезов клапанов сердца:*
А – биологический протез; Б – двустворчатый механический протез

стадии порока, в которой предпринято оперативное вмешательство. Наилучшие они, если операция выполнена во II—III стадии, когда вторичные изменения во внутренних органах, обусловленные недостаточностью кровообращения, носят обратимый характер. Подавляющее число таких больных через 4—12 мес. возвращаются к своей прежней работе. Оперативное лечение в стадии тяжелых расстройств общего кровообращения с необратимыми морфологическими изменениями во внутренних органах (склеротическая фаза легочной гипертензии, сердечный цирроз печени, тяжелые дистрофические изменения миокарда и пр.) не позволяет получить достаточно полной реабилитации пациентов и стабильности достигнутых результатов в отдаленные сроки. Все больные, перенесшие оперативное лечение, должны находиться под наблюдением ревматолога и получать сезонное противоревматическое лечение, так как сохраняется опасность развития рестеноза или формирования недостаточности клапана, по поводу которых часто необходимо повторное оперативное вмешательство.

Недостаточность митрального клапана

Сущность этого порока состоит в нарушении замыкательной функции клапана вследствие фиброзной деформации створок, подклапанных структур, дилятации фиброзного кольца или нарушении целостности элементов митрального клапана, что обусловливает возврат части крови из левого желудочка в предсердие. Эти нарушения внутрисердечной гемодинамики сопровождаются уменьшением минутного объема кровообращения, развитием синдрома легочной гипертензии.

Причины возникновения митральной недостаточности представлены в табл. 7.1.

Таблица 7.1.

Причины митральной недостаточности

ОСТРАЯ МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
Повреждение митрального кольца
Инфекционный эндокардит (образование абсцесса)
Травма (при хирургическом вмешательстве на клапане)
Парапротезная фистула вследствие прорезывания швов или инфекционного эндокардита
Повреждение створок митрального клапана
Инфекционный эндокардит (перфорация или разрушение створки (рис. 7.24)
Травма
Опухоли (миксома предсердия)
Миксоматозная дегенерация створок
Системная красная волчанка (Либмана–Сакса повреждение)
Разрыв сухожильных хорд
Идиопатический, т.е. спонтанный
Миксоматозная дегенерация (пролапс митрального клапана, синдром Марфана, Элерса-Данлоса)
Инфекционный эндокардит
Ревматизм
Травма
Повреждение или дисфункция папиллярных мышц
Ишемическая болезнь сердца
Острая левожелудочковая недостаточность
Амилоидоз, саркоидоз
Травма
Дисфункция протеза митрального клапана (у больных, ранее перенесших оперативное вмешательство)
Перфорация створки биопротеза вследствие перенесенного инфекционного эндокардита
Дегенеративные изменения створок биопротеза
Механическое повреждение (разрыв створки биопротеза)
Заклинивание запирательного элемента (диска или шарика) механического протеза

ХРОНИЧЕСКАЯ МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
Изменения воспалительного характера
Ревматизм
Системная красная волчанка
Склеродермия

Таблица 7.1.
Продолжение

Дегенеративные изменения
Миксоматозная дегенерация створок митрального клапана («клик-синдром», синдром Барлоу, пролабирующая створка, пролапс митрального клапана)
Синдром Марфана
Синдром Элерса-Данлоса
Псевдоксантома
Кальциноз фиброзного кольца митрального клапана
Инфекция
Инфекционный эндокардит, развившийся на нормальном, измененном или протезном клапанах
Структурные изменения
Разрыв сухожильных хорд (спонтанный или вторичный вследствие инфаркта миокарда, травмы, пролапса митрального клапана, эндокардита)
Разрыв или дисфункция папиллярных мышц (вследствие ишемии или инфаркта миокарда)
Дилатация фиброзного кольца митрального клапана и полости левого желудочка (кардиомиопатия, аневризматическая дилатация левого желудочка)
Гипертрофическая кардиомиопатия
Парапротезная фистула вследствие прорезывания швов
Врожденного генеза
Расщепление или фенестрация створки митрального клапана
Формирование «парашютообразного» митрального клапана вследствие:
– нарушения слияния эндокардиальных подушек (зачатков митрального клапана)
– фиброэластоза эндокарда
– транспозиции магистральных сосудов
– аномального формирования левой коронарной артерии



Рис. 7.24. *Препарат митрального клапана, иссеченный во время операции.*

Створки разрушены с формированием митральной недостаточности, видны массивные вегетации (инфекционный эндокардит)



Рис. 7.25. *Схема распространения обратного тока в левое предсердие в зависимости от степени недостаточности митрального клапана*

Класификация. С целью градации недостаточности митрального клапана применяется классификация, основанная на величине трансклапаннойрегургитации. Выделяют 3 степени митральной недостаточности (рис. 7.25).

I степень – регургитация невыраженная, обратный ток крови в систолу желудочков определяется только у клапана.

II степень – обратный ток крови определяется в середине левого предсердия, отмечается умеренное расширение предсердия.

III степень – струя регургитации достигает задней стенки левого предсердия, предсердие значительно дилатировано.

Клиническая картина и диагностика. В отличие от митрального стеноза при митральной недостаточности одышка менее выражена и появляется в более поздние сроки формирования порока. Кровохарканье возникает редко, и недостаточность кровообращения развивается значительно позже. На ЭКГ обычно отсутствуют признаки изолированной гипертрофии правого желудочка. Аускультативно и фонографически определяется систолический шум с эпицентром звучания над верхушкой сердца, распространяющийся в левую подмышечную область.

Клиническая симптоматика во многом связана со степенью нарушения кровообращения, зависимой, главным образом, от объема регургитации крови из левого желудочка в предсердие, выраженности легочной гипертензии и состояния сократительной функции миокарда. С появлением выраженной недостаточности кровообращения медикаментозная терапия становится неэффективной вследствие необратимых изменений во внутренних органах и, прежде всего, в сердце, возникающих в результате его хронической перегрузки и ревматического кардита.

Рентгенологически характерен застой в легких по венозному типу. При недостаточности митрального клапана левое предсердие увеличено по большому радиусу (более 7 см) и преобладает увеличение левого желудочка над правым. Характерным является систолическое увеличение (пульсация) тени левого предсердия, определяемое при рентгеноскопии.

В диагностике недостаточности митрального клапана существенную роль играет эхокардиография. Применение трансторакального и чреспищеводно-

го сканирований позволяет определить характер патологических изменений на клапане (инфекционный эндокардит, миксоматозная дегенерация и т.д.), оценить выраженность нарушений внутрисердечной гемодинамики (определить степень регургитации, ее характер). Данные эхокардиографической картины вместе с клиническими проявлениями позволяют сформулировать показания к хирургическому лечению.

Оперативное лечение. Показанием к хирургическому лечению при митральной недостаточности является возникновение регургитации II–III степени.

Задача хирургической коррекции состоит в устранении порока в условиях искусственного кровообращения путем восстановления запирательной функции митрального клапана. Чаще всего это достигается протезированием клапана механическим или биологическим протезом. При ограниченных изменениях клапана могут быть выполнены клапансохраняющие операции (рис. 7.26, 7.27): шовная вальвулопластика, аннулопластика, сужение фиброз-

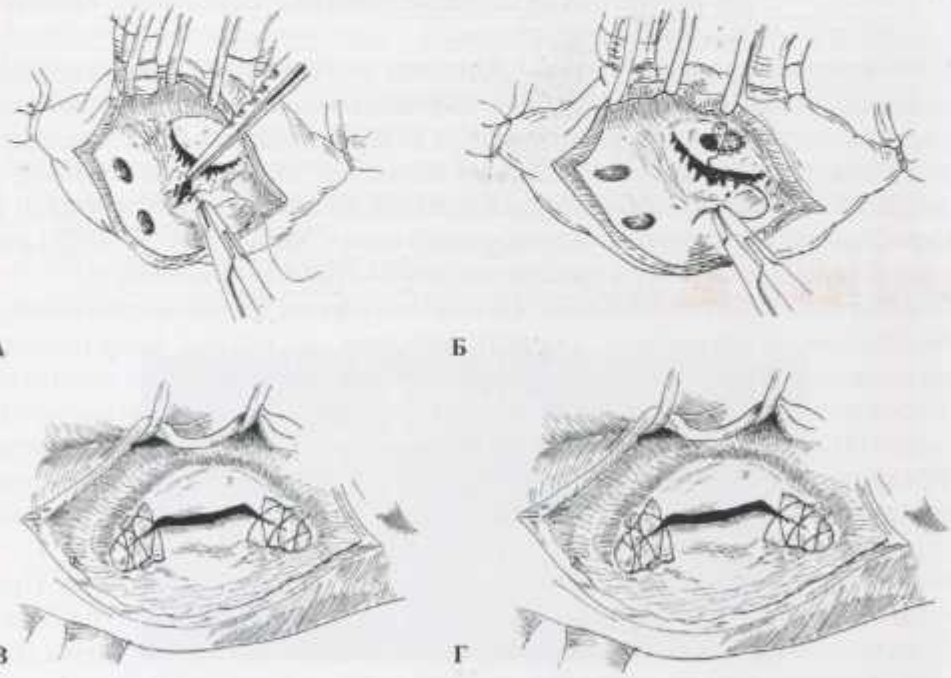


Рис. 7.26. *Варианты клапансохраняющих операций на митральном клапане*:

А – ушивание перфорации отдельными швами; Б – пластика перфорации заплатой; В – митральная вальвулопластика по Wooley; Г – клиновидная резекция створки

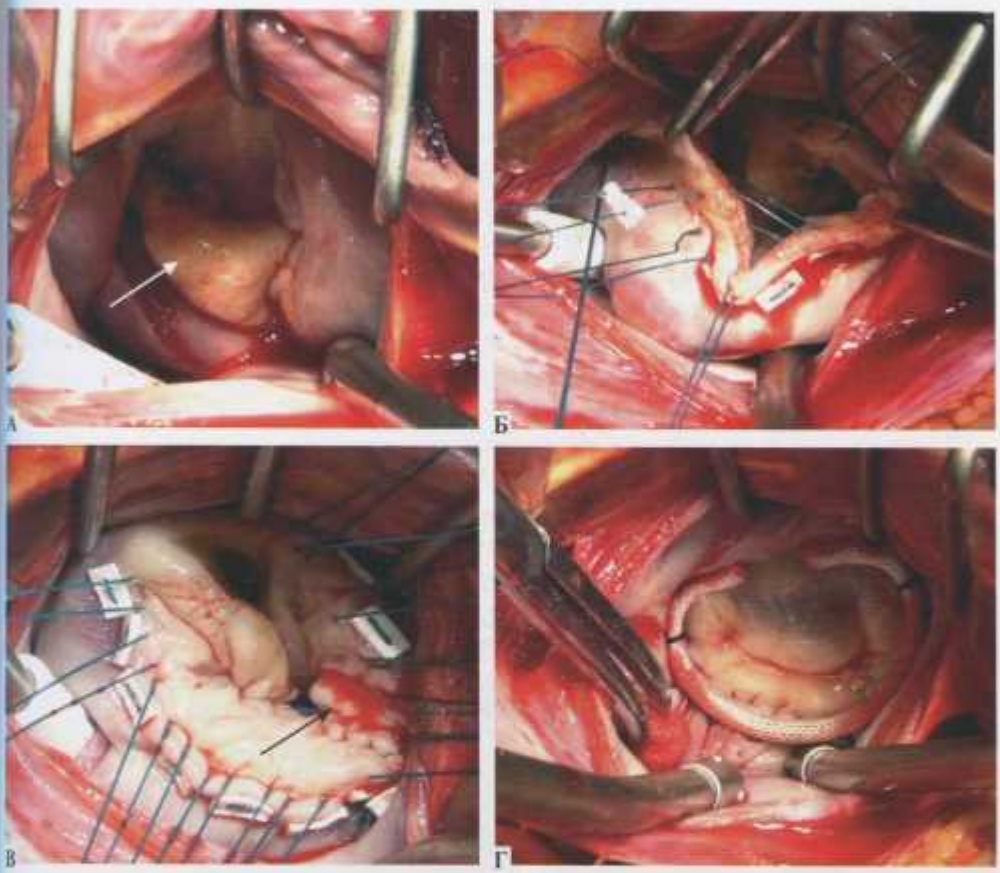


Рис. 7.27. Этапы выполнения комбинированной пластики митрального клапана:

А – пролабирующий сегмент Р2 задней створки; Б – после иссечения сегмента Р2 фиброзное кольцо в этом секторе плицировано двумя П-образными швами на прокладках; В – после двухрядного шва задней створки выполнена имплантация опорного кольца Карпантье; Г – имплантировано опорное кольцо Карпантье. При гидравлической пробе клапан состоятелен

ного кольца специальным жестким синтетическим кольцом, восстановление подклапанных структур, изолированное протезирование створок клапана ауто- или ксеноперикардом, а также другие виды комбинированных аннуловальвулопластик. Следует отметить, что результаты хирургического лечения недостаточности митрального клапана в значительной степени зависят от своевременности определения показаний к оперативному лечению.

Аортальный стеноз

Аортальный стеноз — фиброзная деформация парусов аортального клапана и срастание их между собой в области комиссур, приводящее к сужению устья аорты, затруднению и уменьшению выброса крови в нее левым желудочком. Естественное течение порока сопровождается хронической систолической перегрузкой левого желудочка с прогрессированием гипертрофии миокарда и его дистрофией, усугубляющих недостаточность кровообращения.

Основной причиной возникновения стеноза клапана аорты является ревматизм (рис. 7.28). Второй по частоте этиологический фактор – атеросклероз. Третье по значимости место среди всех причин аортального стеноза занимает врожденная патология (двустворчатый клапан аорты, клапанный стеноз, гипоплазия аортального клапана).

Течение стеноза клапана аорты характеризуется наличием достаточно длительного скрытого периода, когда пациенты практически не предъявляют жалоб. Это обусловлено значительными миокардиальными резервами левого желудочка.

Основными жалобами у больных являются одышка, возникающая при физических нагрузках и нарастающая по мере прогрессирования порока.

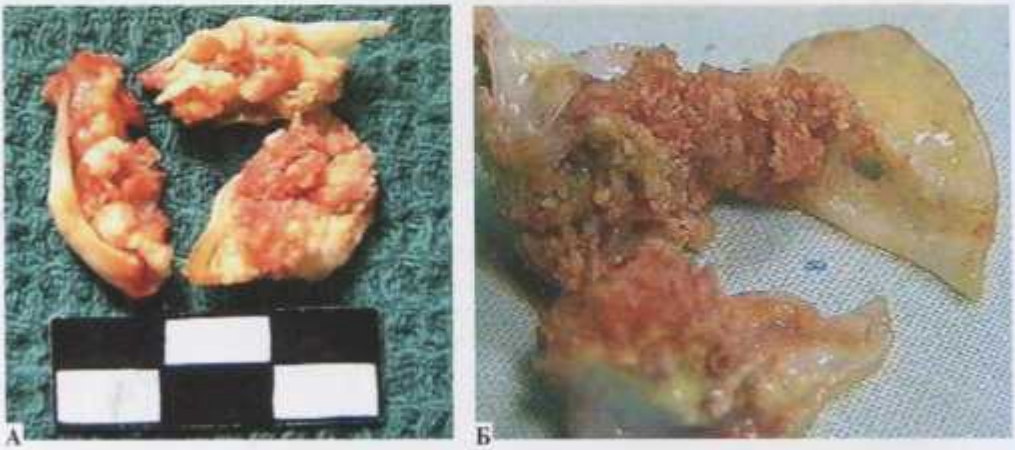


Рис. 7.28. Морфологические изменения створок аортального клапана при ревматическом аортальном пороке:

А – иссеченный во время операции клапан у больного с аортальным стенозом. Видны обызвествленные рыхлые вегетации. Заслонки резко обезображены, утолщены; Б – массивное обызвествление клапана аорты с формированием аортального стеноза ревматической этиологии

Учитывая снижение сердечного выброса, и, как следствие, ухудшение кровоснабжения миокарда, второй наиболее частый симптом – боли в области сердца. В дальнейшем присоединяются головокружение, обмороки, нарушения ритма. Возможно развитие острой левожелудочковой недостаточности в виде «сердечной астмы». Верхушечный толок обычно хорошо виден на глаз. При пальпации у пациентов определяется систолическое дрожание.

Аускультативно аортальный стеноз проявляется грубым систолическим шумом с эпицентром звучания над устьем аорты, распространяющимся в правую подключичную область и на сосуды шеи. Электрокардиографические данные всегда свидетельствуют о гипертрофии и перегрузке левого желудочка, коронарной недостаточности (относительной или вследствие сопутствующего поражения венечных артерий). Для рентгенологической картины характерна аортальная конфигурация сердца за счет увеличения левого желудочка и выраженности талии сердца. Нередко имеется и постстенотическое расширение восходящей аорты. Эхокардиографическое исследование позволяет визуализировать морфологические изменения клапанного аппарата (характер стеноза, его выраженность, степень обызвествления), а также определить ряд параметров гемодинамики (скорость трансвальвулярного потока), оценить миокардиальные резервы (рассчитать фракцию выброса, толщину стенок левого желудочка). При наличии стеноза клапана аорты перед оперативным вмешательством обязательно выполнение коронарографии, а также вентрикулографии левого желудочка. Характер жалоб не позволяет исключить наличие стенозирующего поражения венечного русла. Кроме того, вентрикулография позволяет получить ряд ценных гемодинамических показателей: измерить величину конечно-диастолического давления, градиент на аортальном клапане.

Показаниями к хирургическому лечению при аортальном стенозе являются: появление одного или нескольких из триады симптомов – обмороки, ангинозные боли, сердечная астма; кардиомегалия и выраженная перегрузка левого желудочка; наличие систолического трансвальвулярного градиента более 50 мм рт. ст.

Аортальная недостаточность

Аортальная недостаточность — нарушение замыкательной функции аортального клапана в результате рубцовой деформации и уменьшения его площади, повреждения створок или расширения фиброзного кольца основания аорты, приводящее к возврату крови в фазу диастолы из аорты в левый желудочек (рис. 7.29). При этом пороке наряду с уменьшением минутного объема кровообращения имеется хроническая объемная перегрузка левого желудоч-



Рис. 7.29. *Морфологические изменения створок аортального клапана при инфекционном эндокардите:*

А – иссеченный препарат аортального клапана. В одной из заслонок – крупная перфорация после перенесенного инфекционного эндокардита; Б – иссеченный во время операции клапан аорты у больного инфекционным эндокардитом. Клапан двустворчатый, определяется недоразвитая комиссура. В одной из створок перфорация. Ткани резко отечны

ка в сочетании с коронарной недостаточностью. В результате этого, в отличие от аортального стеноза, при котором кровообращение длительно остается компенсированным за счет гипертрофии левого желудочка, при аортальной недостаточности декомпенсация кровообращения, как правило, наступает довольно быстро в результате интенсивно прогрессирующей дистрофии миокарда.

Следует отметить особенности течения остро развившейся аортальной недостаточности. Полулунные клапаны аорты несут очень большую функциональную нагрузку. В случае острого разрушения створок из-за высокого диастолического градиента между восходящей аортой и левым желудочком возникает значительная регургитация крови в диастолу через несостоятельный клапан. При этом дилатация левого желудочка возникает остро и компенсаторные механизмы включиться не успевают. В конце концов, мощная объемная (диастолическая) перегрузка приводит к истощению миокардиальных резервов и развитию острой левожелудочковой недостаточности с после-

дующим отеком легких и быстрым летальным исходом. Как правило, без хирургического лечения никто из пациентов с остро развившейся аортальной недостаточностью не живет более одного года от начала заболевания.

Наиболее частые жалобы на сердцебиение, одышку. В дальнейшем присоединяются боли в области сердца. Могут отмечаться неприятные ощущения усиленной пульсации сосудов шеи и конечностей, а также головокружение, обмороки.

При осмотре заметны бледность кожных покровов, синхронное с пульсацией сонных артерий сотрясение головы (симптом Мюсси), усиленная пульсация сонных артерий («пляска каротид»).

Аускультативно недостаточность аортального клапана проявляется преимущественно диастолическим шумом под устьем аорты и на верхушке сердца, а также ослаблением второго тона над аортой. При выслушивании периферических сосудов (бедренная артерия) могут определяться двойной тон Траубе и двойной шум Дюрозье. Характерным клиническим признаком гемодинамически значимой аортальной недостаточности является увеличение пульсового артериального давления за счет выраженного уменьшения диастолического и умеренного повышения систолического. Диастолическое артериальное давление при этом может снижаться до нуля, что свидетельствует о тяжелой недостаточности аортального клапана. Электрокардиографическая картина характерна выраженной гипертрофией левого желудочка с явлениями нарушения трофики миокарда. Рентгенологические данные дают представление об аортальной конфигурации сердца, а также нередко свидетельствуют о застое в малом круге кровообращения. При эхокардиографическом исследовании выявляются: гипертрофия миокарда, дилатация левого желудочка, аорты. Возможна визуализация морфологических изменений на клапане (вегетации, перфорации, разрыв, пролабирование), а также определение степени регургитации.

Основным методом хирургического лечения при порках клапана аорты является протезирование. В настоящее время широко используют как механические, так и биологические протезы. В последнем случае используют как каркасные, так и бескаркасные модели (ксеноаортальные кондуиты). Биологические клапаны наиболее часто применимы у пациентов пожилого возраста, так как их гемодинамические свойства несколько лучше, у этой категории больных они в меньшей степени подвергаются обызвествлению и дегенеративным изменениям, при имплантации таких протезов не требуется проведение пожизненной антикоагулянтной терапии. В ряде случаев возможно изолированное протезирование отдельных створок аортального клапана ауто- или ксеноперикардом, особенно у детей.

Закрытая комиссуротомия на аортальном клапане в последние годы оставлена, поскольку она, как правило, переводит аортальный стеноз в тяжелую аортальную недостаточность и способствует развитию острой декомпенсации сердечной деятельности. Коррекция пороков аортального клапана осуществляется в условиях искусственного кровообращения и холодовой фармакологической защиты миокарда.

Результаты оперативного лечения зависят от сроков вмешательства, и наилучшими они бывают в случаях выполнения вмешательства до развития тяжелых дистрофических изменений миокарда и других органов.

В случае выполнения протезирования клапанов сердца искусственными протезами больные должны находиться под наблюдением кардиолога. Таким пациентам показана профилактика инфекционного эндокардита искусственного клапана сердца, включающая мероприятия, уменьшающие возможность контаминации инфекции, а также превентивный прием антибактериальных препаратов широкого спектра действия при возникновении потенциально опасных состояний и манипуляций (ОРЗ, инвазивные стоматологические, эндоскопические манипуляции и др.). Больным, перенесшим протезирование клапана сердца искусственным протезом, пожизненно показан прием антикоагулянтов (варфарин), дозировку которых они должны регулировать самостоятельно, ориентируясь на показатели свертывающей системы крови (в случае приема варфарина контроль осуществляется по показателю МНО, уровень которого в данном случае поддерживается в пределах 2,5–3,5).

Пороки трехстворчатого клапана

Длительное время считалось, что пороки трехстворчатого клапана являются редкостью. Однако по данным ряда исследователей они составляют до 28% всех приобретенных пороков сердца. Основными этиологическими факторами, приводящими к формированию порока трикуспидального клапана, являются: ревматизм (как вследствие органического поражения створок, так и формирования относительной недостаточности), инфекционный эндокардит (рис. 7.30), травмы.

Клиника и диагностика. Больные в основном предъявляют жалобы на одышку при физической нагрузке, боли в области сердца. Наиболее типичным симптомом является ощущение тяжести в правом подреберье вследствие повышенного кровенаполнения и увеличения печени. При осмотре отмечается расширение и пульсация шейных вен. Выявление аускультативной симптоматики затруднено из-за невыраженности звуковых феноменов. Однако при тщательном выслушивании у основания мечевидного отростка определяются диастолический шум при стенозе, систолический шум при недостаточности

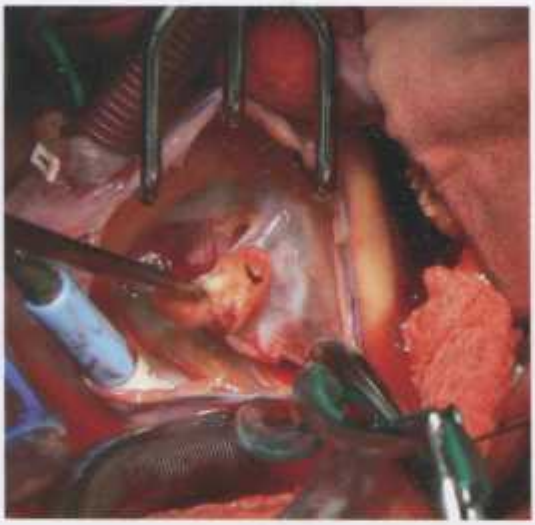


Рис. 7.30. *Первичный инфекционный эндокардит трикуспидального клапана*

трехстворчатого клапана. Интенсивность шумов часто связана с дыханием, усиливаясь на вдохе (симптом Риверо-Корвалло). Для электрокардиографической картины характерны гипертрофия и перегрузка правых камер сердца. При рентгенологическом исследовании выявляются увеличение правых отделов, уменьшение нижнего отдела ретрокардиального пространства, выбухание легочной артерии. Ценным методом исследования является эхокардиография, позволяющая оценить как морфологические изменения трехстворчатого клапана, так и нарушения гемодинамики в правых отделах сердца.

Оперативное лечение. Особенности анатомического строения трикуспидального клапана позволили разработать широкий спектр оперативных вмешательств на нем. Они включают как различные пластические и клапансохраняющие операции (рис. 7.31), так и замену клапана искусственным протезом. Показаниями к протезированию клапана являются: резкая деформация створок клапана, массивные разрушения, не позволяющие выполнить клапансохраняющую коррекцию, неэффективная аннулопластика, значительная дилатация правого желудочка.

Учитывая низкую скорость кровотока при протезировании трикуспидального клапана особенно важно пожизненное проведение антикоагулянтной терапии. Погрешности в приеме непрямых коагулянтов могут повлечь тромбоз искусственного протеза.

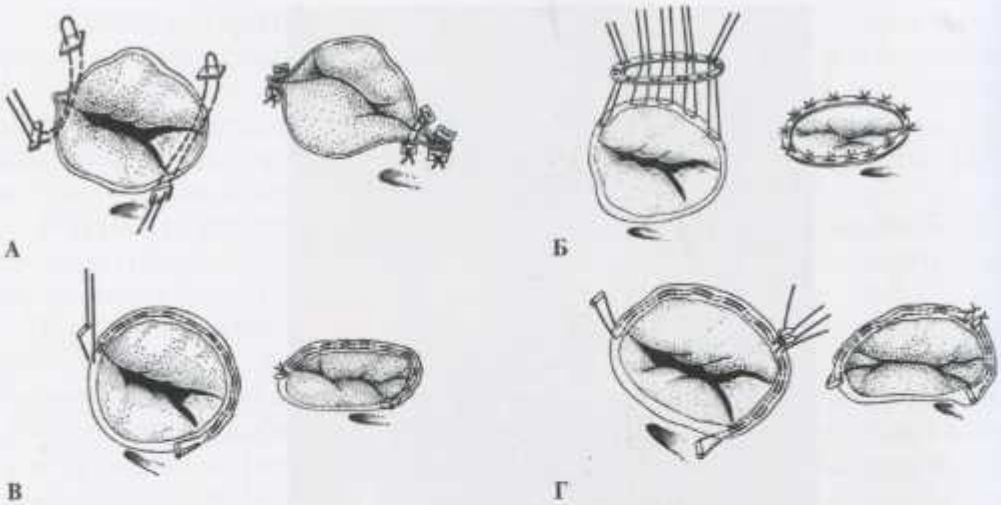


Рис. 7.31. *Варианты клапансохраняющих операций при поражении трикуспидального клапана:*

А – пластика трикуспидального клапана по Бойду (бикуспидализация); Б – аннулопластика трикуспидального клапана опорным кольцом по Карпантье; В – шовная аннулопластика трикуспидального клапана по Де Вега; Г – аннулопластика трикуспидального клапана по Амосову

ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКАЯ КАРДИОХИРУРГИЯ. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА И АБСЦЕССОВ СЕРДЦА

Показания к хирургическому лечению. В современных условиях по мере разработки методов санации камер сердца, изучения результатов хирургического лечения инфекционного эндокардита, а также совершенствования методов его ранней диагностики, показания к оперативному лечению существенно расширились. Основной тенденцией в хирургическом лечении этой патологии стало раннее оперативное вмешательство на сердце при минимальных внутрисердечных разрушениях, а порой – и без них и до развития других тяжелых осложнений. Эта тенденция основывается, прежде всего, на возможности ранней диагностики заболевания и уточнения характера внутрисердечного поражения с помощью эхокардиографии (рис. 7.32).

Выделяют следующие показания к оперативному лечению:

- острое разрушение клапанов сердца (рис. 7.33);
- артериальные тромбоэмболии;

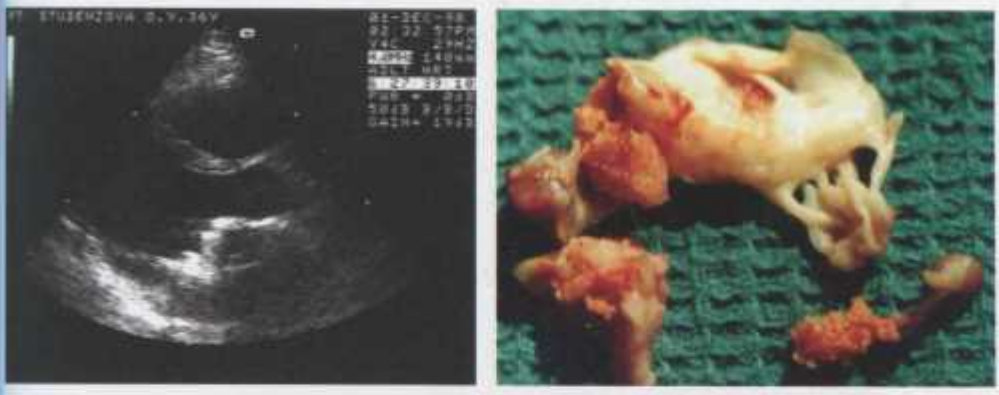


Рис. 7.32. *ЭхоКГ и препарат МК больной вторичным ИЭ с поражением МК.*
Видны свежие и кальцинированные вегетации

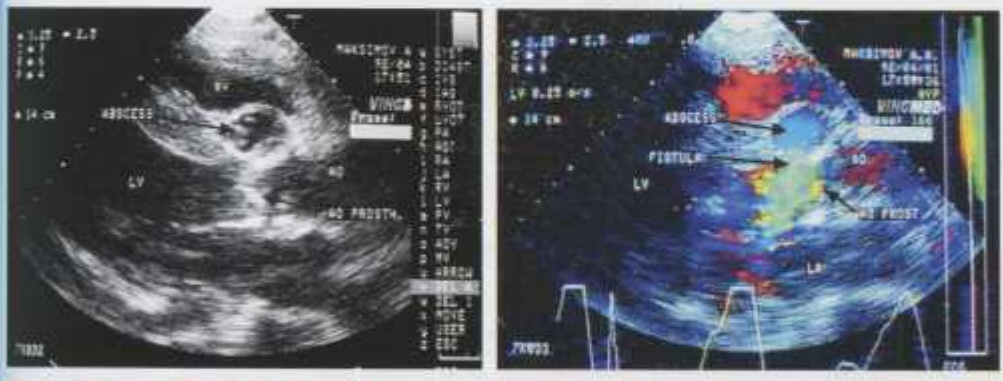




Рис. 7.33. *ЭхоКГ больного ИЭИК.*

Слева определяется эхо-негативная полость (абсцесс) в области МЖП, справа – при допплерографии определяется сообщение полости абсцесса с полостью ЛЖ. Внизу – интраоперационная картина абсцесса сердца (указан стрелкой)

- признаки формирования абсцесса сердца (рис. 7.34);
- грибковый эндокардит;
- инфекционный эндокардит клапанного протеза (рис. 7.35);
- внутрисердечные очаги инфекции вследствие ранений сердца;
- неэффективность этиотропной терапии в течение 3 недель.

Операции на сердце у больных инфекционным эндокардитом предпринимаются по жизненным показаниям и, как правило, носят срочный или неотложный характер. Наличие тяжелых необратимых изменений во внутренних органах, развившихся в результате инфекционного эндокардита (глубокие склеротические изменения миокарда, легких, почек и печени, тяжелые не-

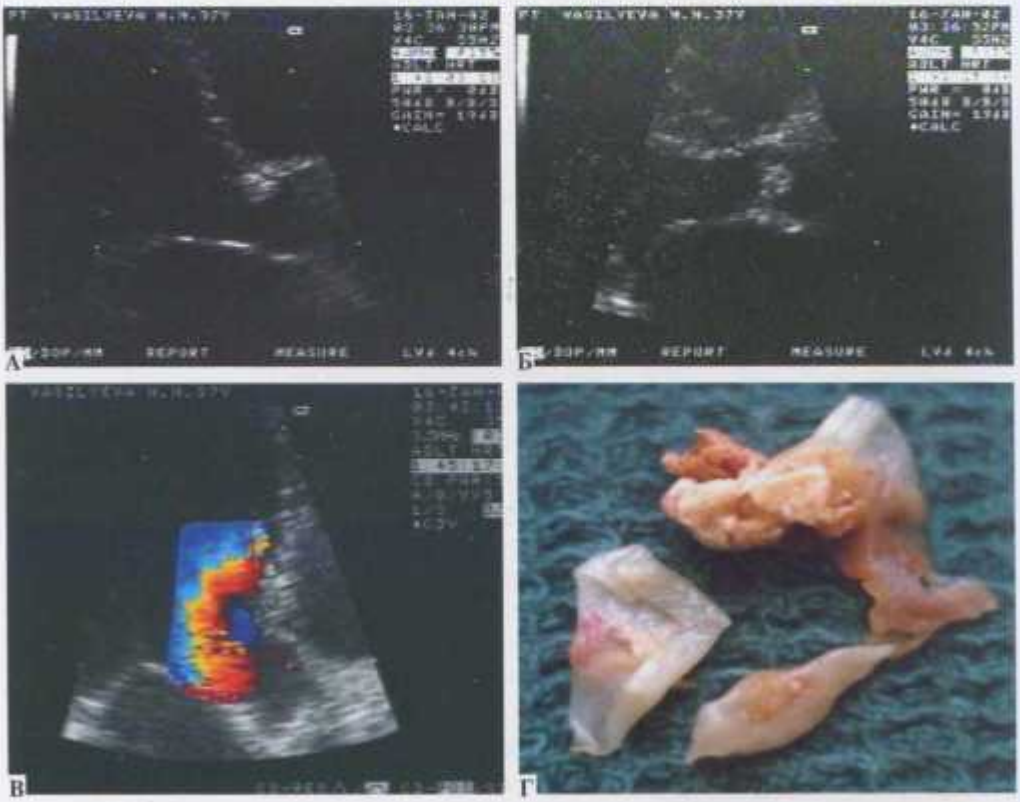


Рис. 7.34. *Первичный ИЭ с поражением АК*:

А – вегетации на АК в диастолу; Б – вегетации на АК в систолу; В – регургитация на АК; Г – препарат АК: видны мелкие вегетации в области комиссуры и перфорация в створке

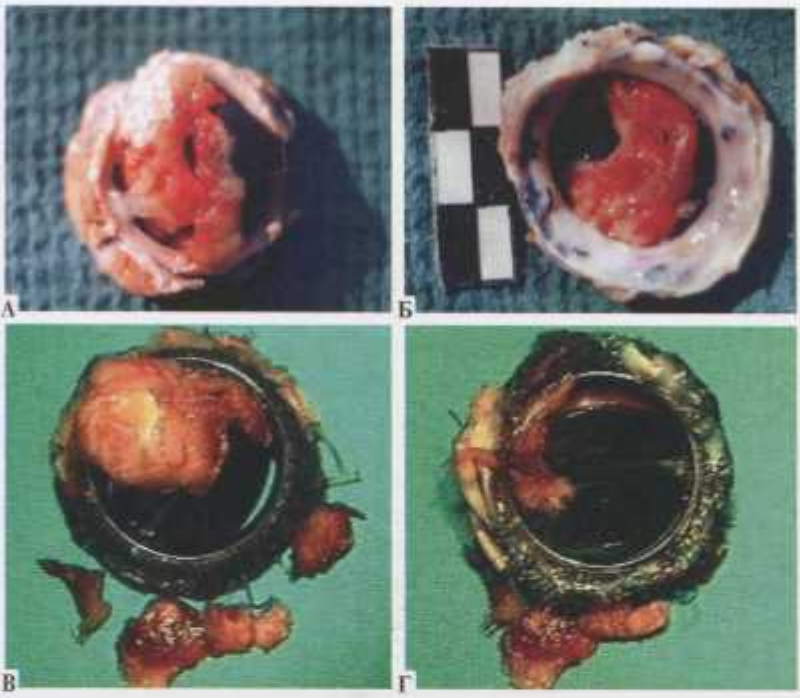


Рис. 7.35. *Морфологические изменения при тромбоэндокардитах искусственных механических протезов клапанов сердца:*

А, Б – тромбоз протеза митрального клапана. В, Г – тромбоз искусственного протеза клапана в аортальной позиции

обратимые изменения в ЦНС вследствие эмболий сосудов головного мозга и пр.) является противопоказанием к вмешательству. Такие больные подлежат симптоматической терапии.

Особенности операций на сердце при инфекционном эндокардите

Общие принципы и положения. Несмотря на то, что больной инфекционным эндокардитом сам по себе не представляет опасности для окружающих в плане его контагиозности, активное вмешательство на внутрисердечном очаге инфекции таит опасность обсеменения операционной, инструментов, дыхательной аппаратуры и аппарата искусственного кровообращения, в связи с чем, организация таких операций несколько отличается от других вмешательств на сердце, выполняемых по поводу различных его пороков.

Операции на сердце по поводу инфекционного эндокардита должны выполняться в специальной операционной, где другие вмешательства не проводятся. Операция организуется таким образом, чтобы поддерживать постоянный высокий асептический режим. Для этого готовится намного больше инструментария и белья, чтобы можно было сменить его при необходимости. Особо строгий асептический режим соблюдается в отношении шовного, пластического материала и клапанных протезов.

Оперативный доступ. Для уменьшения общей травмы операции на «сухом» сердце и вероятности развития тяжелых послеоперационных осложнений для доступа к сердцу используют правостороннюю передне-боковую торакотомию в IV или V межреберье, иногда с пересечением 1–2 хрящей верхних ребер, но без пересечения грудины.

Санация камер сердца. Это комплекс мероприятий, направленных на ликвидацию внутрисердечного очага инфекции и состоящий из следующих элементов:

Механическая санация – по возможности максимальное удаление вегетаций, иссечение пораженных и разрушенных инфекционным процессом внутрисердечных структур и образований (пораженные клапаны, вегетации пристеночного эндокарда, инфицированные тромбы и кальциевые конгломераты, абсцессы и т.д.). Как правило, вегетации или остатки разрушенных клапанов удается легко удалить или иссечь с помощью ножниц или скальпеля. Однако это не всегда возможно, особенно при тяжелом глубоком кальцинозе, обширном тромбозе или абсцедировании.

Химическая санация – обработка камер сердца антисептиками.

Физическая санация – обработка недоступных иссечению тканей низкочастотным ультразвуком.

Санирующий эффект искусственного кровообращения. При септической стадии инфекционного эндокардита, оперативно устраняя инфекционный очаг в сердце, по-видимому, нельзя рассчитывать на достаточно полный эффект вмешательства без одновременного дополнительного воздействия на отдаленные очаги во внутренних органах. Искусственное кровообращение в этих условиях должно не только обеспечить возможность вмешательства на открытом сердце, но и в ходе общей перфузии осуществить санацию организма. Это достигается путем введения в перфузат большой дозы (суточной) 2–3 антибиотиков и других антибактериальных средств, использованием нестандартной и достаточно большой дозы глюкокортикоидов, ингибиторов протеаз, гипероксигенацией, созданием высокой концентрации глюкозы и инсулина, применением системы фильтров.

Госпитальная летальность при оперативном лечении инфекционного эндокардита составляет в настоящее время менее 20%.

ОНКОКАРДИОХИРУРГИЯ. ОПУХОЛИ СЕРДЦА

Опухоли сердца являются редкой патологией. Одному из первых описание опухоли сердца принадлежит, по-видимому, итальянскому патологоанатому M.R. Columbus (1559) в книге «De Re Anatomica» (рис. 7.36). Однако, несмотря на это, почти два века спустя другой великий врач J. Senac (1749) (рис. 7.37) стал автором изящного афоризма: «Сердце – слишком благородный орган, чтобы в нем развивались такие болезни, как первичные опухоли».

Дальнейшее развитие патологической анатомии, а затем и клинических дисциплин, диагностики – позволило накопить значительный опыт в распознавании опухолей сердца. Появление кардиохирургии открыло новую главу в лечении опухолевых образований сердца – стало возможным их радикальное лечение. Сформировалось новое направление на стыке кардиологии, кардиохирургии и онкологии – онкокардиохирургия. Бурное развитие кардиохирургии сегодня делает возможным иногда полностью избавить пациента от его страдания.

Учение об опухолях сердца претерпело значительную эволюцию – от первоначального отрицания самой возможности неопластического процесса в



Рис. 7.36. *Итальянский патологоанатом Маттео Колумбус*



Рис. 7.37. *Французский врач Жан Сенак (1693–1770)*

этом органе через описание отдельных секционных наблюдений, до прижизненного распознавания и успешного хирургического лечения.

По данным патологоанатомических вскрытий частота первичных и вторичных новообразований сердца колеблется в пределах соответственно 0,017–0,1% и 0,6–6,4%.

Различают первичные опухоли сердца, подразделяя их на доброкачественные и злокачественные, и вторичные (злокачественные) новообразования, обусловленные метастазированием или прорастанием опухоли из соседних органов и тканей (табл. 7.2).

Подавляющее большинство опухолей сердца имеет по своей гистологической структуре аналоги среди новообразований других мягких тканей. В то же время гистогенез некоторых сердечных неоплазм остается неясным. Так, мезотелиома атриовентрикулярного узла и папиллярная фиброэластома встречаются только в сердце и гистологического подобия в других тканях не имеют.

Миксомы среди первичных доброкачественных опухолей сердца (с доброкачественным ростом) занимают ведущее место. В 75% случаев они располагаются в левом предсердии, в 20% – в правом, а в 5% – в правом и левом желудочках. Это истинные неоплазмы, которые растут в просвет полостей сердца, имеют округлую или гроздевидную форму, капсулу различной выраженности, обладают желеобразной и реже эластической консистенцией, обычно подвижные, так как прикрепляются к межпредсердной перегородке или экстрасептально с помощью хорошо развитой ножки.

Таблица 7.2.

Классификация опухолей сердца (Б.В. Петровский)

Первичные опухоли (100%)		Вторичные опухоли
Доброкачественные	**Злокачественные**	**(встречаются в 10–40 раз чаще первичных)**
Миксома (80%)	Саркомы	Метастатические (70%)
Рабдомиома (10%)	ангиосаркомы (33%)	Прорастание (30%)
Фиброма	фибросаркомы (10%)	
Липома	Злокачественная тератома	
Папиллярная фиброэластома	Диссеминирующая лимфома	
Гемангиома		
Мезотелиома атриовентрикулярного узла		
Тератома		
Невринома		

Среди первичных злокачественных опухолей сердца преобладают саркомы, которые морфологически очень вариабельны, так как могут происходить из любого клеточного элемента органа. Эти опухоли обычно поражают правые отделы сердца, исходя из эндокарда или перикарда, отличаются быстрым инфильтративным ростом и быстрым метастазированием в средостение, легкие, надпочечники и головной мозг. Саркомы возникают у пациентов в возрасте 20–50 лет и, отличаются бурным ростом, вследствие чего ко времени верификации диагноза примерно у 80% больных уже имеются метастазы. «Естественный» прогноз при первичных злокачественных опухолях сердца очень плохой: как правило, больные умирают в течение 6–12 месяцев от появления первых клинических симптомов.

Вторичные сердечные неоплазмы чаще представлены метастазами, реже прорастанием опухолей из соседних органов. Их морфология и прогноз определяются основным онкологическим заболеванием.

Клиника. Клиническая картина новообразований сердца разнообразна; характер и выраженность ее зависят от локализации опухоли, характера ее роста (внутрипросветный или внутристеночный), а также от того, доброкачественная она или злокачественная. Первичная диагностика основывается на ряде синдромов или их сочетании. Важнейшими, но не всегда ранними являются недостаточность кровообращения, стойкие аритмии, синкопальные приступы, артериальные эмболии, хроническая тампонада перикарда, синдром верхней полой вены, кардиалгии и так называемый паранеопластический синдром. При внутрипредсердном росте (миксома) опухоль имитирует клинику стеноза правого или левого атриовентрикулярного отверстия. При этом характерным является несоответствие между рентгенологической картиной «давнего» клапанного порока и коротким, не более 2–3 лет, анамнезом заболевания. Недостаточность кровообращения по большому (для миксом правых отделов) или малому кругу развивается, когда опухоль достигает определенной величины и частично закрывает собой венозное устье. Декомпенсация кровообращения может быть обусловлена как частичным замещением контрактильного миокарда опухолевой тканью, так и (или) хронической тампонадой перикарда. Гемоперикард наблюдается в 30–50% всех случаев злокачественных неоплазм сердца. Недостаточность кровообращения при сердечных опухолях отличается высокой устойчивостью (рефрактерностью) и выраженной резистентностью к терапии.

Диагностика. Основным методом диагностики опухолей сердца в настоящее время является эхокардиография, которая позволяет диагностировать

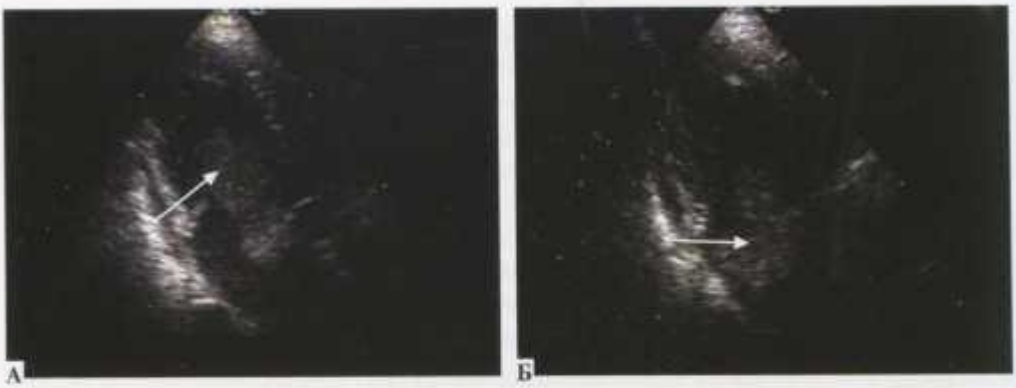


Рис. 7.38. *ЭхоКГ больной. Миксома левого предсердия в различные фазы сердечного цикла (отмечена стрелкой):*

Миксома левого предсердия в различные фазы сердечного цикла (отмечена стрелкой). А – систола предсердий (опухоль пролабирует в отверстие митрального клапана); Б – диастола предсердий

первичные опухоли сердца с высокой степенью надежности (рис. 7.38). Компьютерная томография повышает возможности распознавания опухолей сердца, особенно в сочетании с болюсным контрастированием. При подозрении на внутристеночные опухоли не следует отказываться от коронароангиографии, радионуклидной кардиографии, парацентеза перикарда и посегментарного изучения функции желудочков сердца.

Лечение. Диагноз первичной опухоли сердца является показанием к неотложной операции. Вмешательство выполняют из срединного трансстернального доступа в условиях искусственного кровообращения с фармако-холодовой кардиоплегией. Камеры сердца открывают только после пережатия восходящей аорты, и опухоль по возможности удаляют одним блоком (рис. 7.39, 7.40, 7.41). Наибольший опыт в настоящее время накоплен в хирургии миксом сердца.

Хирургия первичных злокачественных опухолей сердца (рис. 7.42) в большинстве случаев малоэффективна из-за поздней диагностики. Поэтому в настоящее время клиницисты вынуждены ограничиваться паллиативными операциями, сочетая их с химиотерапией и лучевой терапией.

Лечение вторичных опухолей сердца носит в основном симптоматический характер и включает дистанционную гамма-терапию, парацентез и постоянное дренирование перикарда в сочетании с химиотерапией.

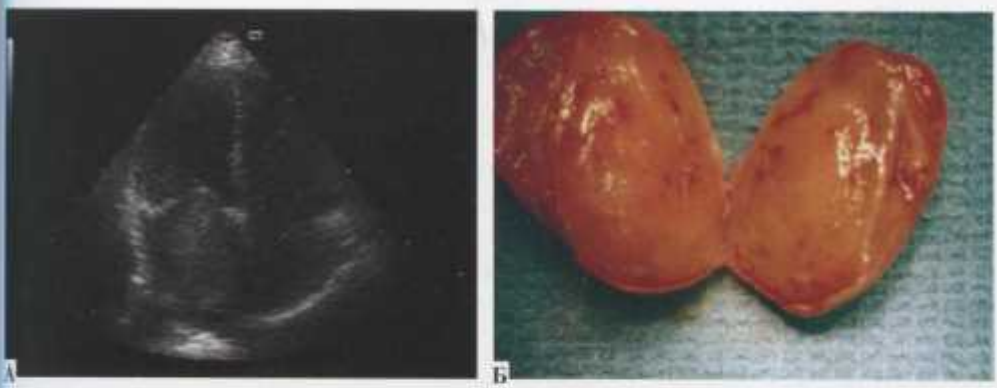


Рис. 7.39. *Миксома левого предсердия:*
А – эхокардиографическая картина; Б – препарат опухоли



Рис. 7.40. *Эхокардиограмма и этапы операции:*

А, Б – миксома правого предсердия; В – пластика трикуспидального клапана после иссечения миксомы

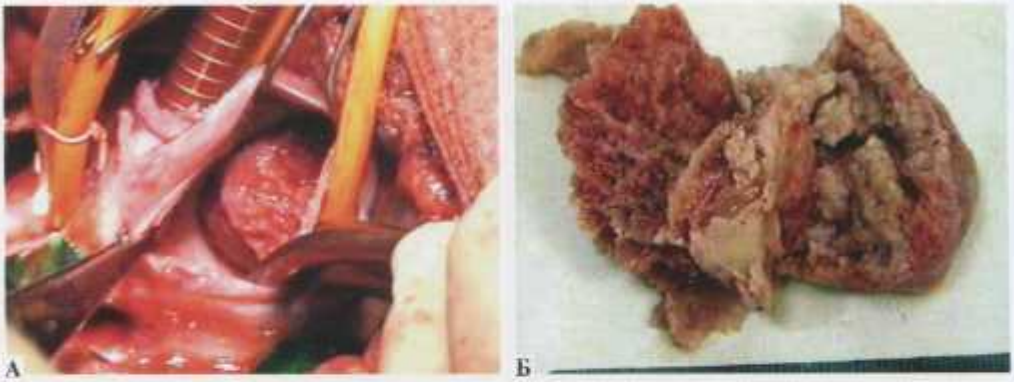


Рис. 7.41. *Интраоперационные данные и препарат удаленной опухоли (папиллярная фиброэластома) правого предсердия и желудочка. Онухоль обтурировала отверстие трикуспидального клапана*

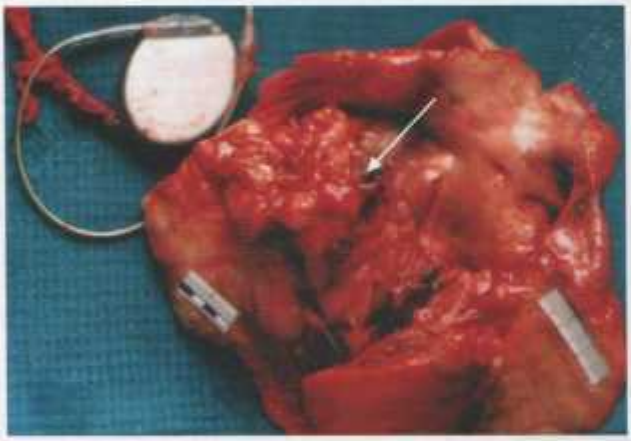


Рис. 7.42. *Опухоль сердца (лимфосаркома) (данные аутопсии)*

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА (ИБС)

Хирургический метод получил повсеместное распространение и прочно вошел в арсенал средств в комплексном лечении больных ИБС. Идею создать обходной шунт между аортой и коронарным сосудом в обход пораженного и суженного атеросклерозом участка клинически реализовал в 1962 г. Дэвид Сабистон, использовав в качестве сосудистого протеза большую под-

кожную вену, наложив шунт между аортой и коронарной артерией. В 1964 г. ленинградский хирург В.И. Колесов впервые создал анастомоз между внутренней грудной артерией и левой коронарной артерией. Ранее предложенные многочисленные операции, направленные на устранение стенокардии, в настоящее время представляют исторический интерес (удаление симпатических узлов, пересечение задних корешков спинного мозга, периартериальная симпатэктомия коронарных артерий, тиреоидэктомия в сочетании с шейной симпатэктомией, скарификация эпикарда, кардиоперикардиопексия, подшивание к эпикарду лоскута сальника на ножке, перевязка внутренних грудных артерий).

В коронарной хирургии на этапе диагностики широко применяют весь арсенал диагностических методов, традиционно используемых в кардиологической практике (ЭКГ, в том числе с пробой физической нагрузкой и медикаментозными пробами; рентгенологические методы: рентгеноскопия органов грудной клетки; радионуклидные методы; эхокардиография, стресс-эхокардиография). Катетеризация левых отделов сердца позволяет измерить конечно-диастолическое давление в левом желудочке, которое имеет важное значение для оценки его функциональной способности, особенно, если это исследование сочетать с измерением сердечного выброса. Левая вентрикулография позволяет изучить движение стенок и их кинетику, а также рассчитать объемы и толщину стенок левого желудочка, оценить сократительную функцию, рассчитать фракцию выброса. Селективная коронарография, разработанная и внедренная в клиническую практику F. Sones в 1959 г., предназначена для объективной визуализации коронарных артерий и основных ветвей, изучения их анатомического и функционального состояния, степени и характера поражения атеросклеротическим процессом, компенсаторного коллатерального кровообращения, дистального русла венечных артерий и т. д. Селективная коронарография в 90—95% случаев объективно и точно отражает анатомическое состояние венечного русла.

Показания к коронарографии и левой вентрикулографии:

- Ишемия миокарда, выявленная с помощью неинвазивных методов диагностики;
- Наличие любого типа стенокардии, подтвержденное неинвазивными методами исследования (изменения на ЭКГ в покое, проба с дозированной физической нагрузкой, суточное мониторирование ЭКГ);
- Инфаркт миокарда в анамнезе с последующей постинфарктной стенокардией;
- Инфаркт миокарда в любой фазе;

- Плановый контроль состояния коронарного русла трансплантированного сердца;
- Предоперационная оценка состояния коронарного русла у пациентов старше 40 лет с заболеваниями клапанов.

В последние десятилетия в лечении ИБС используют реваскуляризацию миокарда путем транслюминальной баллонной дилатации (ангиопластики) стенозированных венечных артерий. В кардиологическую практику метод был внедрен в 1977 г. A. Gruntzig. Показанием к ангиопластике служит гемодинамически значимое поражение коронарной артерии в ее проксимальных отделах (кроме устьевых стенозов) при условии отсутствия выраженного кальциноза и поражения дистального русла этой артерии. Для уменьшения частоты рецидивов баллонную ангиопластику дополняют имплантацией в место стеноза специальных атромбогенных каркасных структур – стентов (рис. 7.43). Необходимым условием выполнения ангиопластики венечных артерий является наличие готовой операционной и хирургической бригады для выполнения экстренной операции аортокоронарного шунтирования в случае появления осложнений.

В настоящее время основой для определения показаний к хирургическому лечению являются следующие факторы:

- Клиническая картина заболевания, т. е. выраженность стенокардии, ее устойчивость к лекарственной терапии.
- Анатомия поражения коронарного русла: степень и локализация поражения коронарных артерий, количество пораженных сосудов, тип коронарного кровоснабжения.
- Состояние сократительной функции миокарда.

Этими факторами, из которых два последних имеют особо важное значение, определяется прогноз заболевания при естественном его течении и лекарственной терапии, а также степень операционного риска. На основании оценки этих факторов ставятся показания и противопоказания к операции аортокоронарного шунтирования.

Хирургическое лечение больным ИБС преимущественно показано в следующих случаях:

- множественное поражение коронарной артерии;
- наличие стволового стеноза левой коронарных артерий;
- наличие устьевых стенозов левой или правой коронарной артерии;
- стеноз передней межжелудочковой артерии при невозможности выполнить ее ангиопластику.

Основными противопоказаниями к оперативному лечению являются:

- диффузные множественные поражения периферических коронарных артерий;

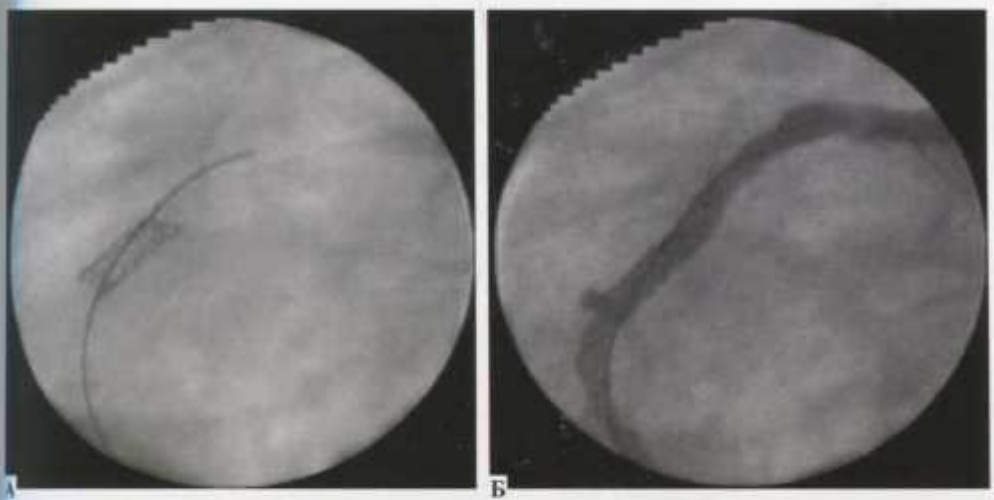


Рис. 7.43. *Стентирование правой коронарной артерии:*
А – в просвет коронарной артерии установлен стент; Б – стеноз коронарной артерии ликвидирован

- сниженная сократительная функция миокарда (фракция выброса менее 0,3);
- наличие тяжелой сердечной недостаточности (II Б–III стадии);
- ранние сроки после инфаркта миокарда (до 4 мес).

В качестве трансплантата для аортокоронарного шунтирования используют большую подкожную вену бедра и вены голени. Основными этапами операции в условиях искусственного кровообращения являются:

- после подключения аппарата искусственного кровообращения, остановки сердца и ревизии коронарного русла – наложение дистального анастомоза конец-в-бок с коронарной артерией (рис. 7.44, 7.45);

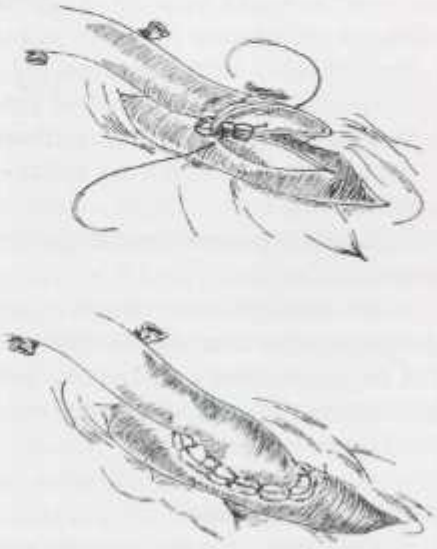


Рис. 7.44. *Этапы наложения дистального анастомоза конец-в-бок между аутовеной и коронарной артерией*

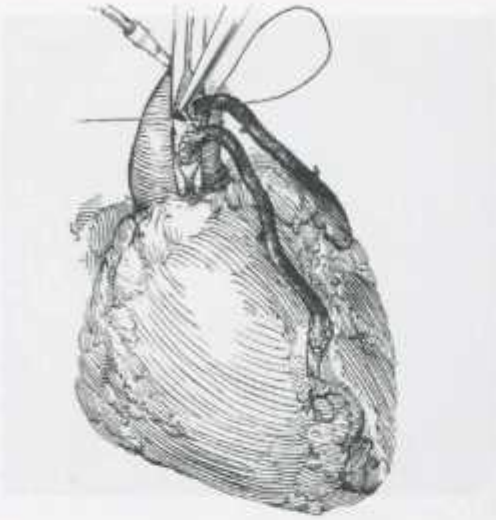


Рис. 7.45. *Шунтирование коронарной артерии аутовенозным трансплантатом*

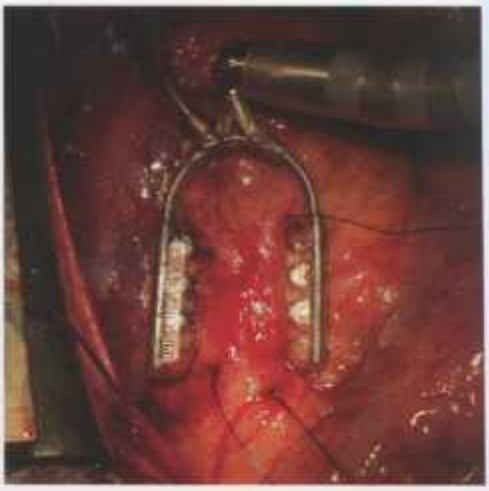


Рис. 7.46. *Использование вакуумного стабилизатора для выполнения аортокоронарного шунтирования на работающем сердце. Суть работы стабилизатора заключается в «подвешивании» и стабилизации стенки сердца между браншами стабилизатора, работающими как вакуумные присоски*

- после восстановления сердечной деятельности – наложение проксимального анастомоза шунта с аортой с использованием бокового отжатия стенки аорты.

В последнее время все шире применяют в качестве шунтов аутологичные артерии.

Учитывая травматичность операции в условиях искусственного кровообращения, в последние десятилетия развиваются хирургические вмешательства на коронарных сосудах на работающем сердце. При этом стенка сердца фиксируется при помощи различных стабилизаторов (вакуумных, механических) (рис. 7.46).

Аневризмы сердца

Аневризмы сердца впервые описаны в конце XVIII в. (Hunter J., 1757; Galeati D., 1757). Анатомически ее определяют как участок истонченной рубцовой ткани с выпячиванием стенки желудочка в этой области. Функциональная аневризма представляет собой зону миокарда, потерявшую сократительную способность и выбухающую при систолических сокращениях.

Функциональная аневризма представлена фиброзно-мышечной или истонченной мышечной тканью. Ложная аневризма желудочка образуется при разрыве инфарцированного миокарда и формировании полости, ограниченной сращениями в перикарде.

По патологоанатомическим данным частота выявления постинфарктной аневризмы составляет 8,5–34%. В клинике после обширного трансмурального инфаркта аневризма формируется в среднем у каждого пятого больного. У мужчин аневризма сердца встречается в 5–7 раз чаще, чем у женщин. Среди лиц, перенесших инфаркт миокарда в возрасте до 40 лет, аневризма встречается у 13%, а старше 60 лет — у 5,5%. Это объясняется тем, что в молодом возрасте развиваются более обширные трансмуральные инфаркты.

Этиология и патогенез. Различают врожденные и приобретенные аневризмы сердца. При врожденных аневризмах, вероятно, формируются дивертикулы желудочков, об этом свидетельствуют описания единичных наблюдений. Приобретенные аневризмы сердца делят на посттравматические и постинфарктные. Первые встречаются реже — после ранения сердца холодным или огнестрельным оружием в области поврежденной стенки левого желудочка, а также при закрытой травме сердца.

Формирование постинфарктной аневризмы возможно как в остром периоде инфаркта миокарда, так и в отдаленном — через несколько месяцев. Предрасполагающими факторами являются: артериальная гипертензия в остром периоде инфаркта, несоблюдение постельного режима, применение кортикостероидов. При консервативной терапии за 5-летний период наблюдения выживаемость составляет 20%.

Выделяют три формы аневризмы: диффузную, мешковидную и расслаивающую. Диффузная аневризма представлена участком рубцовой ткани, постепенно переходящим в зону нормального миокарда. Мешковидная аневризма характеризуется наличием «шейки», которая, расширяясь, образует мешковидную полость. Расслаивающая аневризма образуется вследствие разрыва эндокарда, и формируется мешок в толще миокарда под эпикардом. В 85% случаев аневризма располагается по передней, переднебоковой стенке левого желудочка или в области его верхушки. Тромбоз полости аневризматического мешка наблюдается у 40% больных. В стенке мешка, как правило, выявляются воспалительные изменения — тромбоэндокардит. При длительно существующих аневризмах нередко возникают очаги кальциноза.

Клиническая картина. В анамнезе, как правило, инфаркт миокарда. Жалобы больных разнообразны. При развитии сердечной недостаточности появляется одышка. Позднее к ней присоединяются отеки, увеличение печени, приступы удушья. Больных постоянно беспокоят тупые боли в области сердца. Типич-

ная стенокардия покоя или напряжения отмечается у 60% больных, различного рода аритмии — у 30% больных. При осмотре — усиленная пульсация верхушки сердца и слабый пульс на лучевой артерии. Парадоксальная пульсация в прекордиальной области является патогномоничным симптомом аневризмы сердца, но только при ее локализации в области верхушки сердца или передней стенки левого желудочка. Систолический шум у больных с аневризмой, хотя и обнаруживается часто, является результатом относительной недостаточности митрального клапана или дисфункции клапанов в связи с поражением сосочковых мышц и дилатацией фиброзного кольца митрального клапана.

Диагностика. Патогномоничных признаков аневризмы сердца при электрокардиографическом исследовании не выявляется. Регистрируемые изменения отражают картину перенесенного инфаркта. Двухмерная эхокардиография позволяет визуализировать весь левый желудочек, оценить его объем, фракцию изгнания, диагностировать внутриполостной тромбоз, оценить показатели контрактильной функции. Ее результаты имеют высокую степень корреляции с рентгеноконтрастной вентрикулографией, которой придается решающее значение при определении локализации, размеров аневризмы левого желудочка, тромбоза ее полости и при оценке сократительной функции миокарда.

Хирургическое лечение. Операция показана при больших аневризмах, превышающих 22% объема левого желудочка, и при недостаточности кровообращения I–IIA стадии. Основная задача оперативного вмешательства — иссечение аневризмы и реваскуляризация миокарда. Операция выполняется в условиях искусственного кровообращения (рис. 7.47).

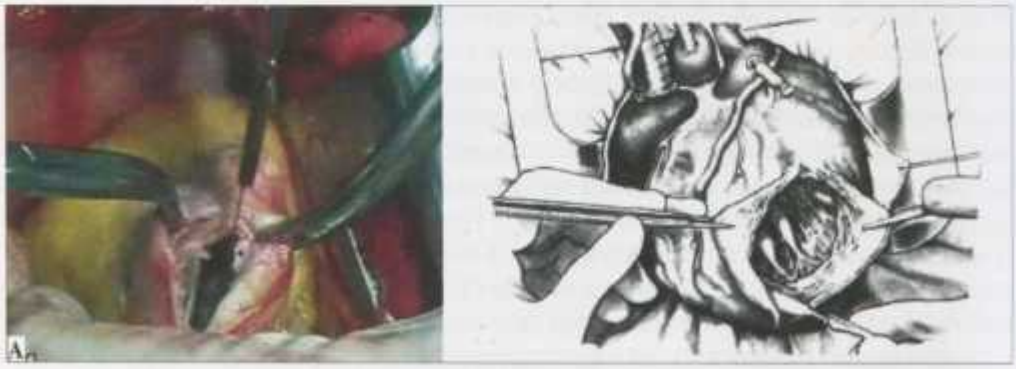


Рис. 7.47. *Этапы резекции аневризмы и пластики левого желудочка:*

А – рассечение аневризматического мешка и вскрытие полости левого желудочка (справа – схема)

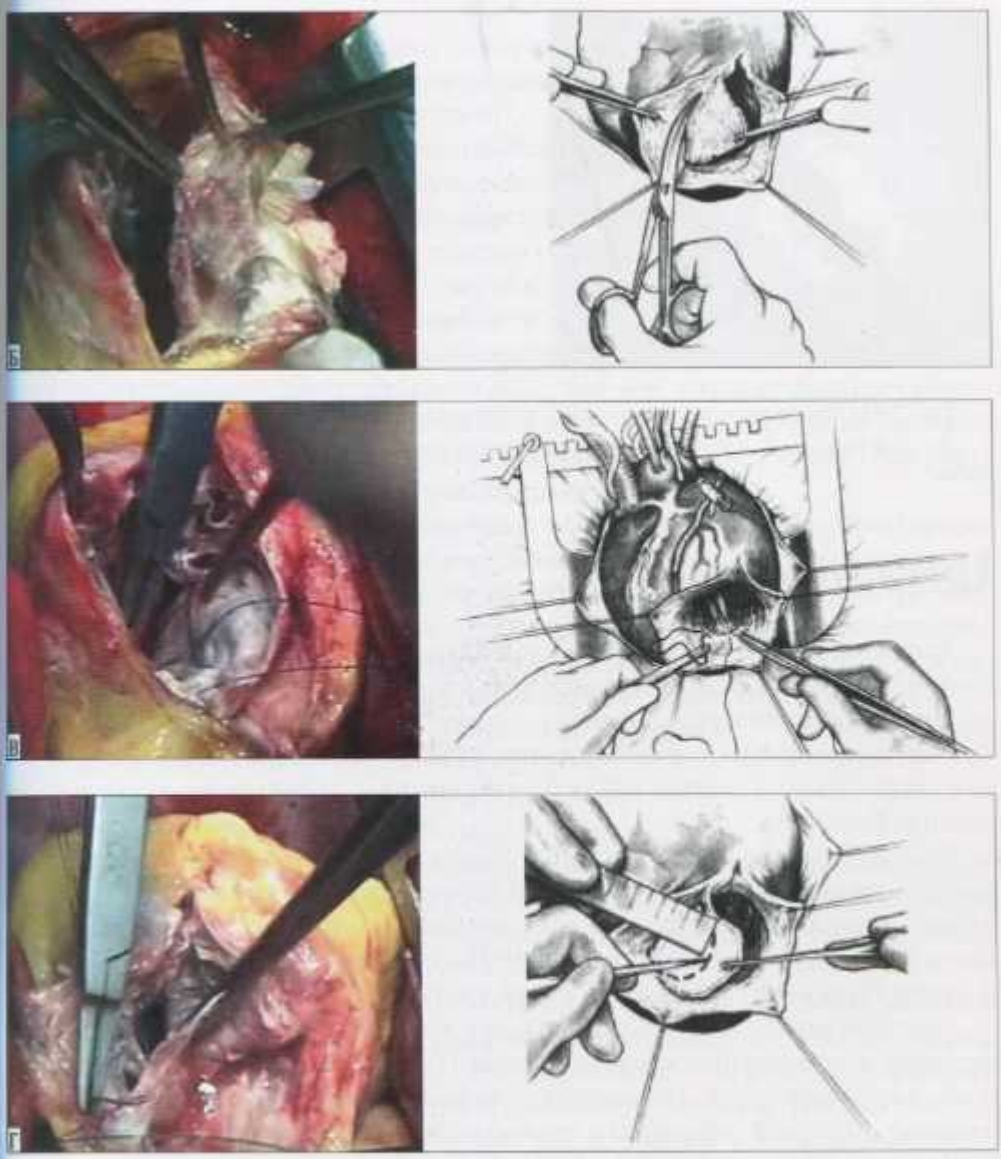


Рис. 7.47. *Этапы резекции аневризмы и пластики левого желудочка (продолжение)*:

Б – иссечение стенок аневризмы (справа – схема); В – формирование полости левого желудочка путем наложения кисетного шва (справа – схема); Г – 1-й ряд швов. Сшивание эндокардиального слоя (справа – схема)

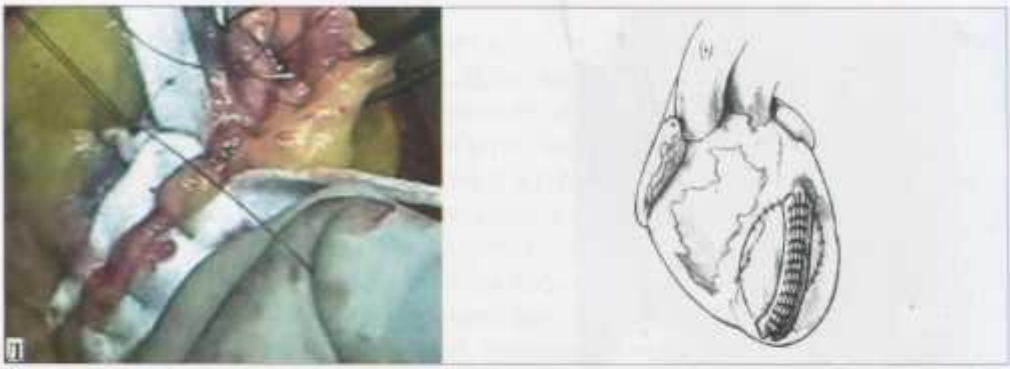


Рис. 7.47. *Этапы резекции аневризмы и пластики левого желудочка (продолжение)*:

Д – 2-й ряд швов. Ушивание стенки сердца непрерывным швом на прокладках (справа – схема)

ХИРУРГИЯ АРИТМИЙ

Аритмии сердца — нарушения деятельности сердца, связанные с изменением функции проводящей ткани, обеспечивающей ритмичное и последовательное сокращение его отделов.

Нарушения ритма сердца – частые и прогностически серьезные проявления сердечно-сосудистых заболеваний, которые значительно утяжеляют состояние больного.

Функции проводящей системы сердца включают автоматизм, возбудимость и проводимость. Нормальный автоматизм сердца связан с синусовым узлом. Дистальнее синусового узла по мере удаления от него (проводящая ткань предсердий, область атриовентрикулярного соединения, пучок Гиса, волокна Пуркинье) автоматизм уменьшается.

Аритмии сердца могут возникать при наличии заметных структурных изменений в проводящей системе сердца (вследствие врожденных особенностей, кардиосклероза, миокардита, инфекционного эндокардита, травм и ранений, опухолей сердца) или связаны с различными вегетативными, эндокринными, электролитными и другими метаболическими нарушениями.

Все нарушения ритма сердца, подлежащие хирургическому лечению, условно можно разделить на две больше группы: брадиаритмии (атриовентрикулярные блокады, синдром Фредерико (сочетание постоянной формы фибрилляции предсердий с полной атриовентрикулярной блокадой), синдром слабости синусового узла) и тахиаритмии (наджелудочковые тахикар-

дии, синдромы преждевременного возбуждения желудочков (Вольфа-Паркинсона-Уайта, Лоуна-Генона-Левайна и др.), желудочковые тахиаритмии, фибрилляция и трепетание предсердий)).

В качестве основных *механизмов* тахикардии называют три: аномальный автоматизм, повторный вход возбуждения (риентри) и триггерный автоматизм. Аномальный автоматизм формирует эктопический ритм. Он возникает в клетках, которые в нормальных условиях не обладают свойствами водителя ритма. Возможен также вариант, когда клетки – истинные водители ритма становятся очагом ускоренной активности.

Аритмии повторного входа развиваются при возникновении в какой-то части миокарда волны электрического возбуждения, которая фактически существует непрерывно. Электрическая активность в петле риентри характеризуется наличием волны медленного продвижения импульса к участкам миокарда, которые уже перестали быть возбудимыми.

К третьей группе причин, вызывающих тахиаритмии, относят триггерную активность. Она является следствием аномального возникновения импульса и волны активности от одного очага (фокуса). В отличие от автоматизма триггерная активность возникает не спонтанно, а имеет в качестве источника предшествующее возбуждение. Триггерную активность можно индуцировать различными методами, в том числе быстрой и учащающей стимуляцией сердца.

Таким образом, аритмии могут возникать в результате:

I – нарушения формирования импульса;

II – нарушения проведения возбуждения;

III – сочетания обоих этих факторов.

Диагностика нарушений ритма сердца основана на данных анамнеза, клинической картины и инструментальных методов исследования: электрокардиографии, холтеровского мониторирования, электрофизиологического исследования сердца.

Хирургия нарушений сердечного ритма — одно из наиболее молодых и стремительно развивающихся направлений кардиохирургии. Она буквально ровесница первой в мире пересадке сердца у человека. Ее успехи неразрывно связаны с достижениями современной электрофизиологии. В свою очередь использование электрофизиологических исследований в ходе оперативных вмешательств на сердце позволило понять природу многих видов нарушений ритма сердца и предложить высокоэффективные методы хирургической коррекции. Благодаря развитию этого направления многие пациенты, ранее признававшиеся однозначно неоперабельными (сочетание нарушения сердечного ритма со сложными врожденными пороками сердца или с тяжелыми постинфарктными рубцовыми изменениями) получили возможность не толь-

ко увеличить продолжительность своей жизни, но и существенно улучшить ее качество. Наибольшее практическое значение имеют чреспищеводное и эндокардиальное электрофизиологические исследования (ЭФИ). При чреспищеводном ЭФИ специальный многополюсный зонд-электрод вводится пациенту в пищевод. После установки электрода, он подключается к наружному электрокардиостимулятору, осуществляющему генерацию импульсов в заданном режиме. При этом регистрируют электрокардиографические показатели. При проведении эндокардиального ЭФИ электроды пункционно под местной анестезией под контролем рентгенангиографической установки вводят в полость сердца (в область септальной створки трикуспидального клапана, в полость правого желудочка, в область боковой стенки правого предсердия).

Хирургическое лечение. Хирургический метод лечения брадиаритмий – это имплантация постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС) (рис. 7.48, 7.49, 7.50, 7.51, 7.52). Основными показаниями к имплантации ПЭКС являются:

- Приобретенная предсердно-желудочковая блокада III степени у взрослых;
- Устойчивая предсердно-желудочковая блокада II степени или предсердно-желудочковая блокада III степени сердца, возникшая после инфаркта миокарда с блокадой в системе Гиса-Пуркинье;
- Би- и трифасцикулярная блокада;
- Синдром слабости синусового узла;
- Синдром повышенной чувствительности каротидного синуса и нейрососудистые синдромы.

Имплантация ПЭКС в настоящее время осуществляется двумя доступами: эндокардиальным и миокардиальным. Наибольшее распространение имеет эндокардиальный доступ как менее травматичный, легче переносится больными и имеет меньше послеоперационных осложнений. Такая операция выполняется под местной анестезией.

Миокардиальный доступ используется в основном при:

- Необходимости выполнения постоянной электрокардиостимуляции у детей раннего возраста при отсутствии достаточно сформированной венозной системы;
- Повторных вмешательствах у больных с брадиаритмиями при наличии инфекционных осложнений (инфицирование эндокардиального электрода, электродный сепсис, бактериальный эндокардит);
- При выполнении сочетанных операций при пороках сердца, ИБС;
- При возникновении неотложных показаний к операции и отсутствии технической возможности проведения операции эндокардиальным доступом под рентгентелевизионным контролем.

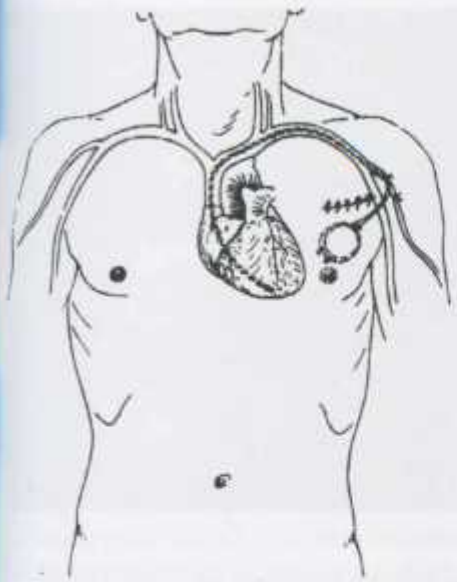


Рис. 7.48. *Внутривенный электрод, введенный через v. cephalica и постоянный электрокардиостимулятор, вшитый под грудную мышцу*

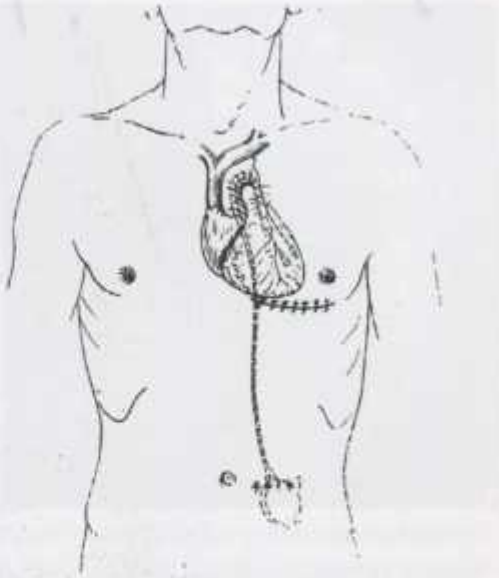


Рис. 7.49. *Подшитый к сердцу миокардиальный электрод и постоянный электрокардиостимулятор, размещенный под сухожильным влагалищем прямой мышцы живота*



Рис. 7.50. *Схема вариантов имплантации ПЭКС*

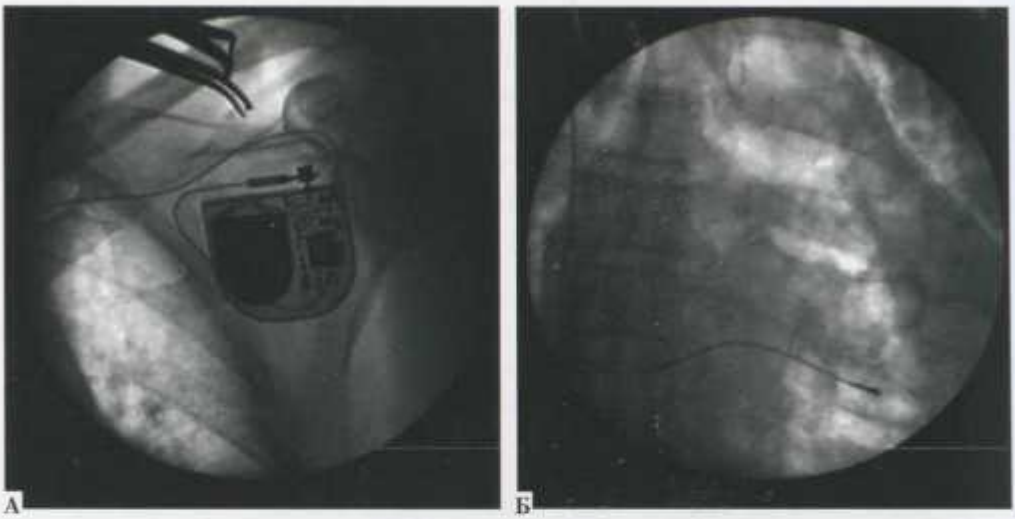


Рис. 7.51. *Рентгенограмма пациента с имплантированным однокамерным стимулятором:*
А – вид стимулятора; Б – расположение электрода в правом желудочке

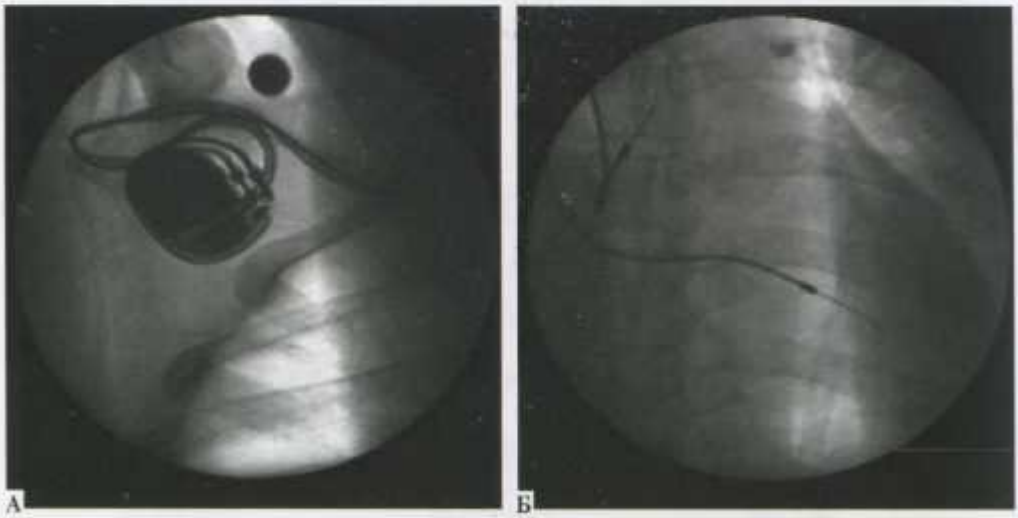


Рис. 7.52. *Рентгенограмма пациента с имплантированным двухкамерным стимулятором:*
А – вид стимулятора; Б – расположение электродов в правом предсердии и правом желудочке

Противопоказаниями к выполнению миокардиального доступа, кроме общехирургических, являются выраженная декомпенсация сердечно-сосудистой системы и наличие массивных спаек в полости перикарда. Относительным противопоказанием является наличие вялотекущего миокардита любой этиологии.

В настоящее время разработано большое количество ПЭКС для устранения различных нарушений ритма и проводимости. Их можно разделить на группы:

- однокамерные;
- двухкамерные;
- трехкамерные;
- частотно-адаптивные.

Однокамерные ПЭКС используют один электрод, размещаемый или в правом предсердии, или в правом желудочке. Двухкамерный ПЭКС воспринимает электрическую активность или стимулирует как предсердия, так и желудочки. Трехкамерные ПЭКС за счет наличия третьего электрода, установленного в области коронарного синуса, дополнительно оказывают стимулирующие воздействие на желудочки. Это весьма эффективно при асинхронных сокращениях желудочков сердца и может способствовать повышению сократимости миокарда. Для большинства двухкамерных ПЭКС требуется два электрода, при этом один из них расположен в правом предсердии, а другой – в правом желудочке. Частотно-адаптивные ПЭКС могут быть как однокамерными, так и двухкамерными. Особенностью этих аппаратов является наличие специального датчика (или нескольких датчиков) для определения необходимой частоты пульса. Таким образом, такой ЭКС может увеличивать или уменьшать частоту своей работы в зависимости от изменения физиологических потребностей организма.

В настоящее время очевидными являются преимущества постоянной электростимуляции предсердий (AAI) или синхронизированной двухкамерной стимуляции (DDD, DDDR) перед постоянной электростимуляцией желудочков (VVI) (рис. 7.50). Сердечный выброс выше при электростимуляции предсердий в сравнении с электростимуляцией желудочков, а риск системных эмболий у больных при желудочковой электростимуляции выше, чем при предсердной.

Хирургическое лечение тахиаритмий осуществляется в основном тремя методами:

- Имплантация антитахикардийных ЭКС и кардиовертеров – дефибрилляторов;
- Эндокардиальная катетерная абляция проводящих путей сердца (рис. 7.53) и аритмогенных зон;

- Операции на открытом сердце – используются в основном для лечения фибрилляции предсердий в сочетании с патологией клапанного аппарата или ИБС (рис. 7.54).

Наиболее разработанными являются операции при синдромах Вольфа – Паркинсона – Уайта. В основе этой патологии лежит наличие дополнительного проводящего пути в обход основного предсердно-желудочкового. По имени автора, впервые описавшего это образование (соединение), оно получило название «пучок Кента». Техника операции состоит в том, чтобы прервать этот дополнительный путь. Ранее эти операции выполнялись в условиях искусственного кровообращения, В последние годы они осуществляются с применением методов рентгенэндоваскулярной хирургии. Аномальные соединения проводящей системы подвергают трансвенозной деструкции с помощью электрического разряда, низких температур или радиочастотного воздействия.

Операции по поводу фибрилляции предсердий в настоящее время составляют основную долю выполняемых вмешательств в аритмологии. Они направлены на восстановление физиологичного синусового ритма путем устранения патологических очагов электрического импульса, возникающих в стенках предсердий по механизму «re-entry» («обратного входа») (рис. 7.54, А, Б). Наиболее широко применяется операция «лабиринт» (модификация «лабиринт IV»). Суть ее заключается в изоляции или разрыве зон патологических очагов волн re-entry и создании направленного распространения импульса электрического возбуждения с помощью специальных катетеров (крио-, радиочастотных и др.) от синусового узла к атриовентику-

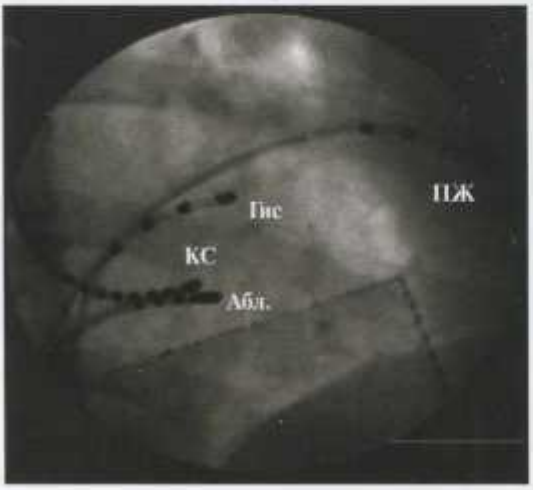


Рис. 7.53. *Этап радиочастотной аблации дополнительного проводящего пучка:*

ПЖ – электрод в правом желудочке; КС – электрод в области коронарного синуса; Гис – электрод в области пучка Гиса; Абл. – аблационный электрод в области дополнительного пути проведения

лярному узлу (рис. 7.54, В). Вмешательство может быть выполнено как под рентгенконтролем с помощью специальных катетеров (рис. 7.54, Г), так и на открытом сердце (рис. 7.54, Д).

Необходимо отметить, что в диагностике и лечении нарушений ритма за последнее десятилетие произошел настоящий переворот. Категория совершенно инкурабельных больных перешла в разряд пациентов, для лечения которых существует широкий спектр пособий, благодаря чему лечение может быть индивидуализированно. Общие тенденции свидетельствуют также о том, что прогресс во всех разделах клинической аритмологии идет очень высокими темпами и следует ожидать дальнейшее улучшение результатов, что приведет к повышению качества и росту продолжительности жизни многих страдающих уже в обозримом будущем.

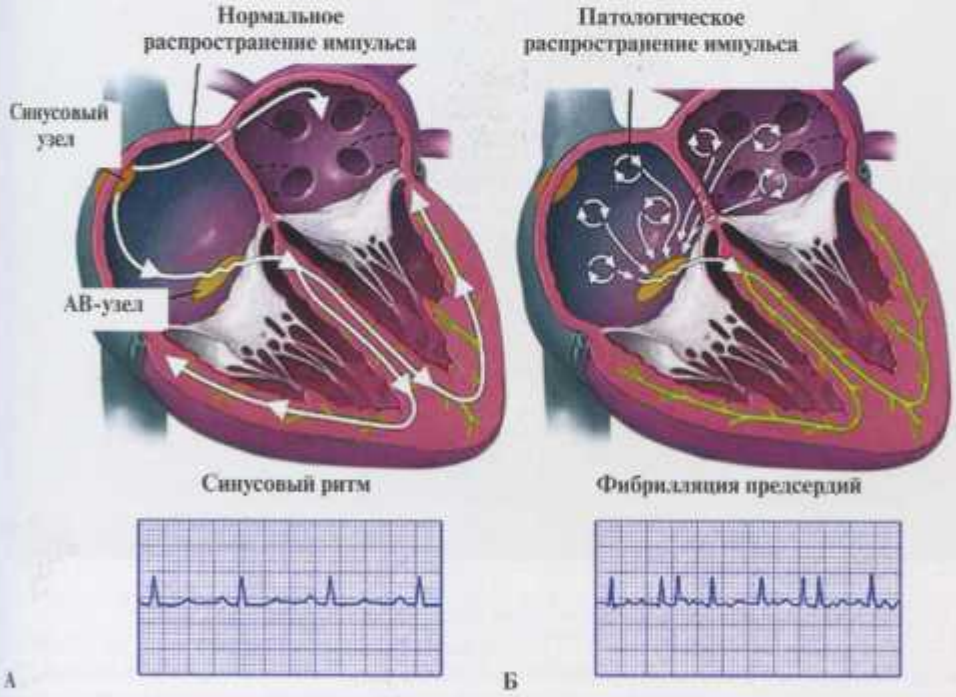


Рис. 7.54. *Хирургическое лечение фибрилляции предсердий*:

А – нормальное распространение электрического импульса в проводящей системе сердца; Б – патологическое распространение импульса в предсердиях при фибрилляции предсердий

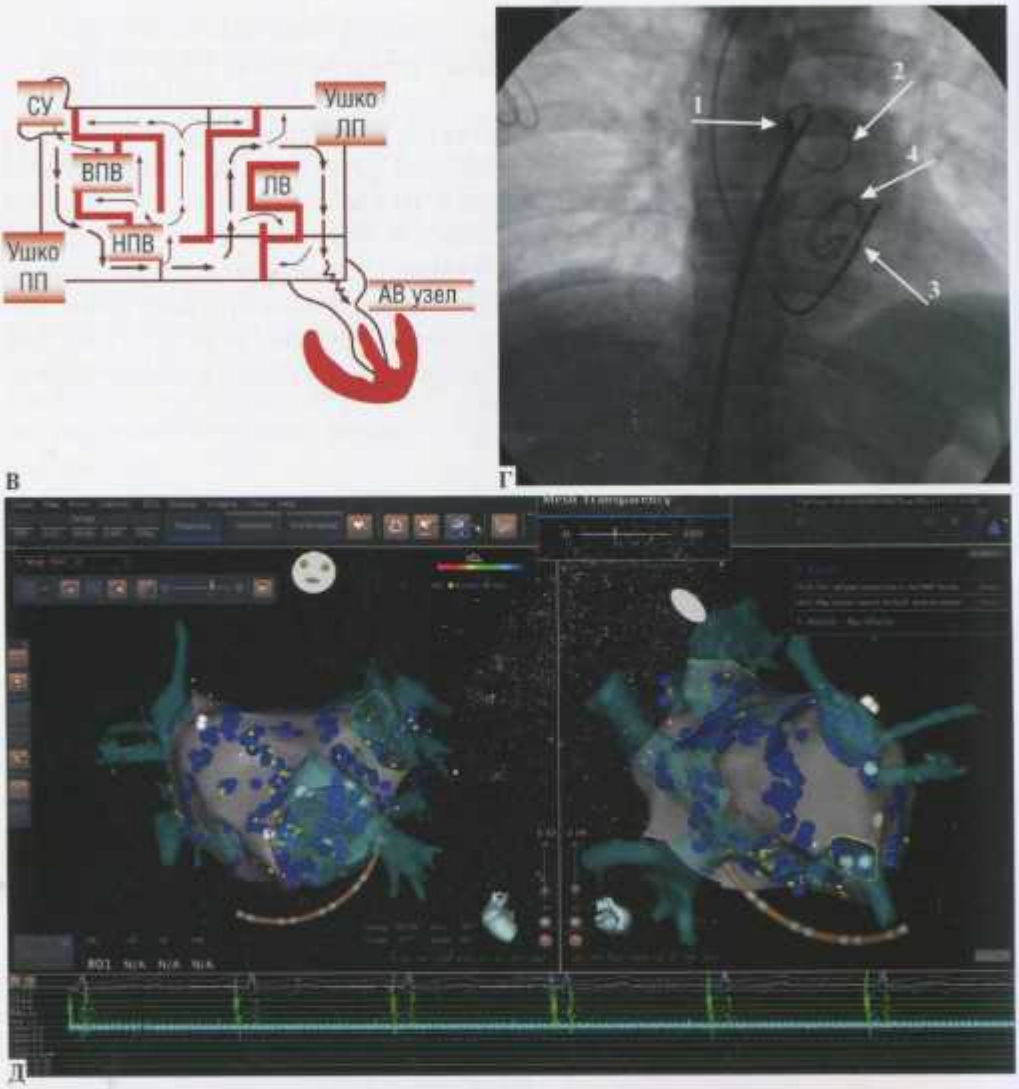


Рис. 7.54. *Хирургическое лечение фибрилляции предсердий (продолжение):*

В – схема операции «лабиринт»; Г – выполнение радиочастотной абляции при фибрилляции предсердий под рентгенконтролем (1 – абляционый кататер и 2 – диагнотический ласso-катетер в области устья верхней левой легочной вены; 3 – диагностический катетер в коронарном синусе; 4 – тень протеза митрального клапана); Д – совмещенная 3-D-реконструкция левого предсердия с результатами электрофизиологического картирования и радиочастотного воздействия (места воздействия радиочастотным катетером отмечены темно-синими точками)

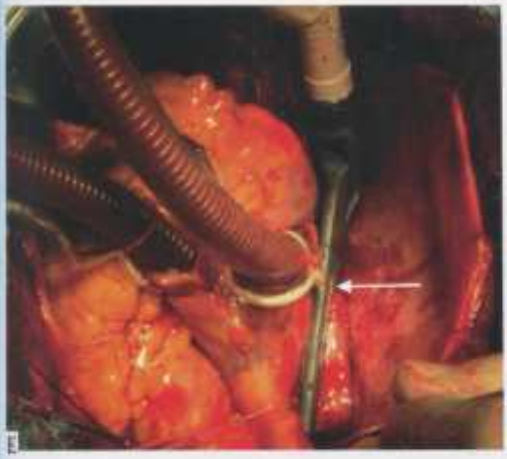


Рис. 7.54. *Хирургическое лечение фибрилляции предсердий (продолжение):*

Е – интраоперационная радиочастотная абляция (стрелкой отмечено расположение абляционных щипцов на коллекторах правых легочных вен)

РАНЕНИЯ СЕРДЦА

Проблема лечений ранений сердца имеет многовековую историю. Во времена Гиппократа, Цельса, Галена раны сердца рассматривались как безусловно смертельные. Однако уже в конце XV – начале XVI века появились первые сообщения о возможности более или менее длительного выживания после ранений этого органа. По мере накопления опыта, с наступлением эры асептики и антисептики, развитием хирургии, анестезиологии, реаниматологии стали появляться сообщения об успешных операциях при ранениях сердца и неуклонном снижении послеоперационной летальности. Большой вклад в разработку рассматриваемой проблемы внесли ученые Военно-Медицинской академии: П.А. Куприянов, Ю.Ю. Джанелидзе, И.С. Колесников, А.П. Колесов и др.

В мирное время частота ранений сердца составляет 11–16% пострадавших с проникающими ранениями груди. В период боевых действий частота таких ранений значительно возрастает. В мирное времея преобладают ранения, нанесенные холодным оружием (колотые, колото-резаные), но в последнее время наблюдается увеличение числа огнестрельных ранений сердца. Диапазон огнестрельных ранений колеблется от контузионных повреждений до обширных разрушений сердца. Различают изолированные ранения перикарда и непосредственные ранения сердца, которые, в свою очередь, могут быть проникающими и непроникающими в камеры сердца, одиночными и множественными, а также слепыми, сквозными и касательными. Ранения сердца обычно сочетаются с проникающими ранениями одной из плевральных полостей и легкого, хотя возможны повреждения и других органов груд-

ной и брюшной полостей, что значительно усугубляет тяжесть состояния раненых.

Ранения сердца и крупных сосудов часто являются причиной смерти непосредственно на месте происшествия или вскоре после травмы. В тех же случаях, когда ранения не сопровождаются массивным кровотечением или обширным разрушением анатомических структур, возможно медленное развитие клинических проявлений, что позволяет оказать таким пострадавшим квалифицированную медицинскую помощь. Известны случаи, когда ранение сердца проявлялось клинически и в более поздние сроки (через 2–5 дней).

Клиника. Весь симптомокомплекс ранения сердца складывается из признаков кровотечения из раны сердца, скопления крови в полости перикарда, нарушения сердечной деятельности вследствие повреждения коронарных сосудов и проводящей системы, нарушения внутрисердечной гемодинамики при разрушении клапанного аппарата и других внутрисердечных структур. Изолированные ранения перикарда, как правило, не сопровождаются массивной кровопотерей, и кровотечение может остановиться самостоятельно. Аналогично могут протекать поверхностные касательные и непроникающие слепые ранения сердечной мышцы.

Проникающие ранения сердца (слепые и сквозные) обычно сопровождаются массивным кровотечением в полость перикарда. Быстрое накопление крови в околосердечной сумке приводит к снижению амплитуды сердечных сокращений, блокаде наполнения предсердий, резкому сокращению венозного возврата за счет сдавления предсердий скапливающейся кровью, а в последующем – к остановке сердца – развивается тампонада сердца. Признаки тампонады сердца выявляются в 60–70% случаев ранений сердца. Причинами этого опасного для жизни осложнения могут служить: 1) кровотечение из раны сердца в полость перикарда; 2) ранение сосудов перикарда; 3) повреждение коронарных сосудов. Развитию тампонады сердца способствует малый размер раны перикарда, прикрытие ее сверткомкрови или инородным телом (ранящим снарядом), что препятствует оттоку крови из околосердечной сумки в плевральную полость или наружу. Известно, что признаки сдавления сердца появляются при скоплении в полости перикарда более 200 мл крови, а при скоплении 500 мл и более развивается тампонада сердца и, если кровь не эвакуировать из околосердечной сумки, наступает остановка сердца.

Серьезную угрозу жизни раненых представляют ранения сердца с повреждением коронарных сосудов, причем может быть ранение любой ветви венечной артерии, но наиболее часто повреждается нисходящая ветвь левой коронарной артерии. Повреждение венечных сосудов влечет за собой нарушение

питания сердечной мышцы с появлением обширных участков ишемии (по типу инфаркта миокарда) с развитием соответствующих патофизиологических расстройств.

Повреждения проводящей системы сердца, клапанного аппарата или внутрисердечных перегородок часто приводят к гибели раненых вследствие тяжелых расстройств сердечной деятельности, связанных с острыми нарушениями сердечного ритма, либо с грубыми нарушениями внутрисердечной гемодинамики.

По механизму патофизиологических нарушений к ранениям сердца тесно примыкают повреждения крупных сосудов, лежащих вне перикарда (аорта и ее ветви, легочные артерии, полые вены). Такие ранения протекают более тяжело, так как сопровождаются массивной кровопотерей в плевральную полость или в средостение, не ограниченное перикардом. Развивается картина прогрессирующей острой внутригрудной кровопотери, не имеющая других специфических симптомов.

Диагностика. При ранениях сердца входное раневое отверстие наиболее часто располагается на передней стороне грудной клетки соответственно проекции сердца: сверху – II ребро, снизу – левое подреберье, слева – средняя подмышечная линия и справа – правая парастернальная линия. Ранение сердца должно быть заподозрено на основании локализации раны, характера раняшего снаряда, а при сквозных ранениях – направления раневого канала. Значительные сложности в диагностике повреждения сердца возникают, как правило, при нетипичной локализации ранения, наличии гемоторакса, сопутствующего повреждения других органов груди и брюшной полости, шока или коллапса. В большинстве случаев сразу же после ранения состояние раненых очень тяжелое. Примерно в половине случаев отмечается потеря сознания, шок. Раненые с сохраненным сознанием предъявляют жалобы, в первую очередь, на слабость, головокружение, чувство сдавления, боли в области сердца и за грудиной с иррадиацией в левое плечо и левую подмышечную область, одышку, чувство нехватки воздуха, кашель, иногда кровохарканье. Раненые беспокойны, им свойственно чувство страха смерти. У многих раненых возникают резкие боли в животе, иногда настолько интенсивные, что эта жалоба становится преобладающей; нередко наблюдаются тошнота и даже рвота.

При осмотре такого раненого обращают на себя внимание признаки острой кровопотери: кожа и видимые слизистые бледные, покрыты липким холодным потом. При скоплении крови в полости перикарда отмечаются цианоз и одутловатость лица, набухание шейных вен. Пульс на лучевой артерии частый, слабого наполнения, иногда на периферических

сосудах вовсе не определяется. Если не мешает подкожная эмфизема и сопутствующий пневмоторакс, можно определить равномерное расширение границ сердца при перкуссии. Аускультативно определяется резкое приглушение его тонов, иногда выслушивается своеобразный хлопающий или булькающий перикардиальный звук – «шум мельничного колеса», характерный для скопления крови и воздуха в полости перикарда (гемопневмоперикард).

Прямыми рентгенологическими признаками ранения сердца служат гемоперикард, пневмоперикард, гемопневмоперикард, изменения характера пульсации сердца. Рентгенологически расширение границ сердца особенно выражено при его тампонаде. Сердечная тень теряет характерную талию и приобретает форму шара или треугольника с основанием внизу, или трапеции. При пневмогемоперикарде можно увидеть горизонтальный уровень жидкости в полости сердечной сорочки. Пульсация сердца, как правило, резко ослаблена, а при значительном гемоперикарде может совсем не определяться. В некоторых случаях рентгенография позволяет обнаружить инородное тело (ранящий снаряд) в грудной полости или в сердце (рис. 7.55). В ряде случаев с целью уточнения расположения ранящего снаряда, а также объема поражения, необходимо проведение компьютерной томографии (рис. 7.56).

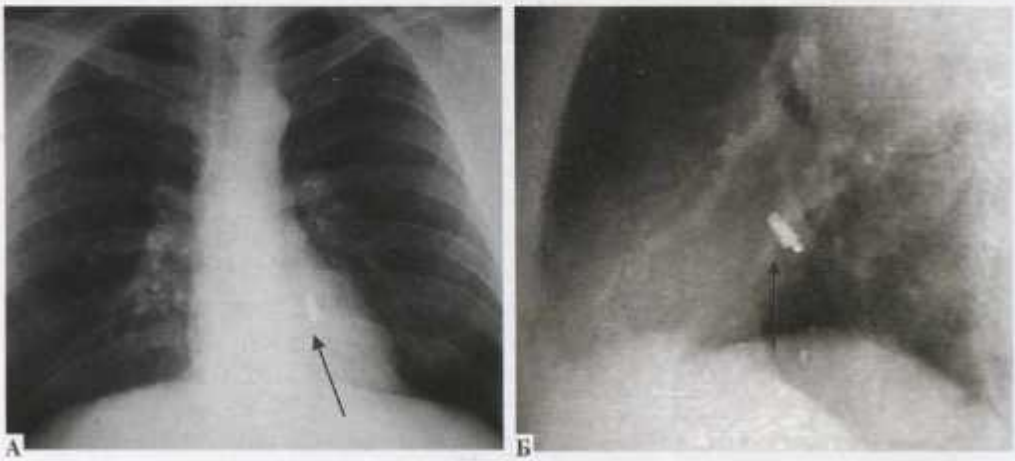


Рис. 7.55. *Рентгенограммы больного с ранением сердца:*

А – прямая; Б – левая косая проекции. Стрелкой обозначено инородное тело задней стенки левого желудочка (пуля)

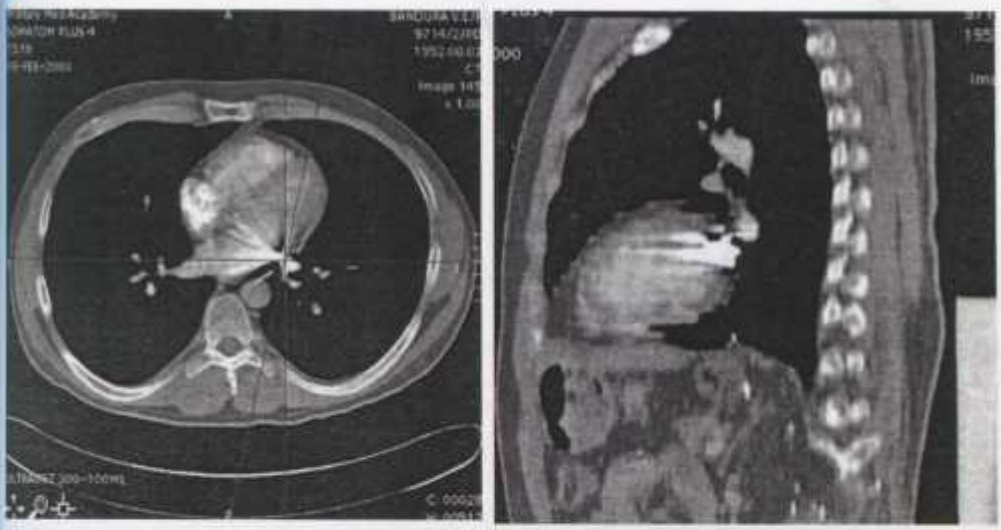


Рис. 7.56. *Компьютерная томография больного с ранением сердца:*

Видно инородное металлическое тело в стенке сердца по левой задне-боковой поверхности

При электрокардиографическом исследовании удается выявить грубые очаговые изменения в миокарде, а иногда и нарушения проводимости. Однако при критическом состоянии раненого выполнить рентгенологическое и ЭКГ исследования не удается. Если диагноз повреждения сердца не вызывает сомнений, дополнительные диагностические методы должны применяться ограниченно, так как зачастую только хирургическое вмешательство, проведенное в экстренном порядке, позволяет спасти жизнь пострадавшим.

Лечение. При оказании первой помощи, если есть подозрение на повреждение сердца или крупных сосудов, накладывают асептическую повязку на рану, вводят наркотические анальгетики и раненого срочно эвакуируют на этап, где возможно проведение оперативного вмешательства. Операцию проводят под эндотрахеальным наркозом. В тех случаях, когда раненый доставлен в преагональном или агональном состоянии с признаками падения сердечной деятельности, допустимо начать операцию под местной анестезией или, в крайнем случае, без анестезии с введением в наркоз одновременно с выполнением вмешательства. В настоящее время наиболее часто применяется левосторонняя переднебоковая торакотомия. Разрез проводят

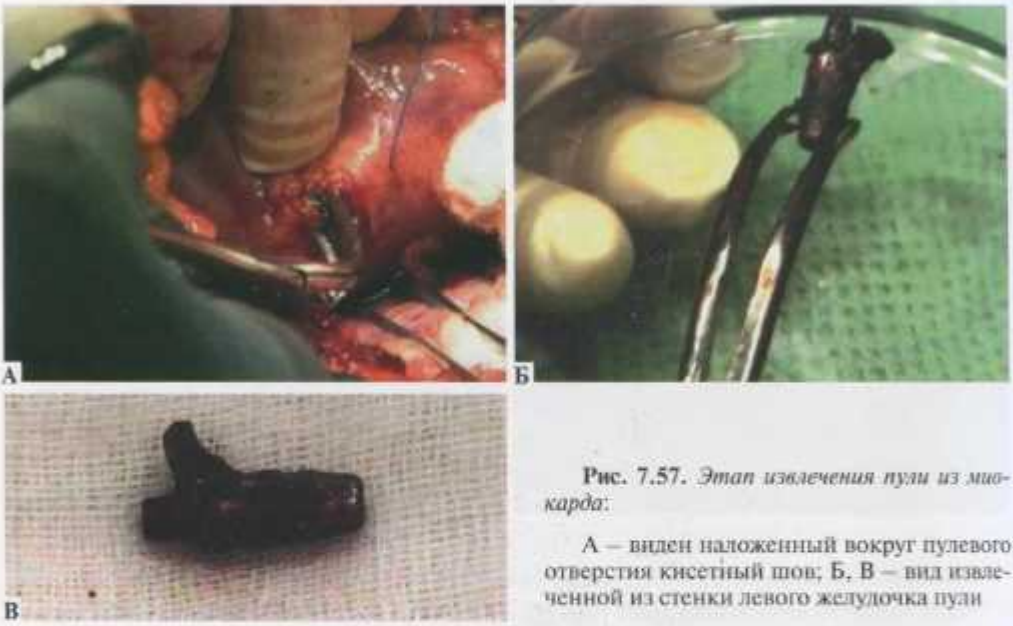


Рис. 7.57. *Этап извлечения пули из миокарда:*

А – виден наложенный вокруг пулевого отверстия кисетный шов; Б, В – вид извлеченной из стенки левого желудочка пули

в IV или V межреберье слева. При необходимости рана может быть значительно расширена за счет пересечения одного или двух реберных хрящей или поперечного пересечения грудины. Перикард вскрывают продольным разрезом по всей длине, аспирируют жидкую кровь и удаляют свертки из околосердечной сумки. При обнаружении кровоточащей раны сердца производят ушивание ее, после этого тщательно осматривают сердце в поисках других его повреждений, особенно на задней поверхности, которые также должны быть обязательно ушиты. При наложении швов на стенку сердца вблизи ветвей коронарных сосудов накладывают матрацные швы для того чтобы избежать их прошивания. Шовный материал – синтетические нити с атравматическими иглами. Для предупреждения прорезывания швов накладывают П-образные швы на тефлоновых прокладках (рис. 7.57). С гемостатической целью к ране можно фиксировать аутоткани – мышцу или перикард.

После ушивания раны сердца в полость перикарда вводят антибиотики. Накладывают редкие узловые швы на перикард для предупреждения выпадения через него ушка предсердия с ущемлением последнего и обеспечения адекватного оттока остатков крови и экссудата из околосердечной сумки.

ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕРИКАРДА

Перикардиты

Перикардит — воспаление серозных оболочек околосердечной сумки, характеризующееся появлением экссудата в ее полости с возможностью образования сращений и рубцового перерождения оболочек.

Этиология. Этиологический спектр перикардита весьма широк. Воспалительные изменения листков перикарда могут развиваться вследствие различных причин:

- в результате воздействия на околосердечную сумку инфекционного возбудителя:
  - неспецифические — стафилококковые, стрептококковые, анаэробные, менингококковые, брюшнотифозные и др.;
  - специфические — туберкулезные, люэтические;
  - вирусные и риккетсиозные (гриппозные, аденовирусные, вызываемые вирусами Коксаки или ECHO, риккетсиями возвратного тифа);
  - грибковые (кандидозные, актиномикозные и др.);
  - протозойные (амебные, малярийные, токсоплазменные и др.)
- инфекционно-аллергические и аутоиммунные перикардиты:
  - ревматические;
  - перикардиты при коллагенозах (волчаночные, склеродермические, ревматоидные);
  - аллергические (при лекарственной и других видах аллергий);
  - аутоиммунные
- токсические перикардиты:
  - при эндогенных хронических и острых интоксикациях (уремический, подагрический, панкреатогенный);
  - при экзогенных интоксикациях
- при опухолях легкого, плевры, средостения, системных заболеваниях органов кроветворения (лимфогранулематоз);
- при лучевой болезни, местной лучевой терапии органов средостения;
- посттравматические (после ранений перикарда и сердца, кардиохирургических вмешательств).

Патогенез. Развитие перикардита определяется воздействием повреждающего серозную оболочку фактора (возбудителя инфекции, аллергена, токсических метаболитов), вследствие чего нарушаются обычное функционирование околосердечной сумки и внутриперикардиальная циркуляция жидкости.

Увеличение кровенаполнения листков околосердечной сумки (гиперемия), выпадение плазменного белка на поверхности серозной оболочки из-

меняет соотношение выпотевания и резорбции перикардиальной жидкости, когда все участки перикарда становятся транссудирующими, а всасывающие люки блокированы клеточно-фибринозным материалом. В перикардиальной щели начинает скапливаться жидкость, содержащая фибрин и форменные элементы крови, обычно обозначаемая как выпот в полости перикарда.

При медленном накоплении выпота в околосердечной сумке более интенсивно растягивается ее левая боковая стенка. Если темп накопления экссудата опережает перестройку перикарда и расширение его полости, жидкость накапливается больше справа от сердца и над диафрагмой, может возникнуть острое состояние, приводящее к резкому изменению насосной функции сердца — к тампонаде сердца.

Иногда в полости перикарда может скапливаться жидкость невоспалительного характера. При тяжелых декомпенсированных заболеваниях сердца с выраженной недостаточностью кровообращения в полости перикарда, как и в других серозных полостях, скапливается транссудат — развивается гидроперикард.

Патология лимфатической системы перикарда (лимфангиэктазии с нарушением целостности их стенок, реже — травмы грудного лимфатического протока) может привести к скоплению лимфы — хилуса — с развитием хилоперикарда. Инфицирование скопившегося содержимого приводит к развитию гнойного перикардита.

При относительно небольшом темпе экссудации и незначительном количестве выпота, богатого фибриногеном, происходит выпадение фибрина на серозных листках, преимущественно на верхушке сердца и на эпикарде. Одновременно формируется целый пласт фибриноидной массы, окружающей сердце в виде капюшона. В последующем происходит организация экссудата, образование рубцовой ткани с частичным или полным сращением листков перикарда и облитерацией его полости.

При значительной инфильтрации серозных оболочек (на всю глубину) рубцовые изменения листков околосердечной сумки приводят к иммобилизации сердца вследствие сращения эпикарда и перикарда, превращающихся в единую сдавливающую оболочку.

Патологическая анатомия. Морфологические изменения в перикарде зависят от остроты воспаления серозных оболочек, интенсивности и выраженности экссудативных и пролиферативных процессов. При умеренной интенсивности экссудации, сохранении всасывательной способности по отношению к воде, электролитам и мелкодисперсным белкам основные изменения перикарда и эпикарда проявляются в виде гиперемии, набухания и десквамации мезотелия. Наложения фибрина умеренные, но по мере про-

грессирования процесса количество их может возрастать. Тяжи фибрина располагаются между листками околосердечной сумки, соединяя их, что при отделении перикарда от эпикарда придает сердцу вид «ворсинчатого», или «волосатого», сердца (*cor villosum*).

Если интенсивность экссудации более значительна, то в полости околосердечной сумки начинает накапливаться жидкий выпот, который содержит пласты слущенного мезотелия, клетки крови, хлопья фибрина.

При гнойном перикардите наряду с клетками, клеточным детритом, хлопьями фибрина в выпоте могут обнаруживаться различные микроорганизмы и простейшие, патогенные грибы, гистоплазмы.

Организация выпота с последующим рубцеванием может завершиться обызвествлением и оссификацией рубцовой ткани, что обычно сопровождается признаками иммобилизации сердца. Очаги таких изменений могут располагаться не только в перикарде, но и в эпикарде в местах наибольшей выраженности воспалительной инфильтрации (венечная борозда, диафрагмальная поверхность сердца). Иногда они охватывают все сердце, создавая как бы костный панцирь («панцирное сердце»), и могут распространяться до эндокарда. Толщина рубцово-известковых образований в этих случаях может доходить до 1–2 см. Рубцово измененные сросшиеся листки перикарда и эпикарда, пропитанные солями кальция, препятствуют нормальным сердечным сокращениям, ограничивая их амплитуду как в систолу, так и в диастолу. Постепенно развивается иммобилизация сердца, а насосная функция осуществляется только за счет движений межжелудочковой перегородки.

Классификация. Перикардиты могут подразделяться по остроте и продолжительности воспалительных процессов в серозных оболочках. Острые перикардиты могут быть разделены по характеру экссудата и его количеству, возможности тампонады сердца. Хронические перикардиты делятся в зависимости от наличия жидкого выпота в перикардиальной полости на выпотные и слипчивые.

Клиническая картина острого перикардита обусловлена нарушениями гемодинамики, имеющими экстракардиальную (*тампонада сердца*) или миокардиальную (изменения самой сердечной мышцы) природу, раздражением нервных окончаний обоих листков околосердечной сумки и общими проявлениями воспалительного процесса. Эти клинические проявления могут быть малозаметными на фоне основного заболевания, особенно если оно носит системный характер (ревматизм, коллагенозы), либо когда перикардит возникает в связи с очагами инфекции, локализованными рядом с сердцем (медиастинит, эмпиема плевры, абсцессы в окружающих сердце органах) или в самом миокарде.

Для распространенного по серозным оболочкам фибринозного перикардита характерна кардиалгия в виде давящих болей в области сердца постоянного характера, не купируемых нитропрепаратами. Интенсивность кардиалгии меняется при дыхательных движениях, поворотах туловища и не зависит от двигательной физической нагрузки. Боли усиливаются при надавливании рукой или фонендоскопом на грудину больного. Иногда эти боли могут выявляться при глотании, сопровождаясь разнообразными ощущениями, вплоть до дисфагии.

Второй кардинальный симптом фибринозного перикардита — шум трения перикарда, который выявляется у 3/4 больных этой формой заболевания. Шум трения перикарда носит непостоянный характер, синхронизирован с сокращениями сердца и не исчезает при задержке дыхания. Он локализован в зоне абсолютной сердечной тупости, плохо проводится за ее пределы и так же, как и боль в прекардиальной области, может усиливаться при надавливании фонендоскопом на зону выслушивания шума. Если болевой синдром отсутствует, на первый план выступают симптомы интоксикации (слабость, недомогание, повышение температуры тела), а об изменениях перикарда свидетельствует шум трения перикарда в сочетании с данными специальных исследований.

Клиническая картина выпотного перикардита определяется выраженностью и распространенностью воспалительных изменений в перикарде, темпом накопления и количеством выпота в околосердечной сумке, нарушением функций органов, окружающих сердце (легких, трахеи, пищевода), впадающих в сердце крупных сосудов, особенно полых вен.

Для выпотного перикардита характерны отставание в дыхании левой половины грудной клетки, выпячивание надчревной области, расширение подкожных вен шеи и верхней половины туловища. Даже при крайних степенях расширения пульсация яремных вен отсутствует.

Стойкая, резистентная к проводимому лечению тахикардия сочетается с парадоксальным пульсом (снижение наполнения и даже исчезновение его на вдохе). Верхушечный толчок ослаблен и при больших выпотах в перикарде определяется выше, чем обычно (в III—IV межреберьях). Отмечается диссоциация между относительно удовлетворительным наполнением пульса и значительным ослаблением верхушечного толчка. Площадь сердечной тупости расширена как вправо (до средне-ключичной линии), так и влево (до средней подмышечной линии). Сердечная тупость сливается с печеночной, а границы абсолютной и относительной тупости совпадают.

Тоны сердца умеренно ослаблены, но даже при большом выпоте значительное ослабление сердечных тонов при выпотном перикардите встречается не часто

и обусловлено сопутствующими изменениями миокарда. Нарушение кровенаполнения камер сердца в связи со сдавлением устьев крупных вен, находящихся в перикардиальной полости, приводит к тахикардии, которая в известной мере носит рефлекторный характер. Одновременно снижается систолическое АД при возрастании венозного давления (до 30—40 см вод. ст.), увеличиваются размеры печени, главным образом левой доли, появляются признаки асцита, которые обычно предшествуют появлению отечности нижних конечностей.

При значительном выпоте в околосердечной сумке выявляются симптомы сдавления соседних органов: дисфагия, упорный кашель в связи с рефлекторными воздействиями, сдавлением пищевода, трахеи и бронхов, одышка (ателектаз нижней доли левого легкого). Одновременно выявляется укорочение легочного звука над левым легким с усилением голосового дрожания или бронхофонии в левой поллопаточной области, которое исчезает в коленно-локтевом положении.

Тампонада сердца может наступить и при относительно небольшом выпоте (до 400 мл), когда клинические признаки скопления жидкости в перикарде могут отсутствовать. В основе ее патогенеза лежит быстрое возрастание внутриперикардиального давления; при постепенном растяжении перикарда существенного повышения внутриперикардиального давления не возникает вследствие эластичных свойств околосердечной сумки.

Характерные признаки тампонады сердца — падение артериального и быстрое нарастание венозного кровяного давления. У таких больных, наряду с давящими болями в области сердца появляется чувство страха смерти. Иногда больной отмечает боли в эпигастральной области. Для облегчения своего состояния больной занимает положение сидя с наклоном туловища вперед или полулежа. Кожа бледная, покрыта холодным потом. Нарастает цианоз губ и лица, вены шеи расширены, но не пульсируют. Пульс малый, едва прощупывается, частый, отчетливо парадоксальный, артериальное систолическое и пульсовое кровяное давление снижено. Печень увеличена, резко болезненна. Вследствие критического падения сердечного выброса возникают нарушения мозгового кровообращения, и лишь неотложные мероприятия с разгрузкой полости перикарда от выпота позволяют спасти жизнь больного.

Наиболее характерными проявлениями слипчивого перикардита без сдавления сердца являются колющие или режущие боли в области сердца, возникающие при неловких движениях, сердцебиение с резкой лабильностью пульса и артериального кровяного давления. При осмотре больного обращает внимание отсутствие недостаточности кровообращения, а анамнестические данные свидетельствуют о перенесенном фибринозном или выпотном перикардите той или иной природы.

Сдавливающий перикардит возникает тогда, когда доминирующий фибропластический процесс в оболочках околосердечной сумки приводит к их резкому утолщению и сморщиванию. Иммобилизация сердца может возникать как на фоне продолжающегося воспалительного процесса, так и при развитии рубцовых изменений и кальциноза, особенно при наличии второй сдавливающей оболочки.

В отличие от слипчивого перикардита без сдавления, при сдавливающем перикардите клиническую картину определяют нарушения кровообращения в связи с иммобилизацией сердца. В основе этих нарушений лежит не просто сдавление сердца утолщенным и рубцово измененным перикардом, а иммобилизация его за счет сращений между склерозированным перикардом, второй сдавливающей оболочкой и измененным эпикардом, что ограничивает как диастолу, так и систолу желудочков. Иммобилизация предсердий, склероз устьев крупных сосудов, особенно устьев полых и печеночных вен, играют в генезе нарушений кровообращения менее значительную роль.

Ранние и постоянные признаки сдавливающего перикардита — одышка и тахикардия. Больные сдавливающим перикардитом в начальной стадии всегда однотипно реагируют на физическую нагрузку появлением одышки, тахикардии, снижением системного АД, но с отсутствием ортопноэ при прекращении физической нагрузки. Венозный застой характеризуется стойким набуханием шейных вен, одутловатостью лица, увеличением печени, повышением венозного давления.

В развернутой стадии сдавливающего перикардита одышка носит стабильный характер, появляются пульсация яремных вен, асцит, выявляется стойкая венозная гипертензия с ВД до 30 см вод. ст. при тенденции к системной артериальной гипотензии с сохранением обычного уровня диастолического АД. Тахикардия сменяется пароксизмами мерцательной аритмии с последующим переходом в постоянную форму. Тоны сердца становятся лабильными, резко увеличивается печень и появляется асцит, который так рано не возникает ни в одном варианте недостаточности кровообращения. При дальнейшем прогрессировании сдавления наряду с асцитом и выпотом в плевральных полостях (затруднение лимфооттока по магистральным лимфатическим сосудам) возможно появление массивных периферических отеков, лимфостаза нижних конечностей, дистрофических изменений внутренних органов, гипопротеинемии. При прогрессировании гипопротеинемии и гипоальбуминемии (ниже 20 г/л) болезнь переходит в дистрофическую стадию.

Течение. Развитие фибринозного перикардита зависит от этиологических факторов и условий возникновения воспалительного процесса на оболочках околосердечной сумки. Особенно длительное течение имеет туберкулез-

ный перикардит, по ходу развития которого могут наблюдаться повторные обострения и периоды стихания воспаления, когда сохраняется лишь шум трения перикарда. При благоприятном течении асептического перикардита (эпистенокардитический перикардит при инфаркте миокарда, ревматический перикардит) он иногда может закончиться полным выздоровлением в течение 1—2 недель, не оставив никаких следов, но чаще трансформируется в слипчивый перикардит.

Исчезновение клинических проявлений может свидетельствовать не только о разрешении воспалительного процесса в околосердечной сумке, но и о накоплении в ней выпота. Течение выпотного перикардита всегда длительное (недели, месяцы), что определяется этиологией заболевания, выраженностью и глубиной воспалительных изменений. Лишь в легких случаях может наступить полное рассасывание выпота, но часто в результате его организации происходит сращение листков перикарда (частичное или полное), либо развивается сдавление сердца. Иногда происходит изменение характера выпота: при проникновении в перикардиальную полость гноеродной флоры серозно-фибринозный выпот превращается в гнойный. Чаще возникновение гнойного перикардита определяется поступлением инфекции извне (раневой, послеоперационный перикардит) либо в связи с распространением ее из очагов, расположенных рядом с околосердечной сумкой (пневмония, пиопневмоторакс, гнойный медиастинит или перитонит, абсцессы печени и др.), либо из отдаленных регионов (гематогенным или лимфогенным путем) с развитием септического перикардита. У таких больных не только более выражены клиника поражения перикарда и темп развития критического состояния, но и более значительно выражены явления эндогенной интоксикации: лейкоцитоз, увеличение ЛИИ, повышение СОЭ, анемизация и др.

Диагностика. На ранних стадиях перикардита наряду с данными врачебного обследования необходимо уточнить анамнез. Сведения о туберкулезе, ревматизме, полисерозите при больших коллагенозах, травме области сердца или лучевой терапии в этой зоне позволяют обоснованно утверждать о наличии воспаления в околосердечной сумке.

Результаты лабораторных исследований крови позволяют конкретизировать остроту воспалительного процесса. Обязательно проведение серологических исследований, в том числе и с туберкулезным антигеном.

Клиническое обследование и результаты простых инструментальных исследований (измерение ВД, запись ЭКГ) представляют достаточно оснований для постановки диагноза. ЭКГ имеет изменения, характерные для субэпикардиальной ишемии в виде конкордантного смещения интервала S—T, изменения зубца Т (уплощенный или отрицательный). По мере накопления

выпота наблюдаются снижение вольтажа зубцов ЭКГ, выраженная электрическая альтернация. Характерны для сдавливающего перикардита пароксизмальные нарушения ритма типа мерцания и трепетания предсердий.

Рентгенологически при выпотном перикардите выявляется увеличение размеров сердечной тени в поперечнике (рис. 7.58), сосудистый пучок укорачивается. Изменяется силуэт сердца: симметричность, сглаживание талии, начальное расширение границ вправо. Сердечная тень закруглена и напоминает кисет или напряженный мешок, форма которого приближается к шаровидной. Пульсация контуров сердечной тени ослаблена. Применение эхокардиографии (рис. 7.59) позволяет определить объем выпота в околосердечной сумке. При этом выявляется симптом «плавающего сердца».

Компьютерная (рис. 7.60) и магнитно-резонансная томография позволяют не только выявить увеличение размеров тени сердца и наличие жидкости в полости перикарда, но также уточнить характер содержимого полости (жидкость или ткань), толщину и плотность сдавливающих оболочек.

Пункция перикарда с удалением выпота и последующим введением газа в его полость (кислород, закись азота), а также рентгенологическое исследование на фоне пневмоперикарда позволяют оценить истинную величину сердца, состояние серозных поверхностей, наличие фибринозных наложений.

Дифференциальная диагностика. Боли в области сердца при фибринозном перикардите, усиливающиеся при глотании, обусловливая боязнь приема пищи, могут послужить основанием для предположения наличия карди-

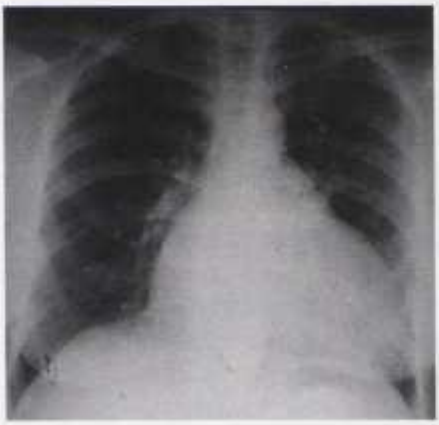


Рис. 7.58. *Рентгенограмма больного с гнойным перикардитом*

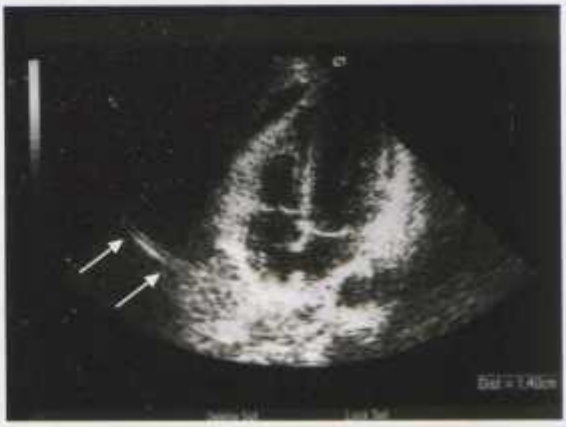


Рис. 7.59. *Эхокардиограмма больного с гнойным перикардитом.*

Видно расхождение листков перикарда (стрелки)

оспазма, грыжи пищеводного отверстия и даже новообразования пищевода. При гигантских выпотах необходимо проводить дифференциальную диагностику с декомпенсированными ревматическими многоклапанными пороками, гипертрофической и дилатационной кардиомиопатией, диффузными миокардитами, ИБС с развитием постинфарктной аневризмы сердца.

Лечение. Консервативная медикаментозная терапия с использованием антибактериальных и противовоспалительных препаратов играет существенную роль при фибринозном и выпотном перикардитах с небольшим выпотом. При явлениях тампонады сердца типичная пункция перикардиальной полости экстраплевральным способом по Марфану или Ларрею (рис. 7.61) позволяет уточнить этиологию заболевания и является основной мерой неотложной помощи таким больным.

При больших и гигантских хронических выпотах, утолщенном перикарде, нередко перенесенном ранее плеврите может быть использован доступ по Дьелафуа (пункция в точке, расположенной кнутри от проекции сердечной тени на грудную клетку по левой сосковой линии в пятом межреберье по направлению вверх и на позвоночник) (рис. 7.62). Пункцию целесообразно завершить микродренированием полости перикарда для проведения местной антибактериальной, фибринолитической и противовоспалительной терапии.



Рис. 7.60. *Компьютерная томограмма больного с гнойным перикардитом*



Рис. 7.61. *Направление продвижения иглы при пункции перикарда способом Ларрея или Марфана*

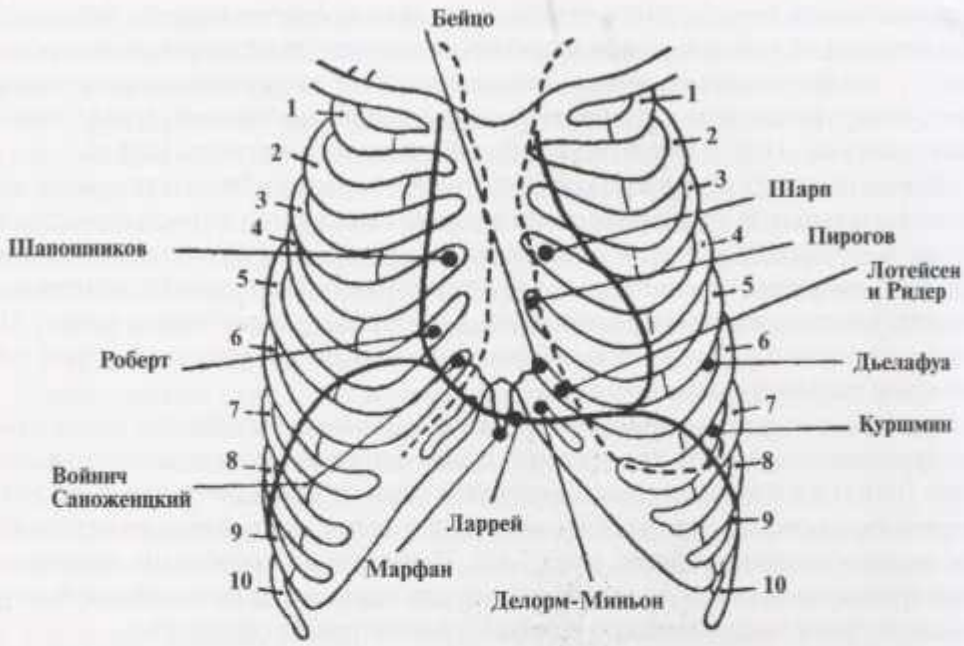


Рис. 7.62. *Основные точки пункции перикарда*

При значительном скоплении гноя в околосердечной сумке, тяжелой гнойной интоксикации показана экстраплевральная перикардиостомия с последующей санацией сумки. Предложены различные оперативные доступы для дренирования перикарда. Оптимальным является внебрюшинный внеплевральный дугообразный доступ (рис. 7.63). В тех случаях, когда по клиническим, эхокардиографическим и рентгенологическим данным убедительно доказано наличие иммобилизации сердца перикардом или второй сдавливающей оболочкой, показана перикардэктомия.

Предложены различные оперативные доступы для выполнения данного вмешательства — экстраплевральные и трансплевральные. Наибольшее распространение получил переднебоковой левосторонний доступ. При проведении вмешательства после торакотомии и мобилизации легкого выделяют, берут на провизорные держалки и отводят латерально диафрагмальный нерв (рис. 7.64, 7.65). После этого рассекают рубцовые оболочки и освобождают сердце из рубцов. После освобождения сердца перикард отсекают по линии, близкой к месту перехода его на сердце.

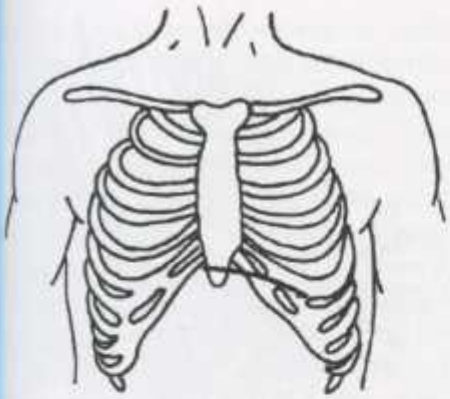


Рис. 7.63. *Дугообразный разрез при доступе к сердцу*

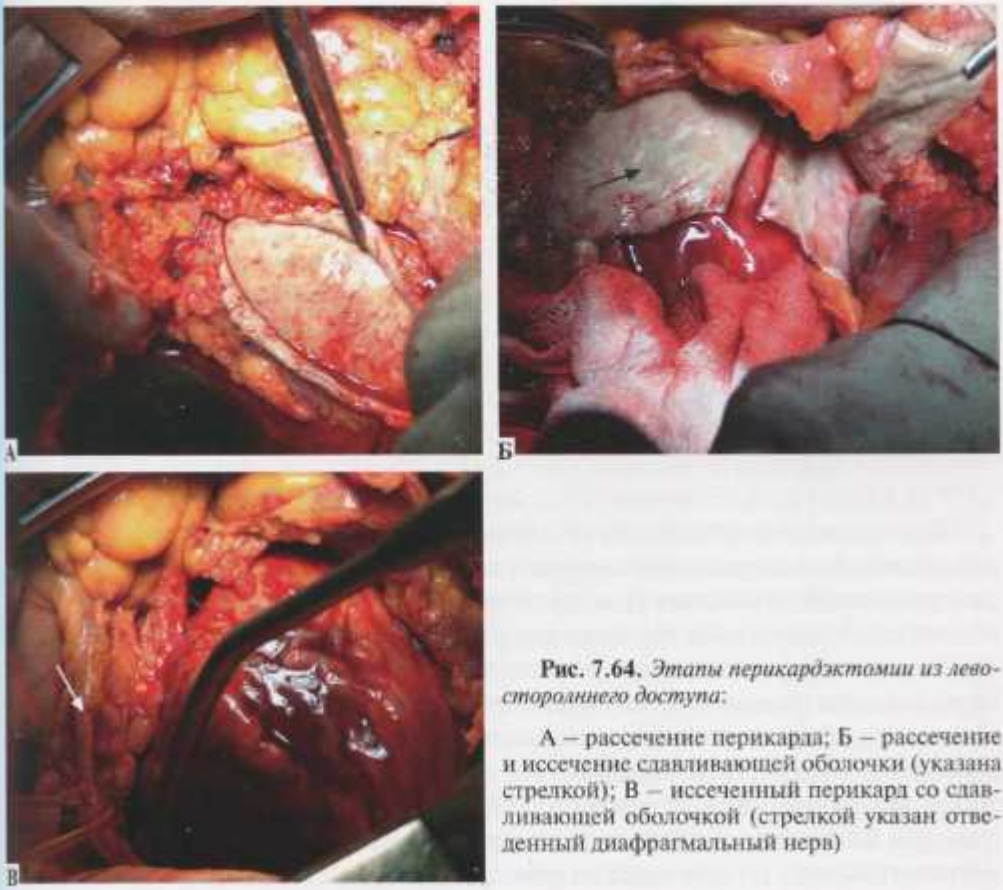
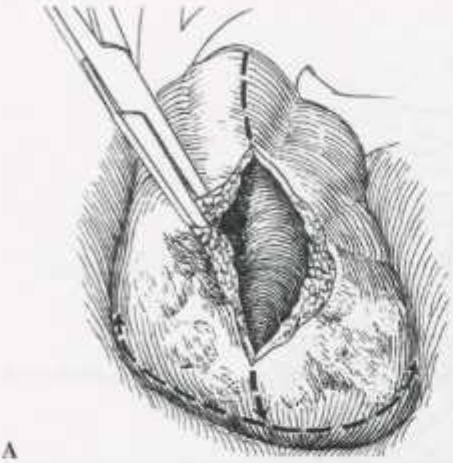
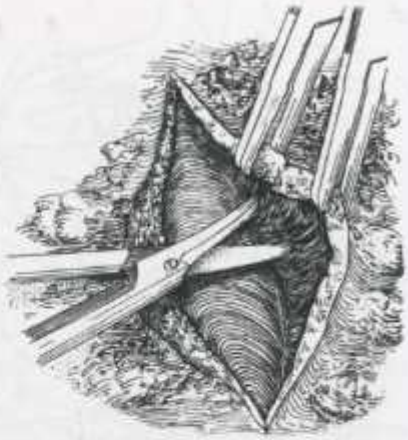


Рис. 7.64. *Этапы перикардэктомии из левостороннего доступа:*

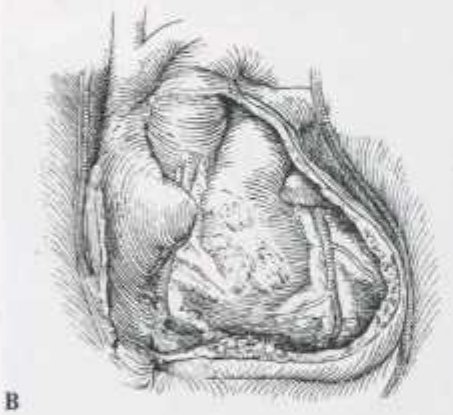
А – рассечение перикарда; Б – рассечение и иссечение сдавливающей оболочки (указана стрелкой); В – иссеченный перикард со сдавливающей оболочкой (стрелкой указан отведенный диафрагмальный нерв)



А



Б



В

Рис. 7.65. *Этапы выполнения перикардэктомии из трансстернального доступа:*

А – направления разрезов перикарда при перикардэктомии; Б – перикард острым путем отделяется от стенки сердца; В – вид после удаления передней части перикарда. Справа и слева проходят диафрагмальные нервы, соответственно правый и левый

Показаниями к использованию искусственного кровообращения при перикардэктомии служат выраженный кальциноз перикарда, сопутствующий сдавливающий эпикардит (т. е. наличие выраженной третьей сдавливающей оболочки) и повторный характер операции (рис. 7.66).

Операция в условиях искусственного кровообращения позволяет добиться максимального освобождения обоих желудочков сердца от сдавливающих оболочек с положительным гемодинамическим и клиническим эффектом. Искусственное кровообращение обеспечивает надежный контроль за гемодинамикой в момент обширной резекции перикарда и манипуляций на сердце, поддерживает адекватные параметры кровообращения, в значительной степени снижая риск развития смертельных осложнений, а

в случае их возникновения создает благоприятные условия для ликвидации последних. Перикардэктомия из левостороннего трансплеврального доступа обеспечивает получение хороших ближайших и отдаленных результатов лечения у подавляющего числа больных с наименьшим количеством осложнений.

Все его формы, протекающие со сдавлением, подлежат раннему оперативному лечению с выполнением субтотальной резекции перикарда, или перикардэктомии. Ближайшие и отдаленные результаты оперативного лечения таких пациентов в подавляющем большинстве случаев хорошие.

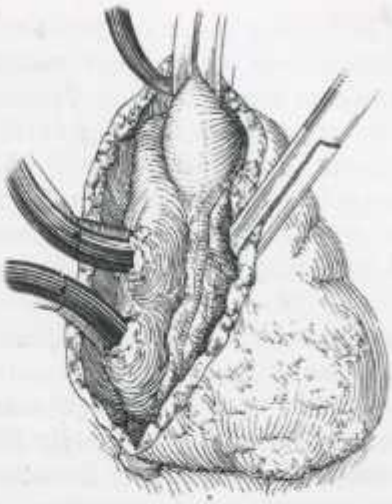


Рис. 7.66. *При наличии показаний перикардэктомия может быть выполнена в условиях искусственного кровообращения*

Кисты перикарда

Кисты перикарда (целомические кисты перикарда, дивертикулы перикарда) – полые тонкостенные образования, по строению стенки напоминающие перикард. На их долю приходится до 3,3–14,2% всех новообразований средостения. Различают кисты перикарда (тонкостенные полые образования, примыкающие к перикарду, но не сообщающиеся с его полостью) и дивертикулы перикарда (тонкостенные выпячивания перикарда, сообщающиеся с его полостью). Впервые дивертикул перикарда описал Heart в 1937 г., кисту перикарда – Corsini в 1890 г., однако наиболее обстоятельная работа, касающаяся кистозных образований перикарда, опубликована A. Lambert в 1940 г. Предложенного автором термина «целомическая киста перикарда», а также данного им объяснения этиологии и патогенеза этих образований придерживаются в настоящее время большинство специалистов. Целомические кисты перикарда встречаются у лиц обоего пола, чаще у женщин, как правило, в возрасте 20–40 лет, хотя описаны и у детей, и у лиц пожилого возраста.

Патологическая анатомия. Макроскопически кисты перикарда представляют собой полостные образования, заполненные прозрачной жидкостью серозного или серозно-геморрагического характера, с удельным весом

1007–1020, иногда – с осадком из разрушенных клеток. Стенка кисты тонкая, прозрачная, поверхность гладкая, серого или серо-желтого цвета, иногда с жировыми включениями. Строение стенки напоминает перикард: основу составляет волокнистая соединительная ткань, пронизанная эластическими волокнами. Внутренняя поверхность выстлана плоскими или кубическими клетками мезотелия. Размеры кист обычно небольшие – до 6–10 см в диаметре, однако описаны кисты размерами до 25 × 20 × 17 см, вмещавшие до 1,5–4 л жидкости. Размеры дивертикулов обычно меньше, но могут достигать до 12 × 10 × 7 см.

Наиболее частой локализацией кист, выявляемой у 60% пациентов, является правый кардиодиафрагмальный угол. У 30% больных кисты отмечаются в левом кардиодиафрагмальном углу. Реже кисты обнаруживаются в других отделах средостения – до 10%.

Этиология и патогенез. Дивертикулы и кисты перикарда в большинстве случаев являются образованиями дисэмбриональной природы, т.е. пороками развития. Появление их связано с нарушением формирования перикарда, а возможно, и плевры на различных этапах эмбрионального развития: в момент образования первичного целома (из наслоившихся мезенхимальных лакун), в момент формирования перикарда (из передних париетальных заворотов перикардиального целома), или в момент формирования плеврального целома (из плеврального заворота). Окончательное формирование кист из врожденных дивертикулов возможно и в постнатальном периоде.

Кроме врожденных, могут встречаться и приобретенные кисты перикарда – воспалительного или травматического (после гематом) характера. Описаны также паразитарные (эхинококковые) кисты перикарда. Приобретенные кисты перикарда относятся к редким заболеваниям.

Сущность патологических изменений, развивающихся у пациентов с кистами перикарда, состоит в появлении образования в средостении, примыкающего к сердцу и постепенно увеличивающегося в размерах. Увеличение кисты приводит к компрессии других органов средостения с неизбежным нарушением их функции и соответствующими клиническими проявлениями.

Исходя из особенностей этиопатогенеза и морфологии, кисты перикарда могут быть представлены следующим образом:

по этиологии:

- врожденные;
- приобретенные:
  – воспалительные;
  – травматические;
  – паразитарные;

по строению:
- однокамерные;
- многокамерные;

по сообщению с полостью перикарда:
- сообщающиеся (дивертикулы);
- несообщающиеся (кисты);

по локализации:
- в правом кардиодиафрагмальном углу;
- в левом кардиодиафрагмальном углу;
- в переднем средостении (на уровне основания сердца – справа или слева);
- в других отделах средостения (в верхнем, заднем).

Клиника. В 1/3 случаев кисты перикарда ни субъективно, ни клинически не проявляются. Нередко они обнаруживаются случайно при рентгенологическом обследовании больного. Если же у больных есть жалобы, то они сводятся к неприятным ощущениям в области сердца, сердцебиению, одышке, сухому кашлю, возникающему при перемене положения тела, физической нагрузке. При больших кистах перикарда могут быть симптомы сдавления окружающих органов – пищевода, бронхов, предсердий, коронарных артерий. При дивертикулах перикарда неприятные ощущения и боли в проекции сердца могут возникать при изменении положения тела – из-за раздражения рецепторов в перикарде при перемещении жидкости. С течением времени выраженность указанных жалоб нарастает. Внешний вид пациентов чаще не изменен. При больших кистах и дивертикулах может отмечаться отставание левой половины грудной клетки при дыхании, деформация ее над образованием. При перкуссии определяется притупление перкуторного тона. Аускультативно выявляется ослабление дыхания, иногда – хрипы, появляющиеся из-за компрессии легкого и воспаления в легочной паренхиме.

Диагностика. Основную роль в диагностике кист и дивертикулов перикарда играет рентгенологическое исследование. Многоосевая рентгеноскопия и рентгенография органов грудной полости позволяют определить локализацию образования, отношение к соседним органам, форму и изменение его положения при дыхательных движениях. Характерным рентгенологическим признаком целомической кисты перикарда является округлая, овальная или грушевидная гомогенная тень с ровными контурами, расположенная в нижних отделах переднего средостения и наиболее часто в правом кардиодиафрагмальном углу (рис. 7.67). Может отмечаться пульсация образования, которая носит передаточный характер.

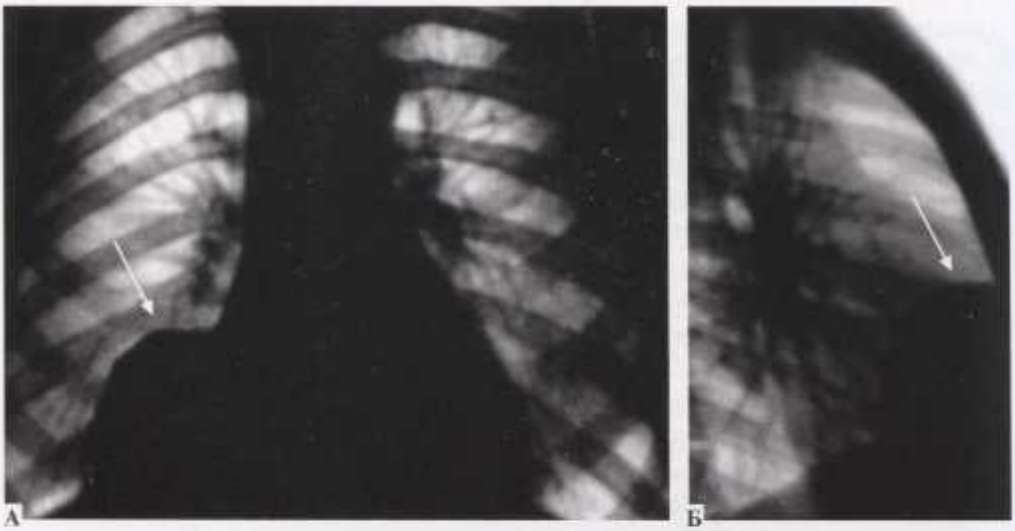


Рис. 7.67. *Рентгенограмма грудной клетки (прямая проекция) больного с целомической кистой перикарда:*

А – прямая проекция; в правом кардиодиафрагмальном углу круглая тень кисты, (указана стрелками) вплотную прилежащая к сердечной тени; Б – боковая проекция; в правом кардиодиафрагмальном углу круглая тень кисты, вплотную прилежащая к сердечной тени

Другим ценным диагностическим методом является пневмомедиастинография. Газ (кислород, закись азота, воздух), введенный в клетчатку средостения, отодвигает медиастинальную плевру, распространяется между анатомическими образованиями средостения, четко выявляя их контуры.

Информативным методом исследования является компьютерная томография (КТ) (рис. 7.68). Этот метод исследования позволяет не только выявить образование, определить его размеры, но также оценить толщину стенок кисты, характер содержимого, отношение к соседним анатомическим образованиям.

Другим современным методом исследования является эхокардиография (ЭхоКГ) (рис. 7.69). С помощью этого распространенного, информативного, необременительного для пациента метода исследования удается выявить тонкостенные, полостные, заполненные жидкостью («эхо-негативные») паракардиальные образования, оценить их взаимоотношения с сердцем, другими органами средостения, выявить сообщение с полостью перикарда. В не-



Рис. 7.68. *Рентгеновская компьютерная томография.*

Киста перикарда (стрелка). СКТ, болюсное контрастирование

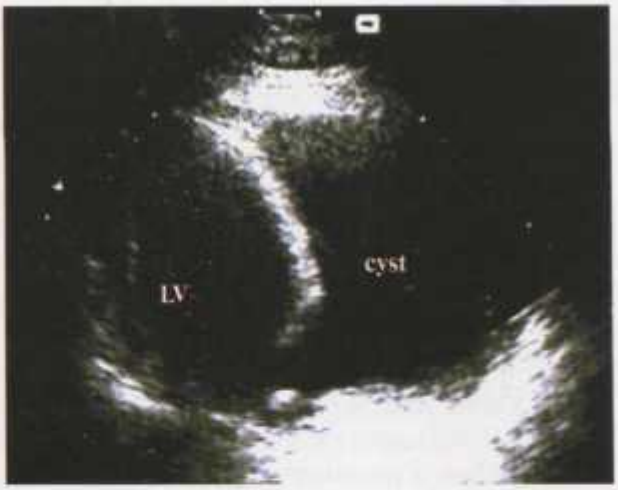


Рис. 7.69. *Эхокардиография у больного с кистой перикарда (cyst), прилежащая к полости левого желудочка (LV)*

которых случаях эхолокация позволяет выявить «содружественный» выпот в полости перикарда.

В диагностике кист и дивертикулов применяется также и электрокардиография. На ЭКГ у таких пациентов отмечается отклонение электрической оси сердца, нарушения ритма (тахи- или брадикардия, аритмия). Изменения на ЭКГ более выражены при кистах на широком основании, тесно прилежащих к перикарду.

Дифференциальная диагностика кист перикарда довольно трудна. Их следует отличать от дермоидных кист средостения, кист легкого, аневризм аорты. Комплексное использование перечисленных методов исследования позволяет исключить большинство из этих заболеваний и установить истинный характер изменений.

Лечение кист и дивертикулов перикарда – оперативное. Некоторые авторы при бессимптомном течении заболевания предлагают динамическое наблюдение за пациентами. Однако риск развития осложнений (прорыв содержимого кисты в бронх или другие полые органы, разрыв кисты или дивертикула, нагноение, воспаление в окружающих кисту тканях, озлокачествление кисты), а также возможность более опасного заболевания, которое может

проявляться как паракардиальное образование в средостении, побуждают к выбору активной хирургической тактики.

Впервые оперативное вмешательство – удаление кисты перикарда произвел M.H. Edwards в 1926 г., а по поводу дивертикула перикарда – M.L. Mazer в 1945 г. В нашей стране подобную операцию произвел Б.К. Осипов в 1952 г. Доступ выбирается в зависимости от локализации и размеров кисты или дивертикула: переднебоковой, заднебоковой, трансстернальный – продольный или поперечный (чрездвухплевральный). Чаще всего используется переднебоковая торакотомия в IV–V межреберьях, которая при необходимости может быть дополнена пересечениями одного-двух реберных хрящей у места их прикрепления к грудине. Операция заключается в тщательном выделении кисты или дивертикула от окружающих тканей (в некоторых случаях – с использованием гидравлической препаровки), прошивании или перевязке основания и удалении образования. Завершается операция дренированием плевральной полости на 1–2 суток.

В настоящее время широко используются торакоскопические технологии в удалении кист перикарда (рис. 7.70).

Противопоказаниями к проведению вмешательства являются:

- выраженные нарушения сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь II–III ст., декомпенсация сердечной деятельности, инфаркт миокарда);
- выраженные органические изменения в легких с низкими показателями внешнего дыхания (эмфизема легких, пневмосклероз, хронические пневмонии);
- недостаточность функции печени или почек (при отсутствии эффекта от адекватного лечения в предоперационном периоде).

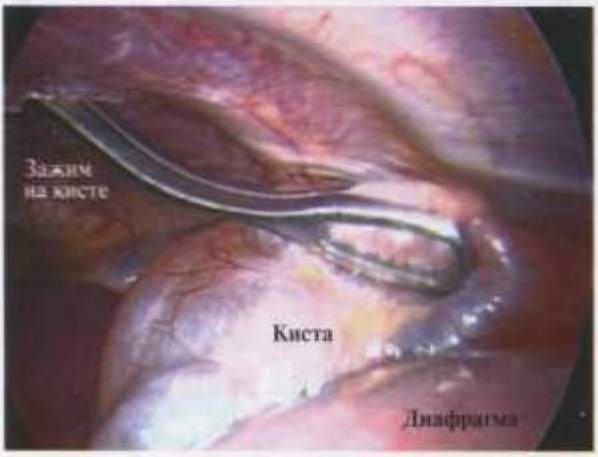


Рис. 7.70. *Интраоперационный вид жидкостного образования (кисты перикарда)*

Возраст пациентов при выраженной клинической картине заболевания не является противопоказанием к проведению вмешательства. Предлагавшийся ранее пункционный метод лечения в настоящее время не применяется из-за возможных осложнений (диссеминация при эхинококковой кисте, кровотечение при разрыве аневризмы аорты). Есть сообщения об использовании малого переднего доступа с интраоперационной пункцией кисты после уточнения диагноза и под визуальным контролем, однако опыт проведения таких вмешательств недостаточен. У каждого пациента оперативное вмешательство сугубо индивидуально.

Прогноз у больных, перенесших операции по поводу целомических кист и дивертикулов перикарда, благоприятный. Наблюдения за больными в послеоперационном периоде свидетельствуют о полном их выздоровлении и восстановлении трудоспособности.

Опухоли перикарда

Опухоли перикарда относятся к редким заболеваниям, и в большинстве случаев являются находкой при патологоанатомическом исследовании, либо выявляются при обследовании пациентов по поводу других заболеваний сердца или органов средостения.

Среди опухолей перикарда выделяют доброкачественные (фибромы, липомы, ангиомы, тератомы) и злокачественные. Последние, в свою очередь, разделяют на первичные, т.е. опухоли собственно перикарда (мезотелиомы, реже – саркомы) и вторичные (опухоли расположенных рядом органов, вовлекающие в бластоматозный процесс перикард, или метастазы опухолей других локализаций). Вторичные опухоли перикарда встречаются в четыре раза чаще первичных.

Первичные опухоли перикарда могут быть узловыми или диффузными. Узлы могут быть различных размеров – от небольших (2–3 мм) до крупных. При диффузной форме проследить границы опухоли не удается, так как, инфильтрируя перикард, она внешне вызывает его утолщение, огрубение. При микроскопическом исследовании выявляется опухолевая природа изменений.

Рост опухоли перикарда сопровождается образованием опухолевого «панциря», сдавливающего сердце и устья аорты и крупных вен с нарушением сердечной деятельности, либо сопровождается образованием выпота в полости перикарда, по мере накопления также вызывающего нарушение деятельности сердца. Злокачественные опухоли перикарда могут метастазировать в лимфоузлы средостения и шеи, в легкие и в головной мозг, могут прорастать в грудную стенку, разрушая ребра и грудину.

Клиника. Клиническое течение опухолей перикарда зависит от их гистологической природы, распространенности, характера роста. Небольшие доброкачественные опухоли протекают бессимптомно, не беспокоят больных и только по мере их роста появляются боли в нижних отделах грудной клетки.

Дифференциально-диагностическое значение может иметь характер болевого синдрома. В отличие от стенокардических, боли при опухолях перикарда не снимаются приемом нитроглицерина. При злокачественных опухолях основным проявлением заболевания чаще являются симптомы перикардита – сдавливающего или выпотного (геморрагического, серозно-фибринозного, иногда – гнойного). Доминирующими в клинической картине заболевания являются признаки сдавления сердца и крупных сосудов, к которым довольно рано присоединяются признаки общей интоксикации с соответствующими проявлениями (вялость, слабость, снижение аппетита, потеря массы тела, повышение температуры тела и др.). Наряду с болями отмечается одышка, а в ряде случаев – гепатомегалия, асцит, периферические отеки.

При внешнем осмотре могут быть обнаружены увеличенные шейные лимфатические узлы, хотя их отсутствие не исключает злокачественную природу заболевания. Перкуторно отмечается расширение границ сердечной тупости. При аускультации – тоны сердца приглушены, над сердцем может определяться шум трения перикарда.

Диагностика. Диагноз опухоли перикарда основывается как на основании клинических проявлений заболевания, так и на результатах дополнительных методов исследования. Практически у всех пациентов отмечаются выраженные изменения, фиксируемые на электрокардиограмме, и, прежде всего, значительное снижение вольтажа. В большинстве случаев изменения на ЭКГ обусловлены наличием выпота в полости перикарда, так как они быстро нормализуются после эвакуации экссудата.

В настоящее время ведущее место в диагностике новообразований перикарда принадлежит лучевым методам исследования. При рентгенологическом исследовании выявляется увеличение размеров тени сердца, иногда с примыкающим к ней затемнением с бугристыми контурами в участках, соответствующих опухоли, сглаженность дуг сердца, значительное ослабление амплитуды сокращений, а иногда и отсутствие пульсации сердечной тени.

Еще более информативными методами диагностики являются компьютерная томография и ядерно-магнитный резонанс, позволяющие не только оценить размеры и конфигурацию сердечной тени, но дифференцировать перикард, поверхность эпикарда, определить характер и плотность содержимо-

го полости околосердечной сумки, толщину перикарда, наличие внутриперикардиальных образований.

Наиболее доступным, необременительным для больного и достаточно информативным методом исследования является эхокардиография. Метод позволяет выявить даже незначительное скопление жидкости в полости перикарда, их локализацию, наличие внутриперикардиальных новообразований и сращений, толщину листков перикарда, состояние внутрисердечных структур и степень нарушения показателей центральной гемодинамики.

Установлению диагноза злокачественного характера изменений в полости перикарда способствует пункция последнего с эвакуацией экссудата и его цитологическим исследованием. Пункция полости околосердечной сорочки проводится одним из описанных выше способов в типичных точках (Ларрея или Марфана). Во время пункции необходимо эвакуировать максимальное количество экссудата. Объем удаляемой одномоментно жидкости может достигать 2 л и более. При получении геморрагического экссудата вероятность злокачественного характера изменений значительно возрастает. Цитологическое исследование полученной жидкости в большинстве случаев позволяет выявить комплексы опухолевых клеток. Пункцию полости перикарда целесообразно завершить дренированием последней по Сельдингеру для эвакуации скапливающегося экссудата (в просвет толстой пункционной иглы вводят проводник, по которому после удаления иглы проводят тонкий дренаж). Введение в полость перикарда воздуха или газа (кислорода, закиси азота, углекислого газа) позволяет получить дополнительную информацию о размерах и конфигурации опухоли и избрать оптимальную лечебную тактику.

Лечение опухолей перикарда заключается в раннем их оперативном удалении с резекцией перикарда. Удаление небольших опухолей париетального листка перикарда обычно не представляет трудности. Гораздо сложнее удалить опухоль, поражающую эпикард или проросшую из перикарда. В подобных случаях радикально удалить опухоль оказывается невозможным, даже если она доброкачественная, ввиду опасности повреждения коронарных сосудов. Злокачественные опухоли, как правило, поражают оба листка перикарда, из-за чего их удаление является чаще паллиативным. Однако высокий темп экссудации в полость перикарда при злокачественных опухолях делает оправданными и паллиативные вмешательства, обеспечивающие отток экссудата в плевральную полость и предотвращающие возможную тампонаду сердца.

Прогноз у пациентов, перенесших радикальное вмешательство по поводу доброкачественных опухолей перикарда, благоприятный. Продолжительность жизни у пациентов со злокачественными неоперабельными опухо-

лями данной локализации не превышает 2-х месяцев после выявления новообразования, т.к. симптоматическое лечение (повторные пункции перикарда с эвакуацией экссудата, лучевая терапия) малоэффективно.

Синдром верхней полой вены

Группа симптомов, возникающих при нарушении кровотока по стволу верхней полой вены (ВПВ) и обусловленная регионарной венозной гипертензией верхней половины туловища, получила название «синдрома верхней полой вены». Приоритет в описании синдрома ВПВ окончательно не установлен. Имеются сведения, что в 1740 г. Бартолинус Тамес описал случай смерти от удушья, когда на вскрытии было найдено инородное тело в устье полой вены, а в 1757 г. W. Hunter сообщил о смерти больной в связи со сдавлением ВПВ аневризмой аорты.

По литературным данным, мужчины болеют в 3–4 раза чаще, чем женщины. Большинство авторов считают, что болезнь чаще встречается в возрасте 30–50 лет.

Этиология и патогенез. Первичный тромбоз ВПВ встречается довольно редко. Среди множества внесосудистых факторов, которые могут обусловить непроходимость верхней полой и безымянных вен, на первое место следует поставить злокачественные опухоли средостения и бронхолегочный рак. Внутригрудинные доброкачественные опухоли являются причиной непроходимости ВПВ гораздо реже, в 7% случаев. Кроме того, причинами синдрома ВПВ могут быть сифилитические аневризмы аорты и артерий и, наконец, довольно часто медиастиниты различной этиологии. Патогенетически все эти внесосудистые образования могут либо сдавливать ВПВ (рис. 7.71), либо прорастать ее, обтурировать и вызывать вторичный тромбоз.



Рис. 7.71. *Механизм сдавления верхней полой вены опухолью*

Тяжесть проявлений синдрома зависит от места обструкции ВПВ. Выделяют три уровня: 1) обструкция проксимальнее устья непарной вены; 2) обструкция дистальнее устья непарной вены; 3) обструкция на уровне непарной вены (рис. 7.72). Принципиальное значение такой классификации состоит в том, что она отражает компетенцию оттока из верхней половины туловища при непроходимости ВПВ, так как основными путями

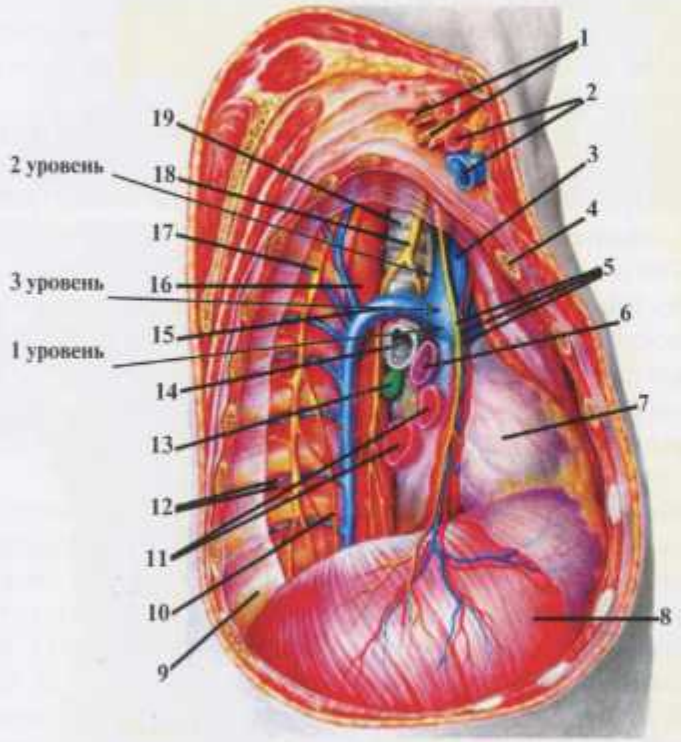


Рис. 7.72. *Средостение (вид справа, медиастинальная плевра, часть реберной и диафрагмальной плевры удалены, частично удалены клетчатка и лимфатические узлы) и уровни ее обструкции:*

1 — стволы плечевого сплетения (отсечены); 2 — левые подключичные артерия и вена (отсечены); 3 — верхняя полая вена; 4 — 2 ребро; 5 — правые диафрагмальный нерв, перикардиафрагмальные артерия и вена; 6 — правая легочная артерия (отсечена); 7 — перикард; 8 — диафрагма; 9 — реберная плевра (отсечена); 10 — большой внутренностный нерв; 11 — правые легочные вены (отсечены); 12 — задние межреберные артерия и вена; 13 — лимфатический узел; 14 — правый бронх; 15 — непарная вена; 16 — пищевод; 17 — правый симпатический ствол; 18 — правый блуждающий нерв; 19 — трахея

коллатерального кровотока являются непарная и полунепарная вены, позвоночная вена, внутренние грудные и подкожные вены. При окклюзии ВПВ и устья непарной вены наблюдается ретроградный кровоток по непарной и полунепарной венам через поясничные вены в нижнюю полую вену. Из позвоночных вен кровь через позвоночные сплетения направляется к поясничным и седалищным венам, а затем через непарные вены и восходящие поясничные вены – в нижнюю полую вену. Из внутренних грудных вен кровь оттекает в нижние надчревные и наружные подвздошные вены. Степень эффективности коллатерального кровообращения связана с его развитием, которое зависит, в свою очередь, от быстроты прогрессирования синдрома ВПВ.

По тяжести течения и расстройств венозной гемодинамики А.В. Покровский (1979 г.) выделяет:

- легкую степень (характеризуется небольшим цианозом головы, набуханием шейных вен, одышкой. Давление в венах верхних конечностей колеблется от 150 до 200 мм вод. ст.);
- среднюю степень (цианоз более выражен и распространяется на шею, отмечаются отечность лица, слабость, одышка, головные боли. Венозное давление на руках составляет 150–200 мм вод. ст. и более);
- *тяжелую степень* (выраженный цианоз и отек лица и шеи, передней поверхности груди, имбибиция склер кровью, одышка, удушье. Венозное давление выше 300 мм вод. ст.).

Клиника. Жалобы больных с синдромом ВПВ весьма характеры и зависят от двух патогенетических моментов. Одни жалобы (отечность лица, шеи, верхних конечностей, цианоз, расширение подкожных вен) связаны с венозным застоем в поверхностных и глубоких венах лица, туловища и верхних конечностей. Другие (головная боль, шум в голове, приступы удушья, быстрая утомляемость, шум в ушах, снижение слуха, быстрая утомляемость глаз, слезоточивость) обусловлены застоем в головном мозге. Основная клиническая симптоматика также зависит от этих двух факторов. Если классическая триада ведущих признаков синдрома ВПВ – цианоз головы, шеи и верхней половины туловища, расширение венозной подкожной сети этих же областей – связана с застоем в глубоких и поверхностных венах той же локализации, то целый ряд других симптомов – общемозговых, корковых, глазных – обусловлен нарушением мозгового кровообращения.

Диагностика. Флебография является основным диагностическим методом, определяющим локализацию окклюзии, ее особенности, степень функционирования коллатеральной венозной сети при синдроме ВПВ



Рис. 7.73. *Ангиография у больных с синдромом верхней полой вены.*

Виден стеноз проксимального ее отдела (А), окклюзия обеих брахиоцефальных стволов мелкоклеточной карциномой (Б); стенозирование опухолью верхней полой вены (В)

(рис. 7.73). Показаниями к флебографическому исследованию являются случаи, имеющие клиническую симптоматику, подозрительную на синдром ВПВ. Степень венозной гипертензии определяют с помощью манометрии.

Лечение. Хирургическое лечение обструкции в системе ВПВ – одна из труднейших и не до конца решенных проблем современной флебологии. Хирургическим доступом к верхней полой и безымянным венам является продольная стернотомия. Если же процесс ограничивается лишь стволом ВПВ, можно использовать правостороннюю торакотомию в IV межреберье. У тяжелобольных со злокачественными опухолями, для того чтобы уменьшить резко выраженный венозный застой верхней половины туловища при синдроме ВПВ выполняют обходное шунтирование длинными аутовенозными шунтами, которые проводят подкожно. При этом соединяют крупные венозные магистрали систем верхней и нижней полых вен, используя выделенную для этого большую подкожную вену на всем протяжении (бедренно-подключичные и бедренно-яремные аутовенозные шунты). Подобные шунты, как правило, делают двусторонними. Однако функциональная дееспособность этих шунтов недолговечна из-за тромбозов. Внутригрудная пластика ВПВ с применением полубиологических и других тромборезистентных протезов (рис. 7.74), а также рентгенэндоваскулярная коррекция нарушений оттока с использованием стентов являются наиболее перспективными методами при данной патологии.

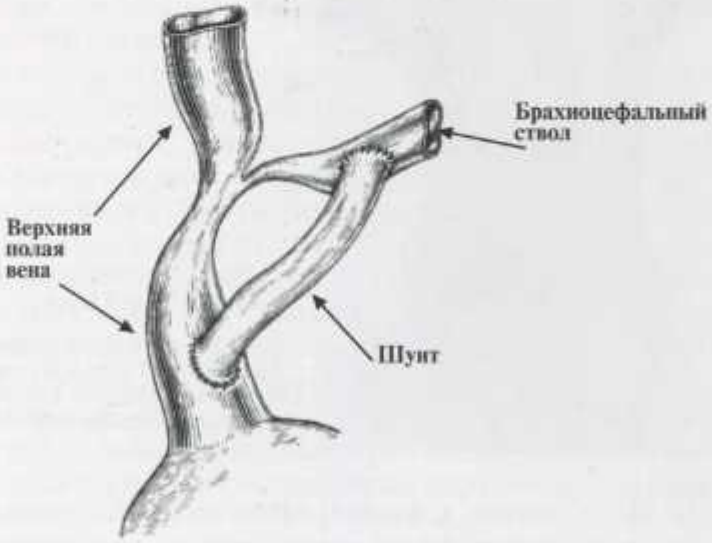


Рис. 7.74. *Обходное шунтирование пораженного участка при синдроме верхней полой вены*

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие первичные нарушения гемодинамики возникают у больных с врожденными пороками сердца?
2. Какие группы врожденных пороков сердца вы знаете? По какому принципу они разделяются?
3. В чем заключается гемодинамическая сущность врожденных пороков «синего» типа?
4. Какие специальные методы инструментального исследования сердца и крупных сосудов наиболее часто используют в кардиохирургической практике?
5. В чем заключается гемодинамическая сущность открытого артериального протока?
6. Чем отличаются первичные и вторичные дефекты межпредсердной перегородки?
7. Опишите клинику дефекта межжелудочковой перегородки. Какие на ваш взгляд методы инструментальной диагностики следует при этом пороке использовать? Почему?
8. Перечислите элементы тетрады Фалло. В чем заключается гемодинамическая сущность порока?
9. Какие основные клинические проявления коарктации аорты? Обоснуйте перечень необходимых инструментальных исследований при данном пороке.
10. Назовите основные причины развития приобретенных пороков сердца.
11. Перечислите стадии развития митрального стеноза. Какие основные признаки лежат в основе их разделения?
12. Перечислите основные виды операций, выполняемых при митральном стенозе.
13. Назовите классификацию митральной недостаточности.
14. Клиника и диагностика митральной недостаточности.
15. Назовите показания к хирургическому лечению аортального стеноза.
16. Клиническая картина аортальной недостаточности.
17. Какие показания к оперативному лечению при инфекционном эндокардите?
18. В чем заключается санация камер сердца при инфекционном эндокардите и какие ее виды вы знаете?
19. Назовите наиболее часто встречающиеся доброкачественные опухоли сердца. Какие их клинические проявления?
20. Какие основные инструментальные методы исследования используют у больных ИБС при планировании оперативного вмешательства?

21. Назовите показания к выполнению коронарографии.
22. Какие виды операций при ИБС вы знаете?
23. Какие механизмы формирования постинфарктной аневризмы сердца?
24. Какие методы хирургического лечения брадиаритмий вы знаете?
25. Какие основные методы хирургического лечения тахиаритмий используют в настоящее время?
26. Какие клинические признаки позволяют заподозрить ранение сердца?
27. Опишите механизм развития тампонады сердца.
28. Перечислите основные этиологические факторы, которые могут привести к развитию перикардита.
29. Опишите клиническую картину хронического сдавливающего перикардита. Какие методы инструментального обследования позволяют подтвердить диагноз?
30. Какие хирургические методы лечения перикардита вы знаете?
31. Какие основные причины приводят к окклюзии верхней полой вены и какие методы хирургического лечения при этой патологии вы знаете?



Эдвард Джон Пойнтер (Edward John Poynter). **«Визит к Эскулапу» («A Visit To Aesculapius»)** (1880).

Картина «Визит к Эскулапу» по праву считается лучшей из картин Эдварда Джона Пойнтера, писанных масляными красками. Художник в своем творчестве часто обращался к историко-мифологической тематике и известен, кроме того, своими полотнами «Израиль в Египте», «Визит Царицы Савской», «Царь Соломон». Центральное место на аллегорической картине «Визит к Эскулапу» занимают бог медицины Эскулап, который сидит под беседкой слева с собакой рядом с ним, и Венера, просящая совета и излечения у бога медицины, демонстрирующая шип в ноге. Богиня сопровождается тремя грациями, две из которых поддерживают Венеру, а третья указывает на женщину, берущую воду из фонтана

Глава VIII

ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ПИЩЕВОДА

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Пищевод – это эластичная мышечная трубка, соединяющая глотку с желудком. Границами пищевода принято считать: сверху – нижний край перстневидного хряща, что соответствует расположению VI шейного позвонка, снизу – место впадения в желудок, ниже диафрагмы, на уровне XI грудного позвонка. Длина пищевода в среднем составляет 25 см и зависит от пола, возраста, телосложения и положения тела.

Традиционно в пищеводе различают три части: шейную, длиной 7–8 см; грудную – 16–18 см и брюшную, длиной до 3 см (Шевкуненко, Максименков, 1954). В некоторых руководствах, посвященных хирургии пищевода, выделяют дополнительные части, имеющие практическое значение. Например, выделяют отдельно глоточно-пищеводную часть, которая представляет собой переход глотки в шейную часть пищевода, что обусловлено особенностями анатомического строения указанной области. Здесь наибольшее значение имеет встречное расположение мышечных волокон глотки и пищевода. Расходясь в месте перехода латерально, они образуют на задней поверхности глоточно-пищеводного перехода ромбовидную площадку, где почти полностью отсутствует мышечный слой (рис. 8.1).

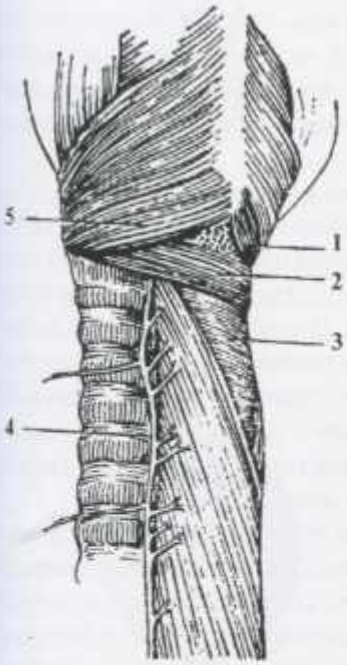


Рис. 8.1. *Анатомически слабые места пищевода (Ф.Ф. Сакс):*

1 – треугольник Киллиана; 2 – поперечная порция перстнеглоточной мышцы; 3 – треугольник Лаймера; 4 – возвратный гортанный нерв; 5 – косая порция перстнеглоточной мышцы

Эта ромбовидная площадка пересекается поперечным пучком перстнеглоточной мышцы, который разграничивает собственно глотку и пищевод и образует два треугольника: верхний – Киллиана и нижний – Лаймера-Геккермана. Действуя как сфинктер, поперечный пучок пестнеглоточной мышцы образует первое, самое узкое, перстнеглоточное сужение пищевода. В образовавшихся треугольниках стенка представлена нежными поперечными мышечными волокнами, что является фактором, предрасполагающим к образованию пульсионных выпячиваний ее в этой зоне, с последующим формированием дивертикулов, и представляющим опасность прободения стенки при выполнении эзофагоскопии. На внутренней поверхности пищевода в области перстнеглоточного сужения имеется складка слизистой оболочки, образующая карман, в котором могут задерживаться кусочки твердой пищи или мелкие инородные тела.

В целом шейная часть пищевода имеет протяженность 7–8 см, начинаясь на уровне нижнего края перстневидного хряща и заканчиваясь на уровне яремной вырезки грудины. Она расположена несколько слева от средней линии и выступает за край трахеи, что является топографо-анатомическим обоснованием левостороннего доступа к этому отделу пищевода. Шейная часть пищевода подвижна, имеет свое клетчаточное пространство, сообщающееся вверху с позадиглоточным, внизу – с клетчаткой верхнего средостения, о чем необходимо помнить, как о возможных путях распространения гнойно-воспалительного процесса при его возникновении в этой области.

Грудная часть пищевода, являясь продолжением шейной части, имеет протяженность 16–18 см, начинается на уровне яремной вырезки, что соот-

ветствует уровню второго грудного позвонка и заканчивается у пищеводного отверстия диафрагмы. Частая локализация злокачественных опухолей, дивертикулов и других патологических образований заставляет выделять в этом отделе пищевода верхнюю, среднюю и нижнюю трети. Такое деление связано с особенностями взаимного расположения пищевода с другими органами грудной полости.

В верхней трети, длиной около 5 см, пищевод слева граничит с грудным лимфатическим протоком и левой подключичной артерией, а справа – почти полностью прикрыт трахеей. На уровне IV грудного позвонка его пересекает непарная вена. Средняя треть грудного отдела пищевода, бифуркационная, соответствует уровню V–VII грудных позвонков. В этой части слева и спереди пищевод граничит с дугой аорты, ниже к нему предлежат бифуркация трахеи и начало левого главного бронха. Справа он прикрыт только медиастинальной плеврой. В нижней своей трети, имеющей длину около 6–7 см (от VII грудного позвонка до диафрагмы), пищевод располагается между левыми отделами сердца (спереди) и нисходящей частью аорты (сзади).

Таким образом, особенности синтопии грудной части пищевода определяют возможности оперативного доступа к ней. В верхней и средней трети наиболее удобен доступ через правую плевральную полость, поскольку слева и спереди она прикрыта сердцем, дугой и нисходящей частью аорты, а также бифуркацией трахеи и левым бронхом. Улучшению доступа способствует пересечение непарной вены, перекрещивающейся с пищеводом на уровне IV грудного позвонка. Особенности расположения нижней трети грудного отдела пищевода между левыми отделами сердца и грудным отделом аорты позволяют осуществлять доступ, как через левую, так и через правую плевральную полость.

Грудная часть пищевода на своем пути образует два фронтальных и один сагиттальный изгиб, которые также имеют значение в хирургической практике, особенно при бужировании стриктур и выполнении эндоскопических исследований. Располагаясь в верхней трети по средней линии между позвоночником и трахеей, пищевод затем оттесняется дугой и нисходящей частью аорты вправо и в средней трети лежит справа от позвоночника. Затем пищевод огибает аорту, располагаясь левее и несколько кпереди от нее, и на уровне XI грудного позвонка проходит через пищеводное отверстие диафрагмы в брюшную полость, смещаясь влево от средней линии до 2,5 см (рис. 8.2).

Грудная часть пищевода имеет два сужения. На уровне IV грудного позвонка, в месте пересечения пищевода с дугой аорты, находится аортальное сужение, которое выявляется только в момент прохождения пищи. Наличие в этой части пищевода, помимо сужения, его бокового изгиба вправо, а также пищеводно-аортальной связки, может объяснить частую локализацию здесь



Рис. 8.2. *Взаимоотношение пищевода с органами средостения (по А.А. Шалимову, В.Н. Ползунову, 1975)*

послеожоговых рубцов, а также задержку инородных тел. На уровне V–VI грудных позвонков пищевод плотно спаян фиброзно-мышечными тяжами с левым главным бронхом, где последний несколько вдавливается в его стенку. Здесь располагается бронхиальное сужение. Это место характерно для образования пищеводно-бронхиальных свищей.

Участок пищевода длиной 1,5–2 см, проходя через пищеводное отверстие диафрагмы, своей мышечной оболочкой тесно переплетается с мышечными пучками диафрагмы с образованием в этом месте мышечного жома. Здесь находится диафрагмальное сужение пищевода. Внутридиафрагмальный сегмент располагается кпереди от позвоночника и левее от средней линии на уровне X–XI грудных позвонков. В пищеводном отверстии диафрагмы пищевод фиксирован соединительнотканной мембраной, препятствующей смещению брюшной части пищевода и кардиальной части желудка в грудную полость.

Брюшная часть пищевода, самая короткая, простирается от диафрагмального отверстия до желудка и имеет длину от одного до нескольких сантиметров. Ниже диафрагмы пищевод расширяется и направляется влево и кпереди, на нем лежит левый блуждающий нерв. Правый блуждающий нерв проходит в клетчатке справа и кзади от пищевода. Для отыскания передней ветви блуждающего нерва достаточно рассечь брюшину, чтобы ее найти на передней стенке пищевода, задняя его ветвь может быть обнаружена только при отведении пищевода влево. Мобилизация этого отдела пищевода облегчается после рассечения треугольной связки печени и отведения левой доли печени вправо.

Отчетливой анатомической границы между пищеводом и желудком не существует, в то же время, в норме, зона пищеводно-желудочного соединения представляет собой физиологический запирательный аппарат, препятствующий забросу желудочного и кишечного содержимого в пищевод. Хотя анато-

мический сфинктер в нижней трети грудной части пищевода не обнаружен, ряд исследователей считает, что здесь имеется функциональный сфинктер. Манометрические исследования пищевода показали, что на уровне пищеводно-желудочного соединения и на 3–4 см выше его существует зона повышенного давления, которую и называют нижним пищеводным сфинктером.

В целом, функция замыкательного аппарата кардии и нижней трети пищевода зависит от ряда анатомических и физиологических факторов. Среди них особое значение имеют: длина брюшной части пищевода, величина угла Гиса (угла впадения пищевода в желудок), полноценность мышц нижнего пищеводного сфинктера, функция правой диафрагмальной ножки и функция складок слизистой оболочки желудка. Так, при укорочении длины брюшной части пищевода усиливается натяжение пищеводно-диафрагмальной мембраны, что приводит в конечном итоге к зиянию просвета пищевода и рефлюксу. Большое значение в осуществлении замыкательной функции кардии имеют угол Гиса и складки слизистой оболочки, которые под действием газового пузыря желудка плотно прилегают к правому краю пищеводного отверстия диафрагмы. Я.Г. Диллон (1938) отметил, что в замыкательном механизме участвует только 8-образная околопищеводная мышца, образованная ножками диафрагмы, обратив внимание на то, что при рентгенологическом исследовании контрастное вещество проходит из пищевода в желудок только во время выдоха, а при вдохе полностью прекращается.

Стенка пищевода состоит из слизистой, подслизистой и мышечной оболочек. Она окружена слоем рыхлой соединительной ткани, в которой проходят лимфатические и кровеносные сосуды, блуждающие нервы и ветви симпатической иннервации. Серозная оболочка имеется только в брюшной части пищевода.

Слизистая оболочка представлена многослойным плоским эпителием, без рогового слоя, собственным слоем, мышечными волокнами и железами. Ниже диафрагмы эпителий в виде зубчатой линии переходит в цилиндрический, состоящий, как и эпителий желудка, из многочисленных, содержащих слизь, клеток и желез. Линия перехода находится несколько выше кардиального отверстия.

В подслизистом слое, состоящем из рыхлой подвижной эластичной соединительной ткани, находятся сосуды и нервы, кровоснабжающие и иннервирующие слизистую оболочку. Кроме того, в подслизистом слое могут встречаться островки железистой ткани, вплоть до эктопических островков слизистой оболочки желудка величиной с булавочную головку или рисовое зерно, которые могут играть роль в развитии кист, эзофагита и язв пищевода (А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко, 1987).

Мышечная оболочка представлена двумя слоями мышечных волокон – внутренним циркулярным и наружным продольным. Циркулярный слой располагается на всем протяжении пищевода, утолщаясь от глотки к диафрагме. Слой продольных мышечных волокон истончен на участке пищевода, расположенном позади трахеи, а в конечных отделах пищевода также утолщается. Таким образом, пищевод имеет наиболее тонкую стенку в начальном отделе, особенно в области глотки, которая постепенно утолщается в направлении к брюшной части. Оба слоя мышц разделены соединительной тканью, в которой залегают нервные сплетения. Мышечный слой пищевода состоит из поперечнополосатых волокон, перемежающихся с небольшим количеством гладких мышечных волокон. В направлении к диафрагме количество поперечнополосатых волокон уменьшается, а гладких – увеличивается. В нижней трети грудной части пищевода гладкие мышечные волокна являются единственным типом мышечных волокон.

Кровоснабжение пищевода на разных уровнях имеет различные источники (рис. 8.3). Шейная часть пищевода получает кровь из трех источников: нижних щитовидных артерий; глоточных артерий; подключичных артерий (артерии Люшка). Основным источником кровоснабжения для шейной части и верхней трети грудного отдела пищевода являются веточки нижних щитовидных артерий. Кровоснабжение средней трети грудного отдела пищевода осуществляется в основном за счет бронхиальных артерий.

Кроме этих артерий, в кровоснабжении этой части пищевода, а также нижней трети грудного отдела, участвуют собственно пищеводные артерии (обычно две веточки), отходящие непосредственно от нисходящей части аорты, а также веточки правых 5–7 межреберных артерий.

Кровоснабжение брюшного отдела пищевода осуществляется за счет пищеводно-желудочных ветвей, идущих от левой желудочной и левой нижнедиафрагмальной артерий. Между артериями пищевода существуют множественные анастомозы.

Применительно к операциям на пищеводе следует помнить, что пищевод имеет сегментарное кровоснабжение, и излишняя мобилизация его нежелательна. По данным Szabo и соавторов (1961) наихудшее кровоснабжение имеют участки пищевода в области дуги аорты и пищеводного отверстия диафрагмы.

Вместе с тем многочисленные исследования В.В. Виноградовой (1955) показывают, что мобилизация пищевода с полным выключением левой желудочной и диафрагмальной артерий почти не отражается на кровоснабжении стенки пищевода. Питание дистального отдела пищевода в таком случае нарушается лишь при мобилизации его более чем на 10 см.

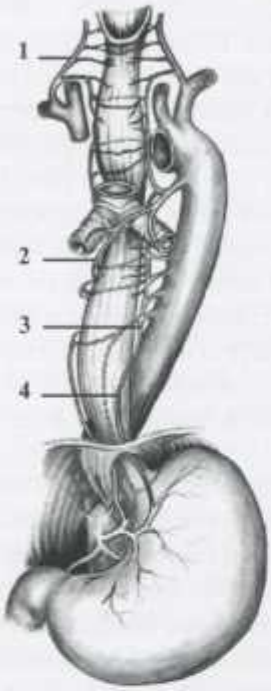


Рис. 8.3. *Кровоснабжение пищевода (по А.А. Шалимову, В.Ф. Саенко, 1987):*

1 – нижние щитовидные артерии; 2 – бронхиальные артерии; 3 – собственно пищеводные артерии; 4 – нижняя пищеводная артерия

Исследования А.И. Решетова и П.Н. Зубарева (1970) показали, что на трупе можно налить все сосуды пищевода через нижнюю щитовидную или левую желудочную артерии при перевязке всех остальных сосудов.

Венозный отток крови из пищевода происходит по венам, соответствующим питающим пищевод артериям. Из шейной части – по нижним щитовидным, бронхиальным и верхним межреберным венам в безымянные и верхнюю полую вены. Из средней трети грудной части пищевода — по пищеводным и межреберным ветвям в непарную и полунепарную вены и далее в верхнюю полую вену. Из нижней трети грудной части пищевода и его брюшного отдела венозная кровь по ветвям левой желудочной вены и верхним ветвям селезеночной вены направляется в портальную систему. Часть венозной крови из этой части пищевода по левой нижней диафрагмальной вене отводится в систему нижней полой вены.

Лимфоотток от пищевода (рис. 8.4) происходит по двум его сетям, расположенным в подслизистом и мышечном слоях и частично сообщающимся между собой. Основная лимфатическая сеть расположена в подслизистом слое и представлена двумя типами лимфатических сосудов. Одни идут в направлении ближайших регионарных лимфатических узлов, прободая при этом мышечный слой. Другие располагаются продольно по ходу пищевода, осуществляя отток лимфы из верхней и средней третей пищевода, в краниальном, а из нижней трети – в каудальном направлениях. Эта особенность лимфооттока объясняет возможность поражения метастатическим процессом отдаленных лимфатических узлов при возникновении рака пищевода. Метастазы опухоли могут распространяться и в ретроградном направлении при блокировании путей лимфатического оттока.



Рис. 8.4. *Основные группы лимфатических узлов пищевода (по А.А. Шалимову, В.Ф. Саенко, 1987):*

1 — шейные; 2 — околотрахеальные и бифуркационные; 3 — параэзофагеальные; 4 — паракардиальные

Регионарный отток лимфы осуществляется:

- из шейной части пищевода – в шейные лимфатические узлы, расположенные вдоль внутренних яремных вен на шее;
- из верхней трети грудного отдела – в околотрахеальные лимфатические узлы;
- из средней трети грудной части пищевода – в околобронхиальные бифуркационные;
- из нижней трети грудной части пищевода – в околопищеводные;
- из брюшного отдела пищевода – в поддиафрагмальные паракардиальные и по ходу левой желудочной артерии, а также вдоль малой кривизны желудка.

Иннервация пищевода осуществляется в основном за счет блуждающих нервов, образующих крупнопетлистое поверхностное сплетение, а также глубокие интрамуральные сплетения – мышечно-кишечное (ауэрбаховское) и подслизистое (мейсснеровское). Симпатическая иннервация исходит от симпатического пограничного ствола. Эти сплетения широко анастомозируют между собой, образуя пищеводное сплетение.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПИЩЕВОДА

Атрезия пищевода

Эта патология относится к числу наиболее тяжелых пороков развития пищевода, при котором верхний отдел его заканчивается слепо, а нижний нередко сообщается с трахеей. Могут быть и другие варианты врожденной атрезии пищевода (рис. 8.5).

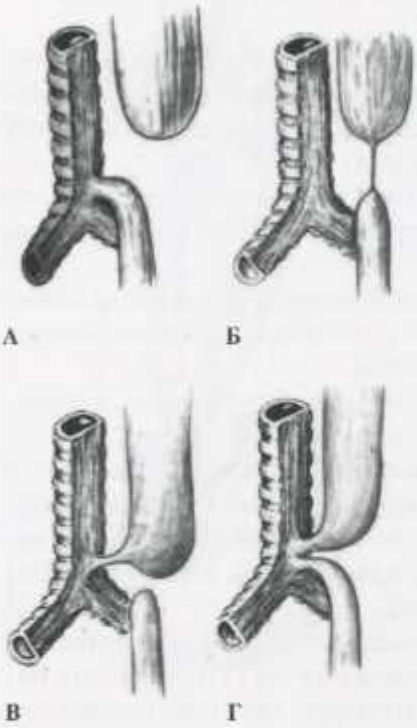


Рис. 8.5. *Варианты атрезии пищевода (А–Г; А – наиболее частая форма)*

Истоки формирования атрезии пищевода относятся к 21–32 дню внутриутробного периода, когда происходит разобщение пищевода и трахеи, неполная отшнуровка которой или нарушение питания пищевода рассматриваются как наиболее вероятные непосредственные причины порока. Во многих случаях (до 40%) этот порок обнаруживается у недоношенных детей и нередко сочетается с другими пороками развития желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, дыхательной и др. систем.

Клиника. Важнейшим клиническим признаком атрезии пищевода являются пенистые выделения изо рта и носа ребенка, появляющиеся вскоре после рождения, причем после отсасывания слизь быстро накапливается вновь. Замечается наклонность к аспирации в процессе кормления, а вскоре, к концу первых суток, развиваются отчетливые признаки нарушения дыхания, появляется цианоз. В дальнейшем симптомы дыхательной недостаточности, обусловленные аспирационной пневмонией, превалируют в клинической картине порока, т.к. пневмония обусловливается не только аспирацией слюны, но и попаданием желудочного содержимого в трахео-бронхиальное дерево через эзофаго-трахеальный свищ.

Диагностика. При малейшем подозрении на атрезию пищевода производят зондирование пищевода обычным катетером, вводимым через нос или рот ребенка. При атрезии пищевода катетер на глубине 6–8 см от уровня края нижней челюсти или скуловой кости упирается в препятствие, которым является дно верхнего слепого конца пищевода. При нормальном пищеводе катетер свободно проходит в желудок ребенка. Эта процедура считается показанной всем новорожденным сразу же после рождения, т.к. при отсутствии порока она обеспечивает удаление из просвета желудка околоплодных вод, аспирация которых возможна и у здоровых детей (Ю.Ф. Исаков и др.). В сомнительных случаях проводят пробу Элефанта: через катетер, введенный в пищевод, шприцем

нагнетают воздух в небольшом объеме: при атрезии пищевода воздух с шумом выходит через нос и рот ребенка. Применение бариевой взвеси недопустимо из-за опасности аспирации ее в трахео-бронхиальное дерево ребенка.

Лечение. После установления диагноза прекращают все попытки кормления ребенка через рот. Оставленный без лечения ребенок погибает в течение нескольких дней от дегидратации и респираторных расстройств. Только раннее оперативное вмешательство с целью восстановления непрерывности пищевода и устранения опасности аспирационной пневмонии (рис. 8.6 и 8.7)

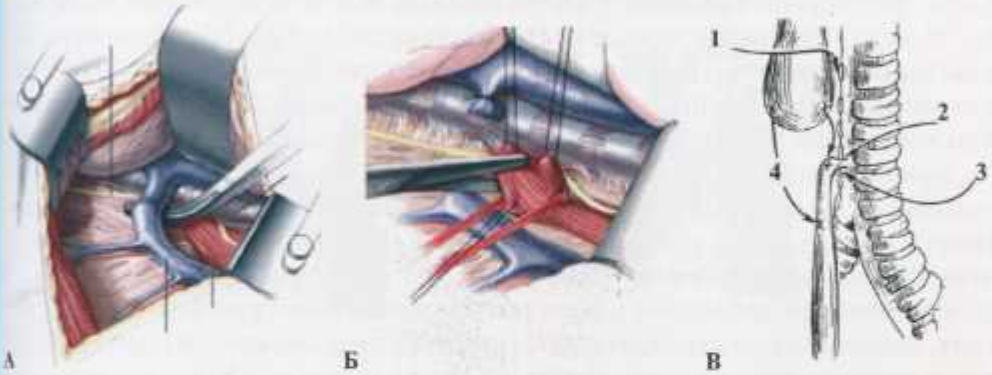


Рис. 8.6. *Операция при атрезии пищевода:*

А – медиастинальная плевра рассечена продольно над пищеводом; Б – непарная вена пересечена между лигатурами, верхний сегмент пищевода взят на держалку и выделен на всем протяжении, нижний сегмент у места сообщения с трахеей перевязан; В – схема операции (1 – мобилизация проксимального конца пищевода; 2 – выделение трахеопищеводного сообщения и дистального конца пищевода; 3 – перевязка трахеопищеводного сообщения; 4 – подтягивание проксимального конца пищевода с помощью тракционных нитей и выполнение анастомоза между концами пищевода)

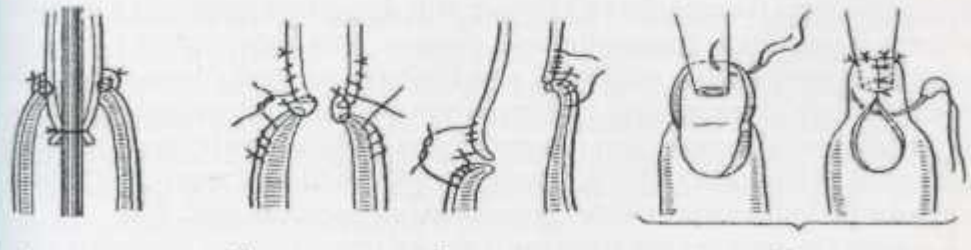


Рис. 8.7. *Различные методы анастомоза при операциях по поводу атрезии пищевода. (Г.А. Баиров, 1978):*

А – метод Даниеля; Б – метод Ледда; В – косой анастомоз Гросса и Скотта; Г – метод Тен Кате

может спасти жизнь ребенку. Первый положительный результат таких операций получен в сороковых годах прошлого столетия, и в настоящее время положительных результатов удается достичь более чем у 50% оперированных детей.

Врожденный пищеводно-трахеальный свищ

В изолированном виде этот порок, формирующийся, как и атрезия пищевода, в те же ранние периоды внутриутробной жизни, встречается редко. Свищ формируется обычно в верхнегрудном отделе и некоторые виды этого "Н-типа" свища длительное время могут существовать бессимптомно. Характерным клиническим признаком функционирования свища служит появление приступов кашля и цианоза в горизонтальном положении ребенка и при кормлении. Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием, причем свищевой ход при введении водорастворимого рентгеноконтрастного вещества в просвет пищевода лучше выявляется при рентгенокинематографии. Диагностика особенно трудна при «Н-свищах» малых размеров. В этих случаях установлению диагноза может помочь трахеобронхоскопия с одновременным введением в пищевод изотонического раствора хлорида натрия, подкрашенного метиленовым синим. Появление краски в дыхательных путях подтверждает наличие свища и в ряде случаев позволяет уточнить место его расположения.

Лечение оперативное: перевязка и пересечение свищевого хода.

Врожденный стеноз пищевода

Возникновение этого порока связывают с задержкой рассасывания эпителиальных масс, заполняющих просвет пищевода в процессе эмбриогенеза, и нарушениями в стадии вакуолизации, в которой происходит восстановление его просвета. Нарушения в течение этих процессов приводят к сужению просвета пищевода и формированию стеноза. При нарушениях в развитии мышечного слоя стенки пищевода в ней образуется фиброзное кольцо, обусловливающее врожденную структуру его просвета. Врожденной причиной нарушения проходимости пищевода может быть появление в его стенке включений гиалинового хряща, сдавление двойной дугой аорты или атипично расположенными крупными кровеносными сосудами (рис. 8.8).

Клиника. Обычно первые симптомы врожденного стеноза пищевода появляются в период введения прикармливания и становятся все более выраженными по мере включения в рацион ребенка более плотной пищи. Появляется «пищеводная рвота» неизмененной пищей без примеси желудочного содержимого, тогда как жидкость проходит свободно. Ребенок начинает отставать

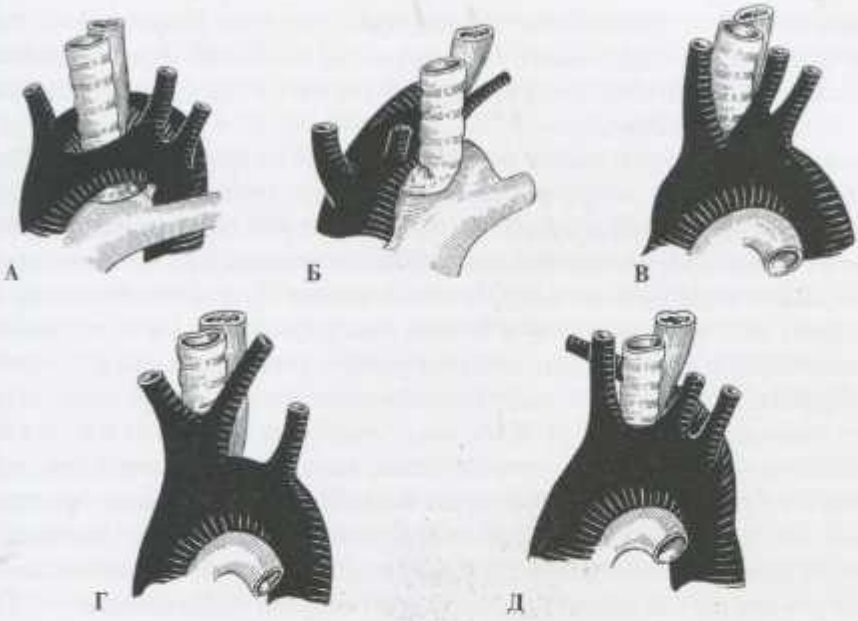


Рис. 8.8. *Основные варианты стеноза пищевода «сосудистым кольцом» (по Gross):*

А – двойная дуга аорты; Б – сосудистое кольцо образовано артериальной связкой при праволежащей аорте; В, Г – аномальное отхождение левых сонной и подключичной артерий; Д – низкое отхождение правой подключичной артерии, которая располагается позади пищевода или между пищеводом и трахеей

в физическом развитии, нередко развивается кахексия. Окончательный диагноз устанавливается при рентгенологическом и эндоскопическом исследовании.

Дифференциальная диагностика проводится с приобретенной стриктурой (стенозом) пищевода, ахалазией, врожденным коротким пищеводом.

Лечение. Радикальность лечения врожденных стенозов (стриктур) пищевода с помощью бужирования рядом авторов считается сомнительной. Методом выбора является оперативная коррекция порока. Характер оперативного вмешательства определяется локализацией и природой сужения просвета пищевода, а также общим состоянием ребенка.

Врожденный короткий пищевод

Развитие этого порока связывают с нарушением в эмбриогенезе процессов опускания желудка в брюшную полость. В результате этого увеличивается угол Гиса между пищеводом и желудком и нарушается замыкательная

функция пищеводно-кардиального соустья, создавая предпосылку для гастроэзофагеального рефлюкса и, как правило, возникает в различной степени выраженный рефлюкс-эзофагит, следствием которого может быть сужение (стриктура) пищевода.

Клиника. Клинически порок проявляется симптомами зияния кардии или явлениями ее стеноза, когда на первый план выступают признаки непроходимости пищевода (дисфагия, регургитация, нередко истощение). При рентгенологическом исследовании в вертикальном положении выявляется отсутствие газового пузыря в желудке, а в положении Тренделенбурга при тугом заполнении желудка бариевой взвесью она забрасывается в пищевод, что свидетельствует о недостаточности или утрате замыкательной функции кардии. Рефлюкс желудочного содержимого в пищевод у детей можно определить и с помощью пробы Н.Н. Каншина: через катетер вводят в желудок изотонический раствор хлорида натрия, подкрашенный метиленовым синим, а затем катетер подтягивают в пищевод. Выделение окрашенного раствора из катетера свидетельствует о гастроэзофагеальном рефлюксе. Эндоскопическое исследование позволяет верифицировать длину пищевода, оценить состояние его слизистой оболочки, определить характер стриктуры и ее протяженность.

Лечение. В подавляющем большинстве случаев показана оперативная коррекция порока с помощью антирефлюксных операций обычно в виде различных модификаций фундопликации (Н.Н. Каншин, Ниссен), которые дополняют пилоропластикой с целью ускорения опорожнения желудка и профилактики пилороспазма вследствие неизбежной травмы блуждающих нервов. При врожденном коротком пищеводе, осложненном пептическим стенозом, антирефлюксную операцию дополняют гастростомой для устранения стеноза с помощью последующего бужирования.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА

Обстоятельства и причины попадания инородных тел в пищевод довольно разнообразны. Дети во время игры часто берут в рот мелкие предметы и, оставленные без должного внимания взрослых, случайно проглатывают их. Пожилые люди нередко невнимательны и беззаботны во время приема, особенно поспешного, пищи, имеют плохие или в незначительной степени сохранившиеся зубы, вследствие чего принимаемая плотная пища недостаточно пережевывается и возможность ощущения в ней твердых тел перед проглатыванием резко снижается. Чаще всего инородными телами оказы-

ваются именно пищевые массы, мясные и рыбные кости, на долю которых приходится более 90% (М.П. Королев и соавт). Другой причиной попадания инородных тел в пищевод у пожилых людей является пользование плохо пригнанными и неисправными протезами, прием пищи в состоянии алкогольного опьянения. Зубные протезы, не снимаемые на ночь, могут разрушаться во время сна, и отломки их попадают в дыхательные пути или пищевод. Зубные протезы могут разрушаться во время эпилептических и эклампсических припадков и, попадая в пищевод, застревать в нем. Мания проглатывания предметов хорошо известна у многих больных психическими заболеваниями. Поэтому, несмотря на значительную частоту инородных тел пищевода среди детской части населения, во многих крупных статистиках пациенты до 15–летнего возраста составляют лишь около 15% (Б.С. Розанов).

Все попадающие в пищевод инородные тела могут быть разделены на две группы: предметы с шероховатой или режущей поверхностью, которые легко застревают в пищеводе и повреждают его стенку, и относительно крупные предметы с гладкой поверхностью, обтурирующие просвет пищевода (Adelmann-Konig). Особое место занимают колющие и режущие инородные тела (иглы, булавки, гвозди, кнопки, лезвия безопасных бритв и др.).

Местоположение инородных тел. Инородные тела могут застревать в пищеводе на любом уровне. Различные патологические изменения стенки пищевода (стриктуры, стенозы, спазмы, новообразования) повышают риск задержки инородных тел в этой части пищевода, но они встречаются не более чем у 3–5% пациентов с инородными телами в пищеводе. Крупные и небольшие остроконечные предметы (рыбьи и говяжьи кости, короткие иглы и др.) обычно застревают над входом в пищевод, но у детей на этом уровне могут застрять и другие мелкие инородные тела. Инородные тела, преодолевшие верхнее физиологическое сужение, наиболее часто застревают в среднем физиологическом сужении пищевода (над бифуркацией трахеи). Максимальный внутренний диаметр пищевода на уровне верхних сужений у взрослого человека – не более 14 мм. Большая часть инородных тел (от 70 до 90%) застревает на уровне этих сужений, тогда как на уровне нижнего сужения, диаметр которого не превышает 12 мм и соответствует диафрагмальной части пищевода (сфинктер Гаккера), инородные тела застревают значительно реже и совсем редко – над самым входом в желудок.

Инородные тела могут находиться в пищеводе довольно длительное время. Описаны многие случаи пребывания в пищеводе инородных тел в течение нескольких месяцев. Э.Р. Гессе наблюдал больного, у которого зубной протез в пищеводе находился 25 месяцев.

В области расположения инородного тела, даже при отсутствии механических повреждений стенки пищевода, обычно возникают реактивные изменения в виде гиперемии слизистой и отека. Эти изменения затрудняют обнаружение инородного тела и иногда являются причиной диагностических ошибок при эндоскопии пищевода. Застревающие острые инородные тела могут ранить стенку пищевода и вызвать прободение всей ее толщи (ранняя перфорация). Через перфорационное отверстие в параэзофагеальную клетчатку и клетчатку средостения начинает беспрепятственно поступать слюна, содержащая в изобилии микробную флору, и воздух, что обычно приводит к возникновению параэзофагеальной флегмоны и медиастинита.

При больших и обтурирующих просвет инородных телах могут возникать пролежни с разрушением всей толщи стенки пищевода (поздняя перфорация), а иногда – и прилежащих органов (гортани, трахеи, главных бронхов, дуги аорты, общей сонной артерии и др.). При разрушении стенки крупных кровеносных сосудов возникает интенсивное обильное кровотечение, которое нередко оказывается смертельным.

Клиника. Примерно в 10% случаев застревание инородных тел в пищеводе может быть бессимптомным, но в подавляющем большинстве случаев симптомы задержки инородного тела или повреждения пищевода возникают немедленно после случившегося. Пациенты жалуются на появившиеся удушье, кашель, регургитацию (срыгивание) пищей, слюнотечение, сплевывание крови, боли во время глотания, нередко сочетающиеся с признаками дисфагии. Боли по ходу пищевода не всегда совпадают с уровнем задержки инородного тела в пищеводе. При высокой обструкции пищевода пациент тотчас срыгивает принятую пищу, тогда как при застревании в нижних отделах подобные срыгивания появляются через несколько глотков и нередко сопровождаются чувством давления, распирания и неприятных загрудинных болей. В подавляющем большинстве случаев при застревании инородных тел в пищеводе, проходимость его для жидкой пищи сохраняется. Больные нередко пытаются «протолкнуть» инородное тело путем повторных, настойчивых глотков жидкой пищи, но часто это не удается, а в срыгиваемых массах появляется примесь крови. Большое количество крови обычно указывает на повреждение крупного кровеносного сосуда. При сдавлении трахеи (в случаях застревания крупных инородных тел) может возникнуть диспноэ и цианоз.

Длительное пребывание инородных тел в пищеводе, как правило, сопровождается эзофагитом, периэзофагитом, реактивным параэзофагитом и медиастинитом. Несмотря на высокую выносливость пищевода к пребыванию инородных тел, без их удаления не устраняется опасность возникновения самых тяжелых осложнений. При перфорации стенки пищевода возника-

ет флегмона средостения с появлением эмфиземы клетчатки шеи, грудной клетки и межлопаточной области. Очень редко проникшие через стенку пищевода инородные тела (рыбьи кости) могут резорбироваться. При инородных телах шейной части пищевода во многих сообщениях указывается на возникновение омертвения перстневидного хряща гортани и перихондрита, что сопровождается сужением дыхательного горла.

При поздних перфорациях пищевода инородным телом, особенно при застревании его на уровне среднего физиологического сужения, может образоваться пищеводно-трахеальный или пищеводно-бронхиальный свищ, что часто сопровождается перихондритом трахеальных (бронхиальных) хрящей и аспирационной бронхопневмонией. Известно возникновение парезов и даже параличей возвратного нерва вследствие параэзофагита и воспаления окружающей клетчатки, вызванных инородным телом пищевода. Самым опасным осложнением является кровотечение из крупных сосудов, возникающее через несколько дней после застревания инородного тела в пищеводе. При этом осложнении больной может погибнуть в течение нескольких минут.

Диагностика. Застревание инородного тела в пищеводе надо предполагать всякий раз, когда имеются признаки даже кратковременной остановки его при прохождении по пищеводу, несмотря на то, что предпринятыми больным настойчивыми и энергичными усилиями «протолкнуть» инородное тело может создаться впечатление пассажа его в желудок или удаления с рвотными массами. Сплевывание крови, как правило, подтверждает диагноз. Удушье, кашель во время еды, острая боль, постоянная или во время глотания, при упоминании о возможном проглатывании больших или незначительных по размерам инородных тел всегда подозрительны на застревание их в пищеводе. Иногда отмечается усиление боли при надавливании на гортань (симптом Шлиттера).

Появление несоответствия между температурой тела и частотой пульса, возникновение припухлости на шее или эмфиземы свидетельствуют о возможной перфорации и развитии медиастинита.

При неосложненном пребывании инородных тел в пищеводе данные физикального исследования очень скудны и почти ничего не дают для подтверждения предполагаемого диагноза. Ведущее значение в распознавании инородных тел в пищеводе имеет рентгенологическое исследование с обнаружением прямых признаков при рентгеноконтрастных инородных телах и косвенных (локальное скопление газа в околопищеводной клетчатке, увеличение паравертебрального пространства за счет отека и смещения трахеи и пищевода и др.) признаков возможных осложнений (рис. 8.9, 8.10). При застревании ино-



Рис. 8.9. *Металлическое инородное тело пищевода (ключ)*

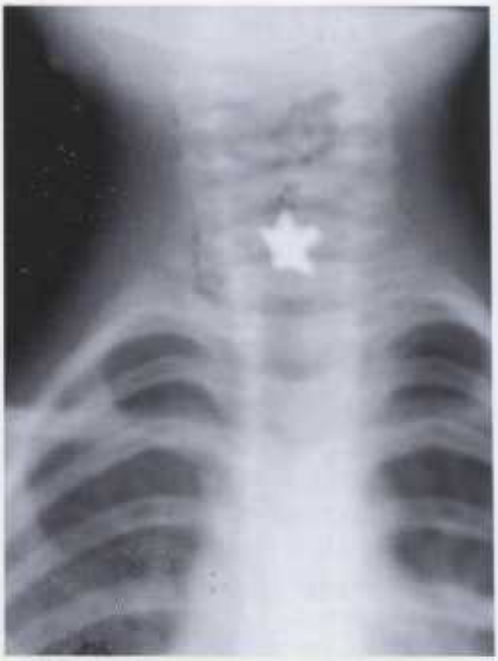


Рис. 8.10. *Остроконечное инородное тело пищевода*

родного тела в шейном отделе пищевода и вовлечении в патологический процесс околопищеводной клетчатки появляется триада Киллиана: резкая боль в области шеи с иррадиацией книзу; резкое повышение температуры тела, сопровождающееся сильным ознобом; инфильтрация мягких тканей в области перстневидного хряща.

Монеты почти с одинаковой частотой попадают в пищевод и трахею, причем в трахее они обычно располагаются по сагиттальной плоскости органа, а в пищеводе – по фронтальной (Джексон).

С введением в широкую клиническую практику фиброгастроскопов значительно расширились возможности распознавания и удаления инородных тел из пищевода. Поэтому подозрение на наличие инородного тела в пищеводе является показанием для проведения эндоскопического обследования. Обычно эзофагоскопию проводят под местным обезболиванием, но у «неуправляемых» больных это исследование лучше и безопаснее выполнять под наркозом (рис. 8.11).

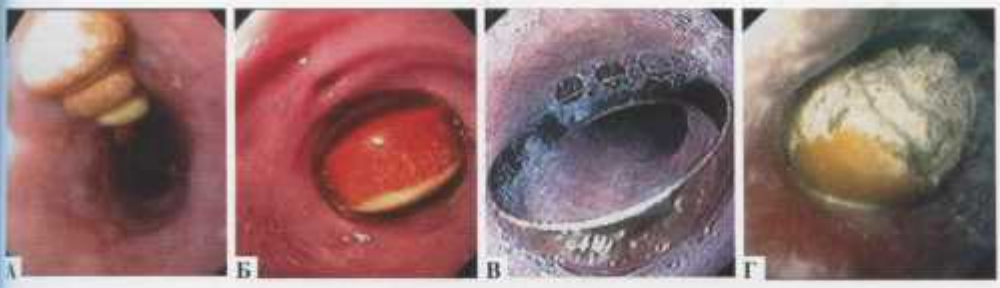


Рис. 8.11. *Различные инородные тела пищевода, обнаруженные во время эзофагоскопии:*
А – зубной протез; Б – пуговица; В – кольцо; Г – пищевой комок

Лечение. Застрявшие в пищеводе инородные тела следует удалять как можно скорее, независимо от продолжительности пребывания их в его просвете. Для этих целей было предложено множество специальных хитроумных инструментов (щипцы Шарье, экстрактор Вейся – для удаления рыбьих костей, монетоловка Грефе – для извлечения застрявших монет и др). В настоящее время наиболее безопасным и верным способом является удаление застрявших инородных тел с помощью фиброгастроскопа. Для успеха этой процедуры необходима должная премедикация, точная ориентация в возможных изменениях слизистой пищевода, характере и расположении инородного тела и осторожное маневрирование в процессе его извлечения. При удалении некоторых видов инородных тел предложены специальные приемы (рис. 8.12). Инородное тело, застрявшее на уровне нижнего пищеводного сфинктера, иногда целесообразнее извлечь через вскрытый просвет желудка. При невозможности эндоскопического извлечения инородного тела, показано его оперативное удаление путем шейной, дорзальной или трансплевральной эзофаготомии. Если удаление инородного тела производится в амбулаторных условиях, то больной подлежит врачебному наблюдению в течение двух недель (измерение температуры тела, наблюдение за состоянием акта глотания, появлением болей в области шеи или груди и др.). В течение первых 3–4 дней таким больным рекомендуется домашний (полупостельный) режим, ограничение приема пищи и запивание ее теплой чистой кипяченой водой.

Прогноз при неосложненных случаях застревания инородных тел – благоприятный, но он нередко становится тревожным и может стать неблагоприятным при возникновении осложнений (перфорация, кровотечение). Частота осложнений при удалении инородных тел из пищевода зависит от времени оказания квалифицированной (специализированной) помощи: так среди пострадавших

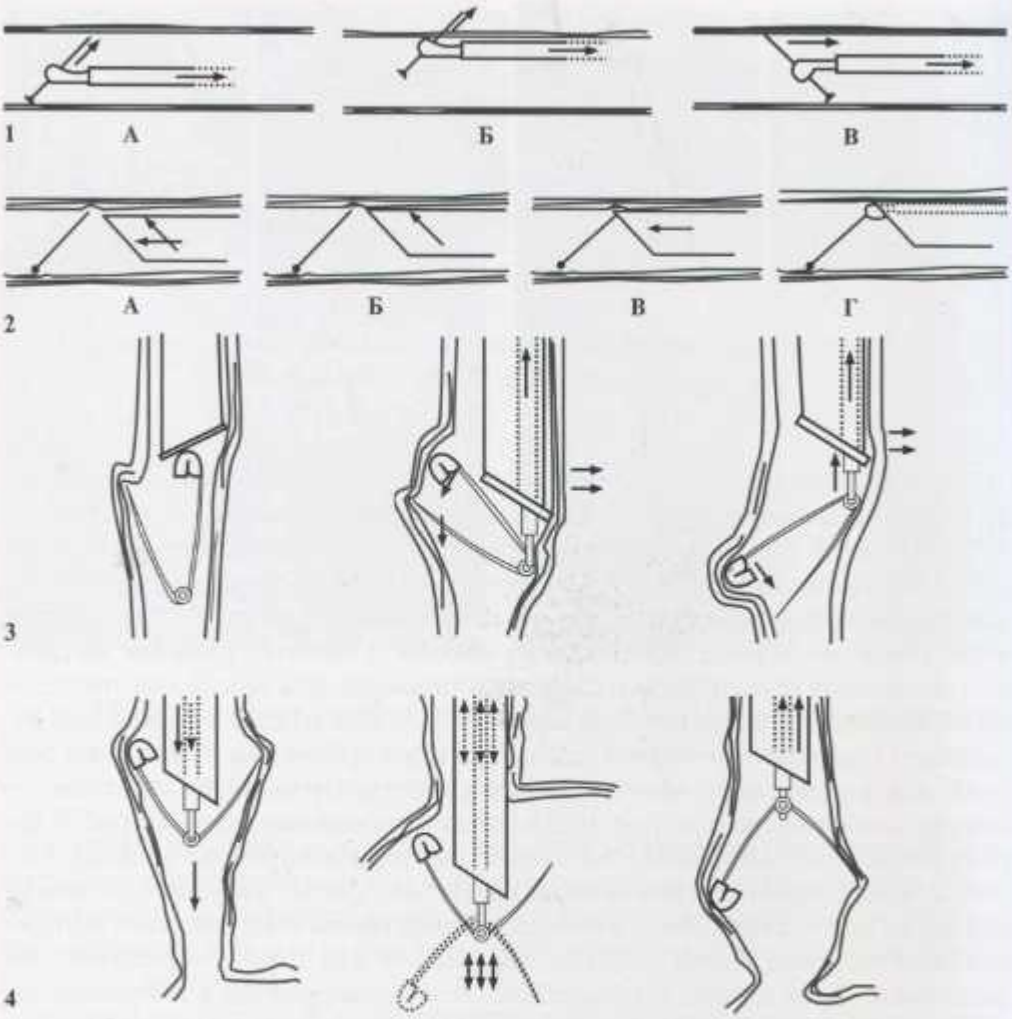


Рис. 8.12. *Некоторые приемы извлечения инородных тел (по Sweet)*:

1 – извлечение булавки: А, Б – неправильная позиция, которая может привести к ранению и прободению стенки пищевода; В – правильное положение тубуса эзофагоскопа и щипцов. Стрелками показано направление движения тубуса эзофагоскопа и щипцов; 2 – извлечение булавки, внедрившейся в слизистую пищевода: А, Б, В – стрелками показано последовательное направление движения тубуса эзофагоскопа; Г – захват острого конца булавки щипцами после того, как он показался в просвете тубуса; Д – извлечение раскрытой английской булавки; 3, 4 – извлечение раскрытой английской булавки методом проведения ее в желудок

(детский контингент), доставленных в специализированный стационар в первые сутки, осложнения возникли у 15%, во вторые сутки – у 37%, а среди доставленных в более поздние сроки – у 90% (Л.И. Казимиров и др., 1990).

РАНЫ И РАЗРЫВЫ ПИЩЕВОДА

Механические повреждения пищевода возникают вследствие ранения огнестрельным или холодным оружием и проколениями, главным образом, при эндоскопии или внутрипищеводных манипуляциях. Отдельной нозологической формой травмы является так называемый спонтанный разрыв пищевода.

Вследствие анатомических особенностей положения пищевода (близость трахеи, крупных кровеносных сосудов и нервных стволов) ранения его, как огнестрельным, так и холодным оружием, редко бывают изолированными. Обычно они сочетаются с повреждением дыхательных путей, кровеносных сосудов и нервных стволов, щитовидной железы, последствия повреждений которых часто являются причиной гибели пострадавших.

Клиническими признаками повреждения пищевода служат боли при глотании, нередко, подкожная эмфизема в области шеи, повышение температуры тела, тахикардия, тахипноэ. Достоверным симптомом ранения пищевода является появление в ране слюны или компонентов принимаемой пищи. При ранениях трахеи с симптомами повреждения возвратного нерва следует иметь в виду, как весьма вероятное, и повреждение пищевода.

Изолированные ранения грудного отдела пищевода относятся к категории очень редких видов травмы и обычно сочетаются с ранениями легких, крупных кровеносных сосудов и плевры. В этих случаях боли при глотании локализуются соответственно уровню травмы пищевода, но на первый план обычно выступают симптомы повреждения перечисленных выше органов грудной полости. Иногда может быть эмфизема средостения с появлением крепитации на шее и в надключичной области. В диагностике таких повреждений помогает рентгенологическое и эндоскопическое исследование, если состояние пострадавшего позволяет их осуществить.

Лечение. При ранениях шейного отдела пищевода оперативное пособие выполняют по типу первичной хирургической обработки раны с очень экономным иссечением поврежденных тканей и ушиванием дефекта в стенке пищевода, причем на слизистую оболочку накладывают кетгутовые швы, а мышечные слои стенки пищевода ушивают нерезорбируемым шовным материалом. Кожную рану оставляют открытой и хорошо дренируемой на фоне массивной местной и общей антибактериальной терапии.

При ранениях грудного отдела пищевода обычно быстро развиваются тяжелые инфекционные осложнения (медиастинит, острая эмпиема плевры), которые и приводят пострадавшего к гибели. Однако, несмотря на столь мрачный прогноз, таких пострадавших не следует расценивать как безнадежных, обреченных на гибель. Если позволяет состояние пострадавшего, то чресплевральным доступом обнажают место повреждения пищевода и после экономного иссечения краев раны производят ушивание раневого дефекта с соблюдением тех принципов, которые описаны выше. После операции выключается питание через рот не менее чем на 6–8 дней путем замены его введением питательных смесей через зонд или микроеюностому и осуществляется активное дренирование плевральной полости. Аналогичная тактика применяется и при наличии пищеводно-плеврального свища вследствие ранения пищевода.

Ранения (перфорации) пищевода со стороны его просвета

Прободения (перфорации) пищевода при инструментальных исследованиях и внутрипищеводных манипуляциях возникают значительно чаще, чем повреждения этого органа при ранениях снаружи (со стороны кожных покровов). Так, Б.С. Розанов на 10000 эндоскопий и удалений инородных тел наблюдал 22 случая прободения пищевода, Ю.Е. Березов и М.С. Григорьев – на 1300 эзофагоскопий имели 4 случая перфорации пищевода.

Применение гибких эндоскопов с волоконной оптикой не привело к полному исчезновению этого осложнения. По сборной статистике A. Minocha (1991) частота перфораций пищевода колеблется в различных учреждениях от 0,067% до 0,15%.

Патологическая анатомия. Различают следующие стадии морфологических изменений в местах повреждения пищевода.

1. *Стадия серозного воспаления* – при перфорации стенки пищевода появляется быстро нарастающий травматический отек околопищеводной клетчатки с одновременным возникновением эмфиземы тканей шеи и средостения, которые оттесняют трахею кпереди и частично сдавливают пищевод. Непроизвольное глотание приводит к нагнетанию в средостение, помимо воздуха, слюны и частиц пищи, которые усугубляют характер воспалительной реакции.

2. *Стадия фиброзно-гнойного воспаления* – через 6–8 час. после травмы обнаруживается гнойное воспаление. Серозный транссудат, заполняющий рану и ложный ход, становится фиброзным. Гистологически определяются резкое полнокровие всей стенки пищевода, диффузная инфильтрация ее и клетчатки лейкоцитами (диффузная флегмона), с последующим формированием огра-

ниченного абсцесса в средостении, с вовлечением в процесс плевры и перикарда. При обширном поражении клетчатки средостения в некоторых случаях развивается гнилостная флегмона. При повреждении стенки нижней трети пищевода нарушается функция кардиального жома, с последующим забрасыванием кислого желудочного содержимого в пищевод, а оттуда – в средостение. Пептический фактор усиливает некротические и литические процессы в клетчатке средостения и способствует бурному течению медиастинита.

3. *Стадия гнойного истощения и поздних осложнений* наступает спустя 7–8 дней после перфорации. В этой стадии происходит распространение гнойных затеков, образуются вторичная эмпиема плевры, гнойный перикардит, абсцедирование легочной ткани. Гнойный экссудат, обладающий высокой гистологической активностью, может расплавлять стенки крупных артерий и аорты.

4. *Стадия регенерации* (заживления) – вскрытие ограниченного гнойного очага и опорожнение его может дать толчок репаративным процессам. Одновременно с литическим действием гноя, возникновением гнойных осложнений за пределами средостения, происходит осумкование гнойников, заживление и эпителизация разрывов пищевода. Репаративная стадия продолжается от 3 недель до 3 месяцев и зависит от размеров дефекта стенки пищевода. Если дефект пищевода имеет большие размеры, может образоваться наружный пищеводный свищ и процесс приобретает хронический характер.

Классификация. Повреждения пищевода целесообразно классифицировать в зависимости от этиологии, механизма, уровня и глубины повреждения. По локализации различают повреждения шейного, грудного, абдоминального отделов пищевода и множественные повреждения.

По глубине повреждения: а) проникающие, с нарушением целости всех слоев стенки пищевода и повреждением органов средостения; б) проникающие, без повреждения органов средостения; в) непроникающие повреждения.

По этиологическому признаку: а) повреждения инородными телами; б) инструментальные повреждения пищевода; в) спонтанный разрыв пищевода (синдром Boerhaave).

Клиника. Течение заболевания. Осложнения. Первым симптомом повреждения пищевода является резкая загрудинная боль. Она имеет тенденцию к нарастанию. Во время глубокого вдоха, кашля и глотания боль усиливается, появляется ощущение инородного тела в пищеводе, повышается саливация.

Проникающие повреждения пищевода, в зависимости от этиологии, механизма и уровня, имеют весьма разнообразную симптоматику. Повреждение шейного отдела часто сопровождается выраженной подкожной эмфиземой, которая появляется через несколько часов. При незначительных размерах по-

вреждения, эмфиземы может не быть. Характерно вынужденное положение головы с поворотом ее в сторону повреждения. Местно определяются резкая болезненность, инфильтрация мягких тканей на стороне повреждения.

Повреждение грудного отдела пищевода протекает с яркой клинической симптоматикой лишь при больших разрывах и при одновременном повреждении медиастинальной плевры (разрывы при эзофагоскопии, бужировании, кардиодилатации). В таких случаях появляются симптомы пневмоторакса на стороне повреждения и признаки плевропульмонального шока. Повреждение этого отдела пищевода инородными телами не имеет четкой симптоматики и клинически выявляется в поздние сроки при возникновении гнойных осложнений.

Прободение в нижней части пищевода вызывает резкие боли в эпигастральной области и может характеризоваться картиной острого живота.

Поздними признаками перфорации пищевода, свидетельствующими о развитии воспалительного процесса, служат повышение температуры тела, появление одышки и тахикардии, высокого лейкоцитоза в крови, повышение СОЭ. Нередко в этом периоде появляется рвота. Для облегчения страдания больной принимает сидячее положение со склоненным вперед туловищем. Состояние больного прогрессивно ухудшается и при нарастающих явлениях токсемии и шока наступает смерть. При спонтанном разрыве пищевода боль возникает внезапно, чаще во время рвоты, локализуется обычно у мечевидного отростка и иррадиирует в эпигастральную область, спину, левое плечо. Появляются подкожная эмфизема, кровавая рвота и быстро развивается шок.

Постоянным осложнением перфорации и разрывов пищевода является развитие параэзофагита, параэзофагеального абсцесса или медиастинита. В ряде случаев воспалительный процесс с пищевода и околопищеводной клетчатки может распространиться на позвоночник и мозговые оболочки. Одним из опасных осложнений перфорации и спонтанных разрывов пищевода является кровотечение. Тяжелые, нередко профузные кровотечения, возникают при продольных разрывах слизистой оболочки в нижней трети пищевода или области кардиоэзофагеального перехода (синдром Маллори-Вейсса).

В отдаленном периоде у больных с повреждением пищевода могут развиваться стриктуры или рубцовые деформации пищевода. У 30–40% больных остаются дивертикулообразные выпячивания стенки пищевода, вызывающие расстройства питания или другие симптомы.

Диагностика. На основании характерных жалоб больного, анамнеза (наличие травмы, инородного тела, инструментальных манипуляций и т.д.) и данных объективного обследования можно предположить повреждение пищево-

да того или иного характера. Однако окончательное установление диагноза возможно только после тщательного рентгенологического и эндоскопического обследования. Вместе с тем известно, что своевременная диагностика повреждений пищевода – важное условие оказания эффективной лечебной помощи этим больным. Рентгенологические проявления непроникающих повреждений пищевода сводятся к импрегнации контрастным веществом поврежденных мест слизистой оболочки и задержке его в глубоких ссадинах пищеводной стенки.

Непроникающие повреждения сопровождаются травматическим параэзофагитом, который хорошо определяется при рентгенографии. При эзофагоскопии непроникающие повреждения выглядят как множественные ссадины слизистой оболочки и в виде подслизистых гематом с налетом фибрина. Слизистая оболочка обычно отечная, легко кровоточит. При проникающих повреждениях пищевода рентгенологическое исследование позволяет выявить наличие воздуха в средостении и подкожной эмфиземы, а также определить локализацию и размеры перфорационного отверстия, длину, ширину, направление и распространение ложного хода, что имеет решающее значение для определения лечебной тактики (характер оперативного доступа, показания к консервативному или оперативному лечению) (рис. 8.13).

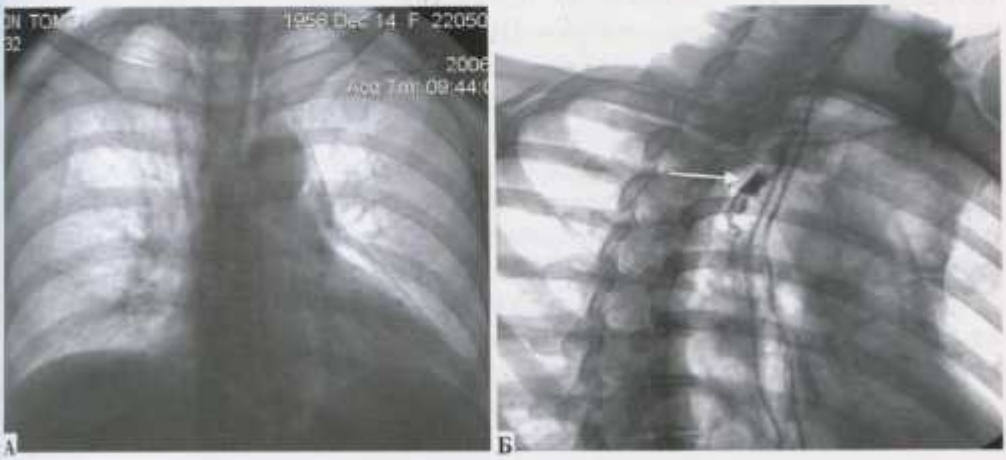


Рис. 8.13. *Ятрогенный разрыв пищевода:*

А – на обзорной рентгенограмме груди определяется пневмомедиастинум; Б – при контрастировании пищевода затек контрастного вещества из шейного отдела пищевода в позадипищеводное пространство (стрелка)



Рис. 8.14. *Разрыв стенки пищевода в нижней трети, покрыт сгустком крови*

При сообщении пищевода с плевральной полостью (чаще с левой) можно выявить гидроторакс или гидропневмоторакс.

Во время эзофагоскопии определяется дефект стенки пищевода с краями, имбибированными кровью (рис. 8.14), бариевой взвесью, а в поздних стадиях – и гноем. Небольшие сквозные повреждения пищевода при эндоскопии распознать довольно трудно, тем не менее, диагностические эзофагоскопии должны выполняться при повреждениях пищевода любой этиологии. При перфорации абдоминального отдела пищевода с ложным ходом в брюшную полость и клетчатку малого сальника и забрюшинную клетчатку определяется свободный газ в брюшной полости или эмфизема забрюшинной клетчатки.

В случаях поздней диагностики пункция плевральной полости имеет не только диагностическое значение, но, одновременно, является и предоперационным лечебным мероприятием. Примесь в плевральном экссудате частиц пищи или желудочного содержимого свидетельствует о перфорации пищевода. Лабораторные данные (лейкоцитарная формула, кислотно-щелочное состояние, содержание белков плазмы) важны лишь при диагностике развивающегося гнойного параэзофагита, медиастинита.

Дифференциальную диагностику повреждений грудного отдела пищевода следует проводить с острыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и грудной стенки, возникновение которых сопровождается выраженным болевым синдромом (острый инфаркт миокарда, расслаивающая аневризма аорты, плевропневмония, спонтанный пневмоторакс, невралгия межреберных нервов, спонтанная эмфизема средостения – синдром Хеммана, тромбоэмболия легочной артерии). Клиническую картину разрыва нижней трети грудного и абдоминального отделов пищевода следует дифференцировать с симптоматикой перфорации полых органов брюшной полости, в частности, с прободной язвой желудка и другими острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, а также ущемленной диафрагмальной грыжей, мезентериальным тромбозом, поддиафрагмальным абсцессом.

Лечение. Консервативному лечению подлежат все непроникающие повреждения пищевода, а также раны и пролежни пищевода размером до 1 см, при условии широкого сообщения образовавшейся полости в околопищеводной клетчатке с просветом пищевода и при отсутствии сопутствующих повреждений медиастинальной клетчатки, плевральных листков и трахеобронхиального дерева. *Консервативное лечение* включает: а) исключение питания через рот и местное применение антисептического раствора (фурацилин 1:5000) маленькими глотками многократно, в течение 2–3 дней; б) массивную парентеральную антибиотикотерапию в течение 3–5 сут.; в) полное парентеральное питание с суммарной энергетической емкостью около 2000–2500 калорий в сутки; г) при длительном заживлении раны пищевода больных следует переводить на зондовое питание.

Консервативное лечение следует считать эффективным, если отсутствуют клинические признаки прогрессирования воспалительного процесса в околопищеводной клетчатке.

Оперативному лечению подлежат больные с проникающими повреждениями пищевода, у которых при рентгенологическом исследовании имеется затекание контрастного вещества на протяжении более 2 см, при наличии признаков абсцедирования околопищеводной клетчатки и неэффективности консервативной терапии.

В зависимости от уровня повреждения пищевода применяют различные виды оперативных вмешательств:

1. При повреждении шейного отдела пищевода – ранняя операция (до 6 час.) включает ушивание раны и дренирование чрешейным доступом. При невозможности ушить место повреждения пищевода производят эзофагостомию, с последующим закрытием стомы или кожной пластикой дефекта. В поздние сроки и при наличии гнойника производят его вскрытие и дренирование.
2. При повреждении верхнегрудного отдела пищевода трансплеврально выполняют ушивание места повреждения пищевода (до 6 час.). В более поздние сроки производят шейную медиастинотомию и дренирование двухпросветным дренажом.
3. При повреждении грудного отдела пищевода трансплеврально производят ушивание раны пищевода, дренирование плевральной полости и заднего средостения двухпросветным дренажом.
4. При повреждении нижнегрудного и абдоминального отдела пищевода трансабдоминально производят ушивание раны пищевода и дренирование заднего средостения.

При разрывах пищевода, пораженного раком или рубцовым процессом, до развития медиастинита выполняют резекцию грудного отдела пищевода.

Исходы. Профилактика. Перфорация пищевода опасна распространением инфекции на окружающие ткани и развитием тяжелого медиастинита. Лишь в отдельных случаях наблюдается самопроизвольное закрытие раны и выздоровление (чаще при перфорации шейного отдела пищевода). Прогноз значительно хуже при повреждениях средней и, особенно, нижней трети пищевода. Особенно неблагоприятен прогноз при спонтанных разрывах пищевода, т.к. в большинстве случаев они возникают на фоне рвоты, при которой желудочное содержимое под давлением поступает в рану и оказывает свое агрессивное пептическое действие. Профилактика повреждений пищевода вследствие инструментальных манипуляций заключается в тщательном соблюдении правил проведения этих исследований.

Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве)

«Спонтанным разрывом» обозначается особый вид травмы ранее здорового пищевода в виде разрыва его стенки вследствие внезапного резкого повышения внутрипищеводного давления. Конкретный механизм возникновения разрыва часто установить невозможно, поэтому и сохраняется термин «спонтанный разрыв». До настоящего времени в мировой литературе описано немногим более 300 наблюдений таких разрывов пищевода.

По мнению многих авторов, предрасполагающим заболеванием в этих случаях часто является эзофагит, но главной этиологической причиной внезапно наступившей необычно тяжелой рвоты, как основного механизма разрыва пищевода, считается алкоголизм и переедание. Внезапное интенсивное забрасывание желудочного содержимого и газов в пищевод при спазме его крико-фарингеального сфинктера приводит к резкому повышению внутрипищеводного давления, вследствие чего и возникает разрыв стенки пищевода в наиболее слабом ее отделе, расположенном непосредственно над диафрагмой. Величина разрыва варьирует от 1 до 8 см, и он обычно имеет продольное направление, открываясь в плевральную (чаще левую) полость. Края разрыва описываются как рваные или имеющие признаки некротических изменений. Неизбежное поступление в плевральную полость желудочного содержимого, обладающего агрессивными свойствами по отношению к окружающим тканям, вызывает бурно нарастающую тяжелую интоксикацию.

Клиника. Во время рвоты внезапно появляются жестокие режущие боли в груди или подложечной области и клиническая картина может напоминать перфоративную язву желудка или двенадцатиперстной кишки. Боль может иррадиировать в левое надплечье и левую поясничную область. Имеется резкая бледность кожных покровов, холодный пот, больного охватывает чувство тоски и страха. Тахикардия. Дыхание учащено и быстро становится затруд-

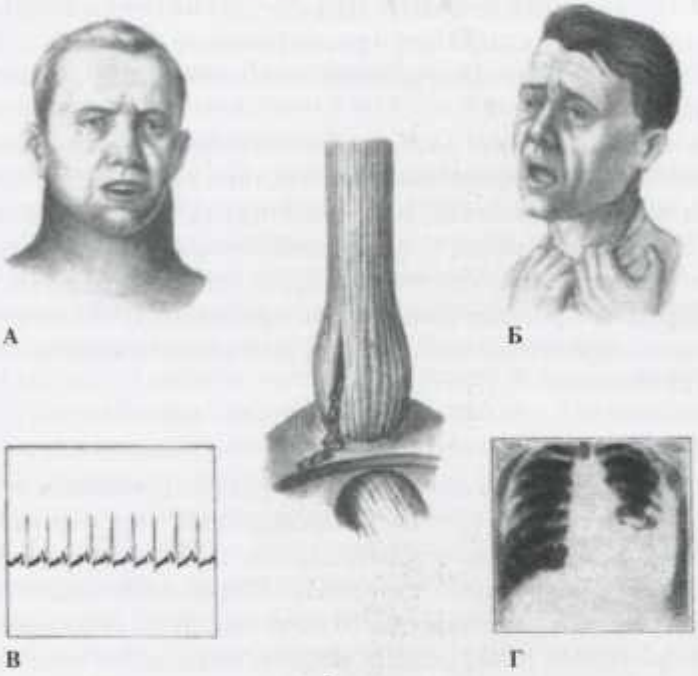


Рис. 8.15. *Симптомы спонтанного разрыва пищевода (М.С. Григорьев, Ю.Е. Березов, 1965):*
А – подкожная эмфизема и цианоз; Б – диспноэ; В – тахикардия; Г – гидропневмоторакс

ненным и поверхностным. Появляется эмфизема шеи, нарастают боли в груди и при глотании. В неясных в диагностическом отношении случаях в распознавании спонтанного разрыва пищевода помогает рентгенологическое исследование (эмфизема средостения, наличие жидкости и газа в плевральной полости) и эндоскопия (рис. 8.15).

Лечение. При установленном диагнозе или его обоснованном предположении показана неотложная левосторонняя торакотомия, ушивание разрыва в стенке пищевода и дренирование плевральной полости в сочетании с массивной антибактериальной терапией, поддержанием функции систем жизнеобеспечения.

Аналогичные по механизму и клиническим проявлениям разрывы пищевода могут быть при сдавлении грудной клетки и туловища в дорожно-транспортных происшествиях, падении с высоты, при обвалах и землетрясениях.

В клинических проявлениях травмы в этих случаях на первый план выступают симптомы длительного сдавления и распознавание разрывов пищевода, а, следовательно, и проведение целенаправленного лечения в ранние сроки может быть затруднено.

Идентичная со спонтанным разрывом пищевода клиника может наблюдаться при спонтанных перфорациях этого органа после оперативных вмешательств, при ожоговой болезни, неврологических и других заболеваниях. В этих редких случаях симптомы перфорации обычно наслаиваются на клинику основного заболевания, что также затрудняет диагностику и принятие решения об операции в ранние сроки после прободения. Поэтому в литературе имеются лишь единичные наблюдения успешных операций на пищеводе в подобных ситуациях.

Ожоги пищевода

Термические ожоги пищевода случаются редко, и обычно поражается лишь слизистая полости рта и глотки. Повреждения в этих случаях, как правило, ограничиваются поверхностными слоями и не распространяются на более глубокие структуры стенки пищевода. Морфологические изменения слизистой, подвергшейся действию высоких температур, первоначально выражаются в гиперемии ее поверхности, а затем появляется тонкая, морщинистая пленка, представляющая собой некротизированный поверхностный слой слизистой. Отторжение этой пленки происходит довольно быстро, и через несколько дней структура слизистой восстанавливается. Лечение состоит в приеме холодной жидкой пищи и постельном режиме в течение нескольких дней.

Химические ожоги пищевода у человека возникают вследствие случайного или преднамеренного приема какой-либо агрессивной жидкости – концентрированных растворов кислоты или щелочи. По частоте химические ожоги занимают второе место среди заболеваний пищевода у взрослых и первое у детей. Летальность при этих состояниях в течение последних десятилетий остается на уровне 4,5–5%.

E. Garcia Diaz и соавт. (2001), изучив причины химического ожога в 138 наблюдениях, установили, что случайный прием агрессивной жидкости произошел в 51% наблюдений, преднамеренный – в 39%, причина оказалась не установленной у 10% пострадавших. Агрессивными жидкостями были: щелочь в 53%, азотная кислота в 13%, различные смеси в 27%, характер жидкости не установлен в 6% случаев. Структура агрессивных жидкостей, приведенных в отечественной литературе, существенно отличается. Можно встретить данные о наиболее часто встречающихся отравлениях и

ожогах уксусной эссенцией – 60,5%, а также другими кислотами – 16,8%, и щелочами – 16,3%.

Этиология и патогенез. Химический ожог пищевода обычно возникает при приеме концентрированного раствора агрессивной кислоты или щелочи. При попадании такой жидкости в полость рта возникает рефлекторный спазм глотки и задержка дыхания, благодаря чему затрудняется проникновение агрессивного агента в пищевод, желудок и дыхательные пути, но почти всегда подвергается воздействию надгортанник, прикрывающий голосовые связки. Однако если кислота или щелочь выпивается залпом, то описанный выше защитный механизм не успевает срабатывать, и агрессивная жидкость почти беспрепятственно попадает в пищевод и желудок.

Другой механизм проникновения агрессивной жидкости в эти органы возникает при неграмотном оказании первой помощи или взаимопомощи в виде обильного приема кипяченой воды или оказавшихся под руками обычных напитков без предварительного тщательного отмывания и освобождения ротовой полости от постоянно имеющихся в этих случаях остатков агрессивной жидкости. Спазм нижнего пищеводного сфинктера до некоторой степени предохраняет желудок от проникновения в его просвет принятой агрессивной жидкости, но, увеличивая продолжительность контакта с ней слизистой оболочки пищевода, способствует возрастанию тяжести повреждения последней.

Слизистая оболочка желудка менее подвержена повреждающему действию агрессивных жидкостей, т.к. при щелочном их характере они подвергаются нейтрализации кислым содержимым желудка, а к действию кислот слизистая желудка считается менее чувствительной. Однако, несмотря на эти защитные механизмы, в остром периоде ожога обычно возникают в той или иной степени выраженные симптомы и общего отравления, обусловленные резорбцией токсических веществ в верхних отделах пищеварительного тракта.

При *ожоге кислотами* поверхностные слои слизистой подвергаются коагуляционному некрозу с образованием струпа в виде плотной пленки, препятствующей проникновению агрессивного начала в глубокие слои стенки пищевода, что особенно отчетливо выражено при химических ожогах неорганическими кислотами. При ожогах органическими кислотами (уксусная эссенция) образование такого струпа менее выражено и ядовитые вещества легче попадают в циркулирующую кровь с резким ее закислением, гемолизом и последующим развитием гемоглобинурического нефроза и токсического гепатита; при ожоге щавелевой кислотой общее резорбтивное действие состоит в развитии синдрома гипокальциемии.

При *ожоге щелочами* происходит денатурация и размягчение слизистой с образованием обширных очагов колликвационного некроза, и формирующийся струп оказывается рыхлым, легко разрушающимся и не защищает глубжележащие слои от воздействия агрессивной жидкости. По этим причинам при ожоге щелочами чаще возникают перфорации пищевода, околопищеводные флегмоны, медиастиниты.

При поверхностных ожогах поражение ограничивается лишь повреждением слизистой и после ее восстановления проходимость пищевода сохраняется, однако при вовлечении мышечного слоя течение патологического процесса обычно заканчивается образованием рубцовых стриктур, формирование которых продолжается в течение 1–1,5 месяцев и может продлеваться до 5 лет. В основе рубцовых изменений в стенке пищевода после химического ожога лежит хронический язвенный эзофагит, нередко поддерживаемый желудочно-пищеводным рефлюксом. Однако на формирование стриктур пищевода влияют и многие другие факторы: глубина и протяженность ожога, продолжительность воздействия агрессивной жидкости, присоединение инфекции и т.д.

В *течении патологических процессов* в стенке пищевода после химического ожога выделяют четыре периода.

Первый период характеризуется острым коррозионным эзофагитом с некрозом слизистой и фибринозно-гнойным воспалением, на фоне которого уже на 3 сутки появляются морфологические признаки регенерации, которые в дальнейшем нарастают. К концу 2–3 недели выраженность острого гнойного воспаления уменьшается, а в очагах поверхностного поражения появляются отчетливые признаки регенерации слизистой, которая полностью восстанавливается в течение 1–2 месяцев. При глубоких ожогах течение патологического процесса принимает хронический характер.

Второй период связывается с наличием хронического эзофагита и появлением изъязвлений, на фоне которых и начинается формирование рубцовых стриктур.

Третий период – это период формирования стриктур пищевода. Он начинается обычно со 2-го – 4-го месяца и заканчивается через 2–3 года, что во многом зависит от характера химического вещества, вызвавшего ожог. Локализация стриктуры часто не соответствует месту расположения физиологического сужения пищевода, стенка которого в области стриктуры утолщается до 15 мм и состоит из рубцовой ткани с мощными пластами коллагеновых волокон. Мышечные и нервные волокна стенки пищевода оказываются замурованными в этих коллагеновых пластах, что способствует их атрофии, особенно циркулярных мышечных волокон. Мышечные волокна продольно-

го слоя длительное время остаются интактными. Слизистая оболочка в области стриктуры представлена лишь несколькими рядами клеток базального слоя, покрытых атрофичным плоским эпителием, с участками грануляционной ткани, захватывающими слизистую оболочку и подслизистый слой. Происходят выраженные морфологические изменения также и в супрастенотической части пищевода. Эти изменения, протекающие на фоне многолетней перестройки эпителия в условиях, благоприятных для малигнизации, могут расцениваться как предраковые. Слизистая оболочка дистальнее стриктуры обычно утолщена, нередко в ней обнаруживаются изъязвления и признаки хронического эзофагита. Изменения в мышечных волокнах стенки пищевода ниже стриктуры, как правило, мало выражены.

Четвертый период – период поздних осложнений, к числу которых, прежде всего, относится облитерация просвета пищевода, развивающаяся через 2–3 года после химического ожога. В этих случаях выше места облитерации возникает «слепой мешок», при множественных облитерациях может образоваться несколько таких «слепых мешков» в виде замкнутых полостей. Если эти полости сообщаются с внешней средой, то в них развиваются такие же патологические изменения, как и в супрастенотическом отделе пищевода при формировании рубцовых стриктур, рассматриваемые в настоящее время как предраковые состояния. Вторым нередким осложнением в поздние сроки после ожога пищевода являются перфорации стенки пищевода вследствие внутристеночных абсцессов или (редко) вследствие повышения внутрипищеводного давления в пищеводе при акте глотания. Наиболее опасным осложнением в эти сроки является также возникновение рака пищевода в супрастенотических местах и «слепых мешках», что происходит в среднем через 25–30 лет после химического ожога.

Клиника. При химическом ожоге пищевода обычно имеются ожоги слизистой губ, кожи лица, рук, груди. Внешний вид таких ожогов во многом зависит от характера и свойств агрессивного агента. Пострадавшие жалуются на боли в полости рта, глотке, за грудиной, в эпигастральной области. Вследствие резорбции агрессивного вещества и воздействия обстоятельств происшедшего нередко поведение пострадавшего беспокойное, с двигательным возбуждением, повышенной саливацией и осиплостью голоса. Может быть рвота. Аспирация слюны и рвотных масс (вследствие поражения надгортанника) быстро приводит к развитию аспирационной пневмонии нередко с абсцедированием. При тяжелых отравлениях неорганическими кислотами развивается острая сосудистая недостаточность и пострадавший может погибнуть в первые 2–3 часа после случившегося. При маловыраженных местных изменениях (например, при ожогах органическими кислотами) иногда уже непосредственно после ока-

зания первой помощи можно провести зонд в желудок и получить его содержимое для идентификации агрессивного вещества. При ожогах щелочами часто в рвотных массах появляется кровь вследствие кровотечения из образовавшихся ожоговых ран пищевода. При ожоге нашатырным спиртом или аммиаком нередко возникает конъюнктивит, непрерывный кашель со слизистой или кровянистой мокротой, может возникнуть асфиксия, а в более поздние сроки аспирационная пневмония, часто с абсцедированием. После стихания симптомов первичной реакции, дальнейшее клиническое течение ожога пищевода определяется неизбежным развитием острого коррозионного эзофагита, проявляющегося постоянными болями за грудиной, усиливающимися при попытке приема любой пищи и нередко сочетающимися с болями в эпигастральной области. При появлении осложнений (кровотечение, перфорация, пневмония, медиастинит) к описанным выше клиническим проявлением добавляются симптомы, свойственные этим осложнениям. Начиная со 2–3 недели может появиться дисфагия вследствие ранней непроходимости пищевода, у других пострадавших она появляется спустя месяц и более после случившегося (поздняя непроходимость пищевода). По многим статистическим данным дисфагия развивается более чем у 90% пострадавших с химическими ожогами пищевода и возникшей его непроходимостью. Наряду с дисфагией примерно у половины больных с развивающейся непроходимостью пищевода сохраняются боли за грудиной, отмечается снижение массы тела и общая слабость. При сохранении болей в эпигастральной области в эти сроки может определяться шум плеска в желудке при исследовании больного натощак (стеноз выходного отдела желудка). Различают органическую (механическую) дисфагию, в основе которой лежат рубцовые стриктуры пищевода, и функциональную, обусловленную острым или хроническим эзофагитом и нарушением синхронности двигательной функции пищевода, что приводит к расстройству акта глотания и дальнейшего транспорта пищевого комка. Функциональная дисфагия часто сочетается с функциональной анорексией, свойственной, главным образом, больным с наклонностью к истероидным реакциям.

Различают пять степеней непроходимости пищевода после химического ожога (Г.Л. Ратнер и В.И. Белоконев, 1982):

I степень – избирательная непроходимость лишь к некоторым видам пищевых продуктов (хлеб, картофель, фрукты) и при торопливой еде;

II степень – компенсированная непроходимость, при которой проходима только полужидкая и тщательно механически обработанная пища;

III степень – субкомпенсированная непроходимость, когда проходимость пищевода сохраняется только для жидкостей (чай, вода, молоко) и масла (сливочное, растительное);

IV степень – полное нарушение проходимости пищевода как для жидкости так и для слюны, однако это состояние может быть обратимым и под влиянием противовоспалительной терапии и после наложения гастростомы проходимость пищевода до некоторой степени восстанавливается;

V степень – необратимая полная непроходимость пищевода, вследствие облитерации его просвета (возникает относительно редко) и диагностируется иногда лишь при морфологическом исследовании пищевода.

Диагностика в остром периоде, прежде всего, состоит в идентификации агрессивного вещества, которым вызван химический ожог пищевода, что необходимо для осуществления этиотропной терапии. Для оценки последующих изменений пищевода, а также возможных осложнений и причин его непроходимости применяется рентгенологическое исследование, эндоскопия и лабораторные методы исследования.

Лечение. Содержание лечения в остром периоде определяется характером вещества, которым вызван ожог и временем, прошедшим после случившегося. В ранние сроки должны быть приняты все меры для возможно полного удаления агрессивного вещества прежде всего из полости рта и глотки, а затем из пищевода и желудка. Без тщательной очистки верхних отделов пищеварительного тракта от оставшихся там агрессивных агентов, прием жидкости и воды способствует поступлению этих агентов в нижележащие отделы, дополнительно вызывая химическое повреждение слизистой пищевода и желудка. При ожоге кислотами, прежде всего, необходимо тщательное промывание полости рта и глотки обильным количеством воды, молока или любой неагрессивной жидкости. При ожоге кислотами пищевод и желудок промывают 1–2% раствором пищевой соды до нейтральной реакции промывных вод. Если таких растворов щелочей нет, то промывание производят обычной водой. После промывания пострадавшему дают выпить 400–500 мл молока. При одновременном поражении верхних дыхательных путей, надгортанника и его связочного аппарата показано срочное наложение трахеостомы с последующим промыванием дыхательных путей слабощелочным раствором. Это промывание следует начинать с самых верхних отделов после тщательной аспирации их содержимого, а затем, продвигая катетер все ниже и ниже, санируют таким же образом и дистальные отделы бронхиального дерева. В последующем такая санация трахеобронхиального дерева должна проводиться регулярно, с использованием изотонического теплого раствора хлорида натрия с добавлением 4% раствора гидрокарбоната натрия и раствора нитрофуранов, а при необходимости и протеолитических ферментов.

Независимо от состояния пострадавшего ему должна быть установлена система для постоянной внутривенной инфузии и коррекции кис-

лотно-основного состояния. При появлении признаков печеночной или печеночно-почечной недостаточности проводят гемо- и лимфосорбцию; при кровотечениях – общую и местную гемостатическую терапию. При развитии коллапса трансфузионную терапию дополняют введением сердечных и сосудистых средств и гормонов (гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон) причем последние, оказывая противовоспалительное действие, ограничивают распространение патологического процесса.

Если больной может глотать, то уже с первых суток после ожога можно давать ежечасно по одной чайной ложке эмульсии анестезина в подсолнечном масле и максимальные дозы антибиотиков широкого спектра действия. При гипокальциемии (в случаях ожога щавелевой кислотой) – препараты кальция (хлорид кальция, глюконат или лактат кальция).

Слабые растворы кислот и щелочей вызывают повреждение и последующее воспаление только слизистой оболочки и проходимость пищевода в этих случаях сохраняется. При вовлечении мышечной оболочки патологический процесс обычно заканчивается рубцеванием и формированием стриктуры пищевода. Такой исход химического ожога пищевода отмечается почти у 70–75% пострадавших и более чем у 90% из них возникает дисфагия. При механической дисфагии наиболее эффективным средством является сочетание консервативной терапии с бужированием пищевода различными способами (слепое через рот, под контролем эзофагоскопа, орто- или ретроградное бужирование за нитку, бужирование по нитке, по металлической струне-направителю и др.). Начинают бужирование не ранее второй недели (раннее бужирование) и продолжают до получения стойкого положительного эффекта или убеждения в его полной неэффективности. Некоторые обоснованно рекомендуют проводить такую консервативную терапию с применением гипербарической оксигенации. Выбор метода бужирования и продолжительность такого лечения определяются характером стриктуры, ее протяженностью и временем, прошедшим после ожога, что позволяет получить стойкие положительные результаты у 90–95% пострадавших. Бужирование противопоказано при пищеводно-трахеальном (бронхиальном) свище, непроходимости пищевода V степени, после возникновения осложнений в процессе бужирования (перфорация, кровотечение). В этих случаях обычно применяют тот или иной вариант пластики пищевода тонкой кишкой, желудком, ободочной кишкой. Показанием к хирургическому лечению является также безуспешность и бесперспективность консервативного лечения с помощью современных методов, подозрение на злокачественную трансформацию стриктуры (рак, саркома). Отдаленные результаты хирургического лечения больных с послеожоговыми

стриктурами пищевода у подавляющего большинства оперированных оцениваются как вполне удовлетворительные.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА (ЭЗОФАГИТЫ)

Эзофагит – заболевание пищевода, сопровождающееся воспалением его слизистой оболочки.

Острое воспаление возникает в результате поражения слизистой оболочки пищевода микроорганизмами или их токсинами, изначально находящимися в стенке органа или занесенными из других очагов при инфекционных заболеваниях (например: скарлатине, дифтерии, тифах, вирусной и грибковой инфекции), а также при непосредственном воздействии на слизистую химических (едкие кислоты и щелочи), термических (чрезмерно горячая пища) и механических (инородные тела пищевода) факторов.

Причиной хронического воспаления чаще всего является заброс желудочного или кишечного содержимого, что позволило Allison предложить термин «рефлюкс-эзофагит». Другими причинами хронического эзофагита являются: алиментарные, профессиональные (обусловленные профессиональными вредностями, преимущественно солями тяжелых металлов, парами кислот и щелочей), аллергические, дисметаболические.

На сегодняшний день выделяют отдельную нозологическую форму, гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, включающую в себя не только рефлюкс-эзофагит, но внепищеводные проявления (бронхоспастический синдром, различные нарушения сердечного ритма и др.). С хирургической позиции интерес, в первую очередь, представляет рефлюкс-эзофагит, обусловленный развитием недостаточности пищеводно-желудочного перехода, как правило, на фоне скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Для устранения причины развития этого патологического процесса необходимо оперативное пособие.

Как самостоятельное заболевание рефлюкс-эзофагит был выделен H.I. Quincke (1879). В отечественной литературе первое описание этой патологии принадлежит В.С. Розенбергу (1892). Согласно Монреальскому соглашению (Канада, 2005) наиболее грозным осложнением рефлюкс-эзофагита является пищевод Барретта и считается облигатным предраком. Пищеводом Барретта принято считать изменение эпителия дистального отдела пищевода по цилиндрическому типу любой длины, которое может быть распознано при эндоскопии.

Этиология и патогенез. В норме рефлюксу желудочного содержимого препятствует запирательный механизм кардии и нижней трети пищевода протяженностью около 3 см. Манометрические исследования этой зоны дают основание называть ее нижним пищеводным сфинктером, который находится под сложным нейрогуморальным воздействием, реализующимся под влиянием блуждающего нерва, через гастрин и другие гормоны. На дееспособность замыкательной функции пищеводно-желудочного перехода кроме его тонуса влияет величина угла Гиса, складки слизистой оболочки кардиального отдела желудка и длина абдоминального отдела пищевода. В большинстве случаев (около 90%) рефлюкс обусловливается скользящей грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, однако в 10% причина рефлюкса связана с высоким впадением пищевода в желудок при врожденном или приобретенном коротком пищеводе, и выпрямлением угла Гиса.

Большое значение в развитии рефлюкс-эзофагита имеют воспалительные заболевания слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки с высокой кислотно-пептической активностью содержимого желудка, нарушение эвакуации из желудка вследствие органических препятствий или дуоденостаза и др.

Классификация. Наиболее часто используемой классификацией на сегодняшний день является Лос-Анджелесская (1994), согласно которой рефлюкс-эзофагит имеет 4 степени тяжести.

А степень – повреждения слизистой оболочки, ограниченные ее одной складкой; длина каждого не превышает 5 мм.

В степень – повреждения слизистой оболочки, ограниченные ее одной складкой; длина как минимум одного превышает 5 мм.

С степень – повреждения слизистой оболочки, распространяющиеся на две и более складки; охватывают менее, чем 75% окружности пищевода.

D степень – повреждения слизистой оболочки охватывают как минимум 75% окружности пищевода.

Для описания осложнений удобна классификация, предложенная D. Armstrong (1992). В данной классификации отражены степени тяжести осложненных форм эзофагита по трем осложнениям: стриктура, пептическая язва и пищевод Барретта.

Метаплазия: М0 – отсутствует, М1 – одной складки, М2 – двух и более складок нижней трети пищевода, М3 – циркулярная.

Язва: Я0 – отсутствует, Я1 – контактная (на границе слизистой пищевода и желудка), Я2 – язва Барретта (в нижней трети пищевода на метаплазированной слизистой), Я3 – сочетание контактной язвы с язвой Барретта.

Стриктура: С0 – отсутствует, С1 – более 9 мм, С2 – менее 9 мм, С3 – сочетание стриктуры с коротким пищеводом.

Эта классификация, сохраняя принцип других четырех степенных классификаций, открывает возможность определения показаний к различным видам хирургической коррекции в каждом отдельном случае.

Для описания пищевода Барретта приняты Пражские критерии (2004), которые включают в себя два показателя: С – максимальная протяженность самого длинного участка метаплазии в сантиметрах; М – протяженность циркулярного сегмента цилиндроклеточной метаплазии, также в сантиметрах.

Клиника. Желудочно-пищеводный рефлюкс происходит у каждого человека, но его клинические проявления возникают лишь в тех случаях, когда продолжительность контакта слизистой пищевода с желудочным содержимым превышает 5% суточного времени. Клиническая картина рефлюкс-эзофагита зависит от стадии процесса и развития осложнений. Она обусловлена раздражающим действием активного желудочного или кишечного содержимого на слизистую оболочку пищевода при недостаточности его очистительной функции. Важную роль играют спастические сокращения пищевода.

Основными симптомами рефлюкс-эзофагита являются: изжога, загрудинная боль, кислая отрыжка, дисфагия, тошнота, рвота, похудание, рвота кровью, мелена.

Наиболее частым проявлением эзофагита служат боли за грудиной в нижней трети, возникающие обычно утром, часто иррадиирующие вверх в шею, плечи или спину, иногда стимулирующие приступы стенокардии или даже инфаркта миокарда. Чаще боль носит жгучий характер, что вынуждает больных для облегчения состояния пить воду, принимать антацидные препараты. Больные часто просыпаются по ночам и вынуждены принимать вертикальное положение, поскольку горизонтальное положение, особенно на левом боку, может провоцировать приступ боли.

Тошнота и рвота менее часты, чем боль, однако могут иметь место; иногда в рвотных массах появляется примесь крови. Часто характерна отрыжка, особенно кислым; обычным является отрыжка воздухом.

По мере прогрессирования заболевания больные из-за боли избегают приема пищи, начинают худеть. Длительные открытые кровотечения приводят к вторичной анемии. В редких случаях кровотечения могут быть профузными.

У многих больных, измученных постоянными болями и невозможностью нормального питания, возникают различные психоневрологические расстройства.

Нередко наблюдается сочетание рефлюкс-эзофагита с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, описанное в литературе как триада Кастена.

При длительном течении заболевания могут возникать эрозии и язвы, располагающиеся вначале в зоне пищеводно-желудочного перехода, а в дальнейшем и язвы Барретта, на фоне метаплазии слизистой оболочки нижней трети пищевода. В случае длительного течения воспалительного процесса в него вовлекается и мышечный слой пищевода, что приводит к образованию стриктур, развитию периэзофагита и фиброзного медиастинита. В этих случаях в клинической картине, наряду с обычными проявлениями заболевания, на первый план выступает выраженная дисфагия, реже афагия.

Из осложнений постоянного рефлюкса, кроме отмеченных, следует выделить рецидивирующие пневмонии, хронические бронхиты, развитие бронхиальной астмы и эмфиземы легких. Отдельно выделяется рак пищевода, частота которого в таких случаях во многих статистиках достигает 11%.

Описаны случаи первичной аденокарциномы пищевода на эктопированной слизистой оболочке желудка в сочетании с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагитом. Подобное сочетание получило название синдрома Даусона.

Диагностика. Распознавание эзофагита основывается на данных клинической картины, рентгенологического и эндоскопических исследований, эзофагоманометрии, изучении желудочной секреции, определении внутрипищеводного pH за сутки. В основе диагностики рефлюкс-эзофагита находится триада симптомов: жгучая боль за грудиной, дисфагия и регургитация пищи.

Рентгенологическое исследование показано всем больным с подозрением на рефлюкс-эзофагит. При рентгеноконтрастном исследовании пищевода и желудка можно обнаружить регургитацию контраста из желудка в пищевод, особенно при применении пробы Вальсальвы. Из других признаков отмечаются изменения от утолщения складок слизистой до пептических стриктур нижней трети пищевода.

Эзофагоскопия показана также каждому больному с подозрением на рефлюкс-эзофагит. При этом отмечается стадия воспалительного процесса, наличие эрозий, язв, метаплазии, стриктур (рис. 8.16). Часто для проведения дифференциальной диагностики необходимо выполнение хромоскопии пищевода (окраска слизистой оболочки красителями). Современные цифровые эндоскопы дают возможность осматривать слизистую с увеличением до 115 раз, а также в специальных режимах окраски слизистой, что значительно улучшает диагностику. Большое значение приобретает биопсия слизистой пищевода из зоны стриктур и пептических язв, поскольку обнаружение элементов злокачественной опухоли изменяет хирургическую тактику в сторону выполнения радикальной резекции органа.

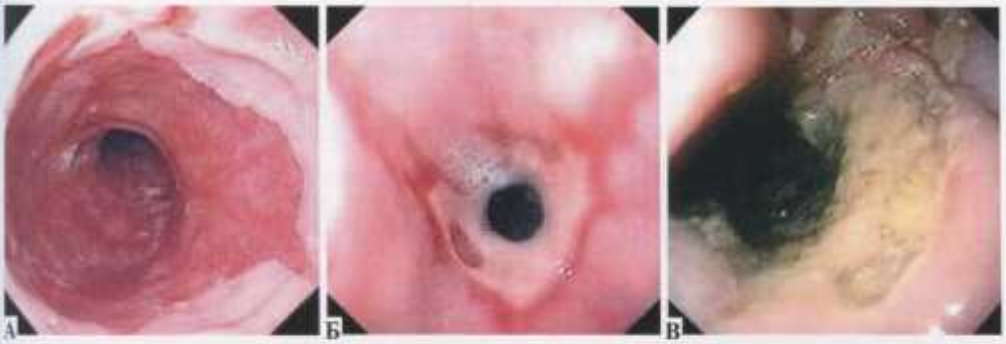


Рис. 8.16. *Эзофагоскопия:*

А – циркулярная метаплазия при пищеводе Барретта; Б – сформировавшаяся рубцовая стриктура при пищеводе Барретта; В – язва пищевода

Суточная pH-метрия на сегодняшний день является «золотым стандартом» в диагностике рефлюкс-эзофагита. Данный метод рассматривается как наиболее физиологичный, чувствительный и специфический для диагностики гастроэзофагеального рефлюкса. Он позволяет судить о частоте, продолжительности и выраженности рефлюкса, оценить эффективность пищеводного клиренса, сопоставить возникновение симптомов эзофагита с забросами желудочного содержимого.

Лечение рефлюкс-эзофагита зависит от его этиологии, стадии заболевания, наличия осложнений. На ранних стадиях эффективной может быть консервативная терапия, достаточно разработанная в настоящее время. При рефлюкс-эзофагите, не связанном со скользящей грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, или при поверхностном эзофагите на фоне грыжи, рекомендуется щадящая диета с исключением острых приправ, горячей пищи, жареных блюд, кислых фруктовых соков, газированной воды. Пища должна быть жидкой или полутвердой. Ее следует принимать не чаще 3 раз в день, запивая после еды теплой водой или молоком. Последний прием пищи должен быть не позже, чем за 2 часа до отхода ко сну. Постель должна быть с возвышенным головным концом, с тем, чтобы больной имел возможность спать в полусидячем положении. Больным назначают также обволакивающие и адсорбирующие средства, препараты группы антацидов. Для нормализации моторики и устранения антиперистальтики используют прокинетики (ганатон, мотилиум), с целью уменьшения болевого симптома применяют местные анестетики или обволакивающие средства с анестезирующим эффектом (альмагель А, фосфолюгель и т.п.). Хороший эффект оказывают бальнеологическое лечение и физиотерапевтические процедуры.

Если консервативная терапия оказывается неэффективной, прибегают к оперативному лечению с целью восстановления антирефлюксных механизмов замыкательной функции кардии. Несмотря на широкую распространенность заболевания, по данным А.Ф. Черноусова (2009), только 15% пациентов требуют хирургического лечения.

По мнению Г.К. Жерлова (2006) хирургическое лечение показано:

- при рефлюкс-эзофагите, не подлающемся консервативному лечению в течение 6–12 месяцев;
- при кровотечении из пищеварительного тракта, причиной которого является рефлюкс-эзофагит;
- при пептической стриктуре пищевода;
- при обоснованном подозрении на рак пищеводно-желудочного перехода.

Для хирургической коррекции грыж пищеводного отверстия диафрагмы и лечения рефлюкс-эзофагита предложено множество методик. В последнее время наибольшее распространение получили различные модификации фундопликации по Ниссену в сочетании с крурорафией (рис. 8.17, 8.18). При наличии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки фундопликацию дополняют ваготомией и пилоропластикой. Приоритет отдают эндовидеохирургическим трансабдоминальным операциям.

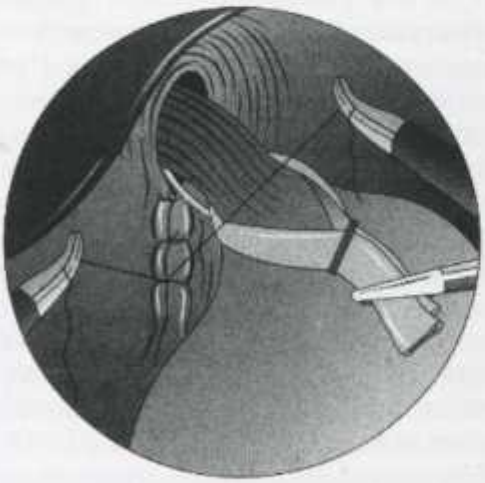


Рис. 8.17. *Задняя крурорафия*



Рис. 8.18. *Фундопликация по Ниссену*

Наиболее сложной является ситуация при рефлюкс-эзофагите на фоне приобретенного или врожденного короткого пищевода. В этих случаях при умеренном укорочении пищевода его низводят в брюшную полость после мобилизации грудного отдела, или перемещают кпереди через новое отверстие в диафрагме. При невозможности низведения используют гастропластику или трансплевральную фундопликацию с оставлением части желудка в грудной полости. Для этой же ситуации Н.Н. Каншин разработал трансабдоминальную клапанную гастропликацию.

При осложненном течении рефлюкс-эзофагита показано двухэтапное лечение с использованием на первом этапе эндоскопического пособия для устранения осложнений, дополненное консервативной терапией. При развитии стриктуры применяются баллонная дилатация или бужирование области сужения. Участки метаплазии при пищеводе Барретта подвергаются абляции с помощью аргоноплазменной коагуляции, или выполняется эндоскопическая резекция участков измененной слизистой оболочки. Остановка кровотечения из язв или эрозий достигается одним из методов эндоскопического гемостаза (коагуляция, обкалывание, клипирование).

На втором этапе производится восстановление замыкательной функции кардии по показаниям эндовидеохирургическими методами (Д.Ю. Бояринов, 2011).

При диагностике рака пищевода на фоне пептического эзофагита или рубцовой стриктуры производят резекцию пищевода с одним из вариантов эзофагопластики (см. описание в соответствующей главе).

КАРДИОСПАЗМ И АХАЛАЗИЯ ПИЩЕВОДА

Ахалазия кардии (от греч. а + халазис – расслабление) – своеобразное хроническое поражение нервно-мышечного аппарата пищевода, при котором нарушается прохождение пищевых масс из пищевода в желудок вследствие стойкого нарушения рефлекторного раскрытия (расслабления) кардиального сфинктера во время прохождения пищи и ослабления тонуса пищеводной стенки.

Впервые это заболевание было описано Thomas Willis в 1679 году. Кардиоспазм может возникнуть в любом возрасте, но наиболее частая обращаемость по поводу этого заболевания попадает на период жизни от 20 до 40 лет. Заболевание одинаково распространено среди мужчин и женщин. По сводным статистическим данным, в качестве причины дисфагии кардиоспазм занимает третье место после рака пищевода и рубцовых стриктур, составляя 5–20% всех случаев заболевания пищевода.

Этиология и патогенез заболевания до настоящего времени окончательно не выяснены. В качестве возможных этиологических факторов рассматриваются следующие:

- Врожденные аномалии развития нервного аппарата и пищевода, предрасполагающие при определенных условиях к развитию заболевания.
- Конституциональные неврастении с предрасположенностью к неврогенной дискоординации двигательной функции пищевода, особенно его терминального отдела.
- Рефлекторные дисфункции пищевода с возникновением ахалазии кардиального сфинктера.
- Инфекционно-токсические (болезнь Шагаса) или вирусные поражения нервных сплетений пищевода и кардии.

Патогенез симптомов при ахалазии связан с повреждением интрамурального нервного сплетения пищевода, наиболее существенным следствием которого является нарушение рефлекторного открытия нижнего пищеводного сфинктера при прохождении пищи, в результате чего нарушается поступление ее в желудок.

На ранних стадиях заболевания нарушение проходимости кардии имеет чисто функциональный характер. Постепенное развитие рубцового процесса в стенке пищевода и кардии вследствие нарушения кровообращения в ней и длительного застоя пищи приводит к тому, что стенка кардиального сегмента пищевода становится ригидной, малоэластичной и плохо растягивается. Поэтому в более поздних стадиях развития заболевания кроме нарушения функции кардиального сфинктера имеется и поражение самого пищевода, что проявляется в виде: а) прогрессирующей атонии пищеводной стенки; б) значительного уменьшения силы перистальтических сокращений пищевода при прохождении пищи; в) дискоординации сократительной реакции стенки пищевода, вследствие чего нарушается распространение перистальтической волны в направлении кардии.

В выраженных случаях заболевания наблюдаются значительное расширение пищевода, его удлинение и S-образное искривление. Вместимость такого пищевода достигает 2–3 л вместо 50–150 мл у здоровых людей, а максимальный диаметр расширенной части достигает 16–18 см, причем участок физиологической кардии (3–4 см дистального отдела пищевода) обычно остается нерасширенным. Стенка пищевода утолщается за счет гипертрофии мышечного слоя и во всех ее слоях обнаруживаются признаки воспаления.

Патологическая анатомия. При гистологическом исследовании препаратов определяется почти полное исчезновение холинергических нервных окончаний и ганглиозных клеток в области кардии и в стенке пищевода, в

мышечном слое которой отмечаются также дистрофия мышечных и разрастание коллагеновых волокон между пучками гладкомышечной ткани.

Классификация. Известно более 25 классификаций ахалазии кардии, основанных на определении стадии, длительности заболевания и наличии или отсутствии присоединившихся осложнений, определяемых по клинико-рентгенологическим критериям.

В нашей стране наиболее распространенной является классификация Б.В. Петровского, различающая 4 стадии заболевания (рис. 8.19).

I стадия – ранняя, или начальная – характеризуется непостоянным спазмом кардии функционального характера: сужения кардии и расширения пищевода нет.

II стадия – стабильный спазм кардии с нерезким расширением пищевода.

III стадия – рубцовые изменения мышечных слоев кардии с выраженным расширением пищевода.

IV стадия – резко выраженный рубцовый стеноз кардии с дилатацией пищевода, часто имеющего S-образную форму, эзофагит с сопутствующими нередко периэзофагитом и фиброзным медиастинитом.

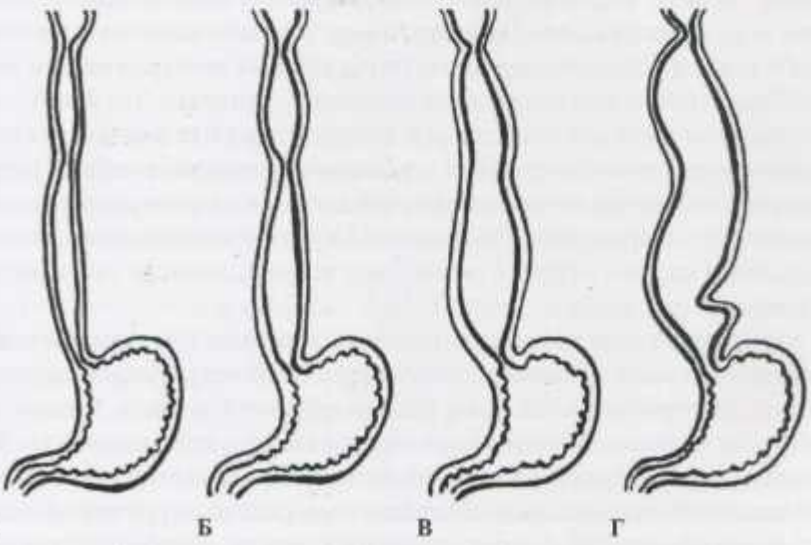


Рис. 8.19. *Четыре стадии ахалазии кардии*

Клиника. Течение заболевания. Осложнения. Для клинической картины кардиоспазма характерна триада основных симптомов: дисфагия, регургитация (срыгивание) и боли за грудиной.

Затруднение продвижения пищи по пищеводу (дисфагия) у многих появляется внезапно, как бы среди полного здоровья. Часто первый приступ дисфагии возникает после психоэмоциональной травмы или на фоне хронических нервных перенапряжений. Вначале дисфагия непостоянна. Умеренно выраженные нарушения прохождения пищи по пищеводу сменяются более или менее длительными светлыми промежутками. Постепенно дисфагия становится постоянной, возможно питание только полужидкой или кашицеобразной пищей. В других случаях дисфагия с момента появления принимает постоянный характер, усиливаясь при волнениях или действии других неблагоприятных факторов. Запивание пищи теплой водой или чаем облегчает ее прохождение по пищеводу. В некоторых случаях отмечается парадоксальная дисфагия, при которой твердая, грубая пища проходит лучше, чем жидкая.

При задержке значительного количества пищи в пищеводе возникает чувство давления, переполнения за грудиной. По мере накопления пищевых масс в процессе еды эти ощущения усиливаются, появляются сильная распирающая боль за грудиной, тошнота, регургитация и, наконец, происходит срыгивание пищей. Одновременно с этим могут появляться вегетативные симптомы – головокружение, холодный пот, резкая слабость, сердцебиение. Для III–IV стадии заболевания характерна ночная регургитация в виде вытекания содержимого пищевода (слизь, слюна, пищевые остатки) во время сна (т.н. симптом «мокрой подушки»). В более тяжелых случаях наблюдаются обильные, иногда многократные срыгивания в течение ночи и регургитация съеденной накануне пищей, сопровождающаяся приступами кашля, возникающими вследствие аспирации пищевых масс в дыхательные пути. В этой стадии ахалазии кардии нередко возникают аспирационные пневмонии и абсцессы легких.

Боли за грудиной – непродолжительные и могут быть различными по своему характеру: жгучие, давящие, спастические. Локализуются они преимущественно в подложечной области или за грудиной и часто иррадиируют в шею, нижнюю челюсть. Жгучая боль связана с сопутствующим эзофагитом и является следствием раздражения воспаленной слизистой оболочки оставшимся в пищеводе содержимым. Давящая боль связана с растяжением воспаленной слизистой оболочки оставшимся в пищеводе содержимым и давлением его на соседние органы средостения. Часто боли возникают еще во время приема пищи и сохраняются вплоть до опорожнения пищевода. Спастиче-

ская боль, связанная с сегментарным спазмом мышц пищевода, чаще возникает в ночное время.

Кроме триады основных симптомов, у больных могут быть вторичные симптомы: аэрофагия – заглатывание воздуха вследствие повторных глотательных движений с целью создания повышенного давления в пищеводе; гидрофагия – запивание водой после приема малых порций пищи для улучшения прохождения ее по пищеводу. Одновременно у больных вырабатывается характерное поведение во время еды: некоторые сдавливают грудную клетку или шею руками или, наоборот, расправляют грудь, едят стоя, и тем самым несколько облегчают прохождение пищи по пищеводу. Потеря массы тела у больных кардиоспазмом выражена нерезко, однако при нарастании дисфагии и регургитации обычно появляется и значительное похудание. Наряду с этим становятся постоянными отрыжка воздухом или с запахом пищи, повышенное слюноотделение, неприятный запах изо рта.

Наиболее частыми осложнениями кардиоспазма являются пневмония, бронхит, бронхоэктазы и рак эзофагокардиального отдела пищевода. Легочные осложнения являются результатом аспирации в дыхательные пути содержимого пищевода и развиваются примерно у 6% больных ахалазией кардии. Рак кардии и пищевода является исходом длительно существующего кардиоспазма в 3–10% случаев.

Диагностика ахалазии кардии в большинстве случаев не представляет трудностей. Большое значение имеет тщательный анализ хорошо собранного анамнеза и клинического течения заболевания. Объективное исследование больного дает немного для диагностики ахалазии кардии. Обращает на себя внимание довольно длительно сохраняющееся удовлетворительное состояние больного. Большое значение для диагностики имеют данные полипозиционного рентгенологического исследования, которое складывается из рентгеноскопии, рентгенографии, рентгенокимографии и рентгенокинематографии.

Рентгенологические изменения в различных стадиях ахалазии кардии различны: у больных в *I стадии* диаметр пищевода и кардии остается нормальным, но уже хорошо заметны нарушения пассажа пищевого комка в направлении кардии, которая не открывается сразу же после поступления бариевой взвеси в пищевод. Рельеф слизистой пищевода не изменен.

Во *II стадии* болезни отмечается более выраженное нарушение функции кардии. Промежутки между прохождением контрастной взвеси через этот отдел пищевода более продолжительны, а периоды открытия кардии очень кратковременны. Отмечается небольшое равномерное расширение пищевода и значительное нарушение его эвакуаторной функции. Рельеф слизи-

стой не изменен. Контрастное вещество может задерживаться в пищеводе несколько часов.

В *III стадии* рентгенологическая картина указывает на появление органических изменений пищевода и кардии. Определяется значительное расширение пищевода. Кардиальный канал, кроме спастических изменений, имеет сужение органического характера, выражающееся в виде конусообразного или клювовидного заострения (симптом «мышиного хвоста»). Перистальтика пищевода нарушена и носит беспорядочный характер. При значительных нарушениях эвакуаторной функции пищевода контрастная взвесь проникает в желудок через кардию в редкие моменты появления ее проходимости, и небольшими порциями, поэтому задерживается в пищеводе длительное время (рис. 8.20).

В *IV стадии* в результате снижения тонуса стенки пищевода расширение становится более значительным и на всем его протяжении. Пищевод удлинен, имеет S-образную форму (рис. 8.21) Эвакуация контрастной взвеси из него замедлена. Резко изменяется рельеф слизистой, отчетливо опреде-



Рис. 8.20. *Ахалазия пищевода II–III стадии*



Рис. 8.21. *Ахалазия пищевода IV стадии. Расширенный удлиненный пищевод S-образной формы, сужение абдоминального отдела в виде «мышиного хвоста»*

ляется утолщение складок. Характерным рентгенологическим признаком III–IV стадии ахалазии кардии является отсутствие газового пузыря желудка. Рентгенокимография позволяет по выраженности передаточной пульсации судить о тонусе стенки пищевода, что служит весьма ценным критерием при дифференциальной диагностике ахалазии кардии с другими заболеваниями.

Эзофагоскопия должна выполняться всем больным кардиоспазмом (рис. 8.22). Она позволяет определить состояние слизистой оболочки пищевода и путем взятия материала для гистологического исследования исключить наличие новообразования.

Большое значение в диагностике ахалазии кардии имеет эзофагоманометрия, которая позволяет более точно определять стадию заболевания.

Дифференциальную диагностику ахалазии кардии, особенно ее начальной формы, следует проводить со многими заболеваниями пищевода, протекающими с симптомами дисфагии и регургитации: эзофагоспазмом, пептическим эзофагитом, язвами и стриктурами.

Лечение. Основным методом лечения является консервативная терапия, включающая комплекс лечебных мероприятий, оказывающих регулирующее влияние на деятельность центральной и вегетативной нервной системы, кардиодилатацию пневматическим кардиодилататором. Дилатация металлическим расширителем Штарка весьма опасна и в настоящее время применяется крайне редко.

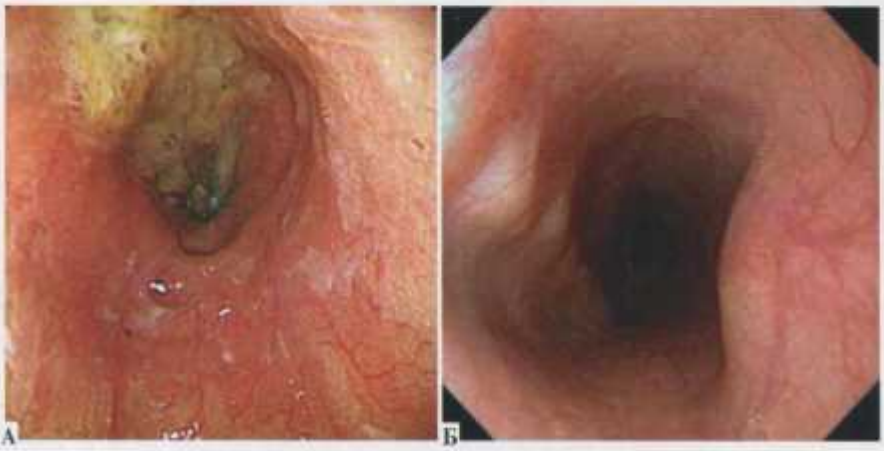


Рис. 8.22. *Эндоскопическая картина при ахалазии кардии:*

А – расширение пищевода с остатками пищи в просвете; Б – стеноз кардии без признаков опухолевого препятствия

Предварительно в течение недели для уменьшения явлений застойного эзофагита больным с III–IV стадией кардиоспазма проводят промывание пищевода слабым раствором соды. Баллонный кардиодилататор проводят по проводнику под эндоскопическим или рентгенологическим контролем. В настоящее время получила широкое практическое внедрение эндоскопическая баллонная дилатация через канал эндоскопа (рис. 8.23). Курс лечения начинают дилататором малого диаметра (3,0–5,0 см) с давления 180–200 мм рт. ст., с длительностью экспозиции в 1–1,5 мин. с последующим увеличением давления на 40–50 мм рт. ст. до 320–340 мм рт. ст. У 20–30% больных в дальнейшем, через 1–2 года после лечения, наступает рецидив дисфагии и возникает необходимость повторной дилатации. При соответствующей подготовке больного и тщательном выполнении процедуры кардиодилатации опасность от нее невелика. Однако в некоторых случаях (у 0,5–1% больных) может произойти разрыв пищевода, по поводу которого необходимо экстренное хирургическое вмешательство.

Из оперативных способов лечения ахалазии пищевода наибольшее распространение получили внеслизистая кардиомиотомия (операция Геллера), при которой производят разрез мышечной оболочки суженного сегмента пи-



Рис. 8.23. *Баллонная дилатация кардии под контролем эндоскопа*:

Эффективность баллонной дилатации кардии, по данным разных авторов, колеблется в пределах 60–80%. В тех случаях, когда рецидив заболевания наступает быстро и повторные дилатации не приводят к стойкому продолжительному результату, показано хирургическое лечение

щевода по передней стенке без рассечения слизистой, и эзофагокардиопластику диафрагмальным лоскутом, закрывающим дефект в мышечном слое, (Б.В. Петровский), а также другие аналогичные способы.

В настоящее время показана возможность и успешно проводится лапароскопическая кардиомиотомия с помощью эндоскопической техники. Недостатком оперативного лечения является высокая частота пептических язв пищевода в отдаленные сроки, что требует периодического медикаментозного снижения агрессивности желудочного содержимого (блокаторы протонной помпы, Н-2 блокаторы рецепторов гистамина).

Исходы. Профилактика. Исход ахалазии кардии без соответствующего лечения и при прогрессировании болезни может быть неблагоприятным, т.к. нарастающая непроходимость кардии приводит к тяжелому истощению и смерти больного.

Для профилактики рецидива заболевания необходимо устранение факторов, способствующих возобновлению дисфагии (заболевания желудочно-кишечного тракта, хронические заболевания легких, психоэмоциональные травмы, нарушения режима питания, труда и отдыха, заболевания шейно-грудного отдела позвоночника). Особенно важно исключение из рациона питания продуктов, вызывающих или усиливающих дисфагию (холодная, горячая, острая пища), а также крепких алкогольных напитков. Больным рекомендуется избегать тяжелой физической работы, которая способствует развитию недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита.

ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА

Дивертикул – ограниченное мешкообразное слепое выпячивание стенки пищевода, сообщающееся с его просветом. Различают устье, шейку и дно дивертикула.

Дивертикулы пищевода чаще всего обнаруживаются в возрасте от 40 до 60 лет, причем несколько чаще у мужчин, чем у женщин, и преимущественно в грудном отделе пищевода. Отмечено, что у этих больных нередко наблюдаются и другие заболевания желудочно-кишечного тракта: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, дивертикулез кишечника, желчнокаменная болезнь. По данным А.Г. Земляного (1970) дивертикулы пищевода по частоте занимают второе место после дивертикулов двенадцатиперстной кишки.

Классификация. В зависимости от механизма возникновения различают пульсионные, тракционные и смешанные дивертикулы. Пульсионные дивер-

тикулы образуются вследствие выпячивания пищеводной стенки под влиянием давления, возникающего в полости пищевода во время его сокращения; появление тракционных дивертикулов связано с воспалительным процессом в окружающих тканях и образованием рубцов, которые оттягивают (*tractio*) стенку пищевода в направлении очага воспаления (рубцевания). В зависимости от локализации дивертикула различают фарингоэзофагеальные (ценкеровские), бифуркационные, эпифренальные, а также редко встречающиеся множественные релаксационные и спаечные дивертикулы.

Этиология и патогенез. В вопросах этиологии и патогенеза дивертикулов пищевода до настоящего времени имеется много неясного, в связи с чем существует множество предположений, объясняющих причины их возникновения и развития.

Фарингоэзофагеальные или ценкеровские (впервые описанные Ценкером в 1878 году) дивертикулы образуются в наиболее слабом месте задней стенки глотки, расположенном непосредственно над входом в пищевод на уровне перстневидного хряща, чаще в т.н. треугольнике Киллиана (рис. 8.1), и реже – в треугольнике Лаймера-Геккермана, где мышечная оболочка глотки представлена нежными параллельными мышечными пучками нижнего констриктора глотки.

В происхождении ценкеровского дивертикула, по-видимому, основное значение имеет неполноценность соединительнотканного опорного аппарата мышц глотки, вследствие чего повышенное внутриглоточное давление, дискоординация сокращения мышц глотки, особенно при хроническом гипофарингите, могут привести к формированию дивертикула значительных размеров.

Бифуркационные дивертикулы относят к тракционным или тракциопульсионным. Они располагаются на уровне корней легких, несколько выше места пересечения пищевода с левым главным бронхом, поэтому иногда их обозначают, как эпибронхиальные. Они редко бывают больших размеров. В их происхождении большое значение придают спайкам, возникающим после различных воспалительных процессов в средостении и оттягивающим участок стенки пищевода в том или ином направлении. Иногда в этом отделе пищевода развиваются и чисто пульсионные дивертикулы. В их возникновении основное значение имеет изменение моторики пищевода вследствие нарушения его иннервации или рефлекторных влияний.

Эпифренальные дивертикулы обычно располагаются на передней стенке пищевода в нижней трети его и могут достигать значительных размеров. По механизму развития они являются пульсионными, нередко сочетаются с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и ахалазией кардии. Основную роль

в их образовании играет врожденная мышечная слабость стенки пищевода в этой области. Придается значение также дискоординации перистальтики пищевода и сокращений «диафрагмального сфинктера».

Релаксационные (функциональные) дивертикулы являются следствием нарушения иннервации пищевода, при котором наступает ограниченное расслабление мускулатуры его стенки и вследствие повышения внутрипищеводного давления появляются выпячивания отдельных участков пищеводной стенки. Считается, что при релаксационных дивертикулах отсутствуют морфологические изменения.

Спаечные дивертикулы относятся к традиционным дивертикулам. Они возникают вследствие острого или хронического воспалительного процесса в средостении с последующим развитием рубцовых спаек и тканей, которые фиксируются к стенке пищевода и вытягивают ее на ограниченном участке. Довольно частой причиной спаечных дивертикулов является туберкулез.

Патологическая анатомия. Различают полные и неполные дивертикулы. Полные дивертикулы состоят из всех слоев стенки пищевода, а при неполных – внутренние слои ее выпячиваются через дефект в мышечной оболочке. Дивертикулы средней трети пищевода представляют собой конусообразное или округлое выпячивание, чаще передней или левой стенки. Дно дивертикула в большинстве случаев направлено вверх и сращено с трахеей или другими соседними органами соединительнотканными спайками. Нередко в области дивертикула обнаруживают круглоклеточные инфильтраты, особенно в тех случаях, когда имеются явления воспаления (дивертикулит) вследствие задержки в полости дивертикула остатков пищи. В этих случаях слизистая оболочка дивертикула часто гиперемирована, отечна, может быть эрозирована.

Клиника. Фарингоэзофагеальные (ценкеровские) дивертикулы развиваются в течение длительного времени. Несколько лет малый дивертикул может ничем не проявляться или вследствие раздражения глотки вызывать чувство жжения, першения, сухости, ощущения инородного тела в глотке, кашель и т.д. При увеличении размеров дивертикула и сдавлении пищевода появляется дисфагия, которая исчезает или значительно уменьшается после опорожнения дивертикула. Вследствие задержки и разложения остатков пищи в дивертикуле у больных появляется неприятный запах изо рта. Регургитация или срыгивание наступает только при определенном положении больного (чаще в положении лежа) и является причиной аспирационной пневмонии. При развитии дивертикулита или сегментарного эзофагита возникают боли различной интенсивности, иррадиирующие в затылок, область лопаток. Большинство больных постепенно приспосабливается, подбирает диету, выраба-

тывает определенные приемы, способствующие опорожнению дивертикула (натуживание, изменение положения тела).

Бифуркационные дивертикулы – особенно небольшие – обычно бессимптомны и являются случайной рентгенологической находкой. Основными проявлениями их могут быть различной выраженности дисфагия, загрудинные боли или боли в спине, которые обычно нарастают по мере увеличения размеров дивертикула. Боли объясняются явлениями дивертикулита и перидивертикулита, а также сегментарным эзофагитом в области шейки дивертикула и спазмом пищевода.

Эпифренальные дивертикулы небольших размеров и при широкой шейке могут длительное время не проявляться клинически. При значительных размерах дивертикула и возникновении дивертикулита больные жалуются на дисфагию, срыгивание, загрудинные боли и тяжесть после еды за грудиной. Иногда появляются сердцебиение, одышка. В некоторых случаях клиническая картина очень сходна с таковой при ахалазии кардии или грыже пищеводного отверстия диафрагмы. При опорожнении дивертикула эти симптомы исчезают полностью. Абсолютно бессимптомное течение эпифренальных дивертикулов наблюдается реже, чем бифуркационных.

Осложнения. Наиболее частым осложнением является воспаление стенки мешка – дивертикулит. Такие осложнения, как эзофагит, кровотечение, перфорация мешка дивертикула с развитием медиастинита, эмпиемы плевры, а также эзофаготрахеальный или эзофагобронхиальный свищ, стеноз пищевода, развитие в дивертикуле полипа или рака, легочные осложнения в виде пневмонии, абсцессов легких и хронического бронхита – встречаются редко.

Диагностика. Диагноз дивертикула пищевода устанавливают на основании данных клинико-рентгенологического обследования. Дивертикулы малых размеров могут не давать выраженных клинических признаков и обнаруживаются случайно при инструментальных методах исследования. При осмотре больного с ценкеровским дивертикулом иногда можно обнаружить выпячивание на шее (при запрокидывании головы назад), иногда напоминающее зоб. Выпячивание – мягкой консистенции и при давлении уменьшается. При надавливании или постукивании над местом выпячивания можно заметить уменьшение размеров, определить шум плеска после того, как больной выпьет воды и потрясет головой (признак Купера).

Рентгенологическое исследование, как правило, дает полное представление о величине и положении дивертикула по отношению к просвету пищевода, о проходимости пищевода, размерах и состоянии шейки дивертикула, степени его заполнения и опорожнения во время приема пищи, состоянии

слизистой оболочки пищевода и т.д. Фарингоэзофагеальные дивертикулы при рентгенологическом исследовании представляют собой округлой формы резко очерченную тень с четкими контурами, иногда с горизонтальным уровнем жидкости в нем. Исследование дивертикула в этих случаях должно проводиться как в прямой, так и в боковой проекции (рис. 8.24). При бифуркационных и эпифренальных дивертикулах необходимо многоосевое, в различных положениях, рентгенологическое исследование с применением контраста, информативна компьютерная томография (рис. 8.25).

Для изучения перистальтической функции пищевода и сокращаемости дивертикула, а также определения его опорожняемости большое значение имеет рентгенокимография. В диагностике дивертикулов пищевода эндоскопическое исследование имеет вспомогательное значение, тем не менее, его выполняют всегда при подозрении на различные осложнения дивертикула (дивертикулит, кровотечение, бластоматозная трансформация).

Дифференциальная диагностика должна проводиться с рядом заболеваний, сходных по своим симптомам с дивертикулом пищевода.

Фарингоэзофагеальные дивертикулы могут симулировать глоточно-позвоночные сращения, иногда возникающие при деформирующем спондилезе, при загрудинных зобах больших размеров, спускающихся в средостение позади пищевода, и могущих вызвать сдавление пищевода. Эпифренальные дивертикулы следует дифференцировать с язвой нижней трети пищевода, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

Лечение. Консервативное лечение проводится с целью профилактики дивертикулита и оно показано при небольших быстро опорожняющихся дивертикулах, без явлений воспаления в их стенке. Таким больным рекомендуется избегать острой, горячей и холодной пищи, спиртных напитков. При сочетании дивертикула с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, прежде всего, должна быть предпринята терапия, направленная на устранение рефлюкс-эзофагита. Показанием к хирургическому лечению являются осложнения (дивертикулит, кровотечение, изъязвление, малигнизация дивертикула). При фарингоэзофагеальном дивертикуле радикальным вмешательством считается выполнение дивертикулэктомии из шейного доступа. При бифуркационных и эпифренальных дивертикулах выполняют также дивертикулэктомию или инвагинацию дивертикула из правостороннего торакотомного доступа. Дивертикул выделяют из окружающих тканей до шейки и иссекают. Отверстие в пищеводе ушивают путем пластики мышечной оболочки. Инвагинацию дивертикула выполняют лишь при небольших дивертикулах. В случае перфорации дивертикула и возникновения медиастинита выполняют медиастинотомию с последующим дренированием средостения и гастростомию.



Рис. 8.24. *Дивертикул Ценкера (переходный дивертикул):*

На рентгенограммах пищевода определяется заполненное барием мешковидное выпячивание, расположенное на уровне шейного отдела пищевода с шейкой, определяемой на переходе глотки в шейный отдел пищевода (С5–С6 позвонки)

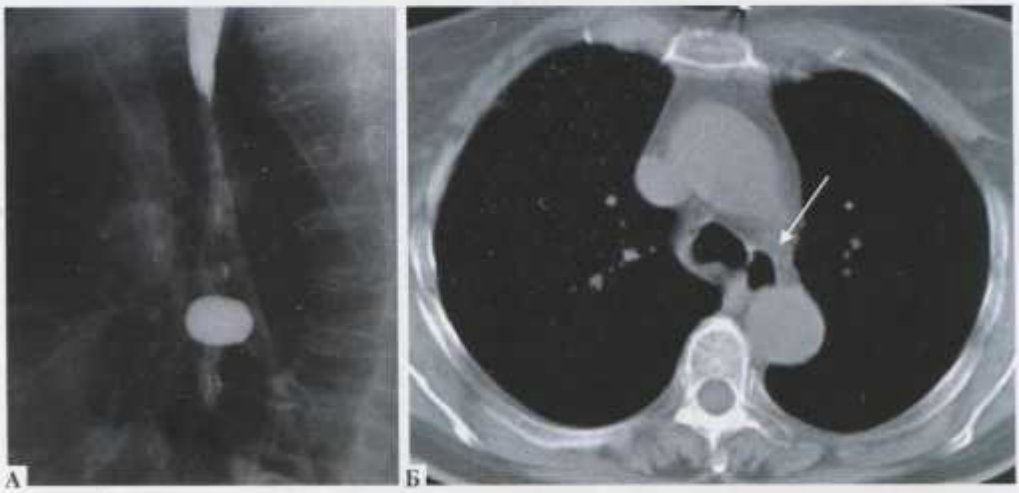


Рис. 8.25. *Пульсионный дивертикул:*

А – при рентгеноскопическом исследовании определяется выпячивание стенки пищевода с ровными контурами, округлой формой и широкой шейкой. Контрастное вещество сохраняется после опорожнения большей части пищевода; Б – при компьютерной томографии выявляется крупный дивертикул в среднегрудном отделе пищевода

Исходы. Профилактика. Прогноз неосложненных дивертикулов пищевода может быть благоприятным. Появление признаков нарушения опорожнения дивертикула и увеличение его в размерах являются прогностически неблагоприятными и обычно рассматриваются как показание к оперативному лечению.

Для профилактики дивертикулитов необходимо устранение факторов, способствующих поддержанию воспалительного процесса в пищеводе (заболевания желудочно-кишечного тракта, питание всухомятку, нарушения режима питания, диеты). Перед каждым приемом пищи рекомендуется принимать ложку масла, а после еды выпивать несколько глотков воды для механического очищения дивертикула.

НОВООБРАЗОВАНИЯ ПИЩЕВОДА

Доброкачественные новообразования пищевода

Доброкачественные опухоли пищевода встречаются редко и составляют не более 3–5% всех опухолей пищевода.

Патологическая анатомия. По гистологическому строению опухоли различают эпителиальные (полипы, аденомы, эпителиальные кисты) и неэпителиальные (лейомиомы, фибромы, невриномы, гемангиомы). По отношению к стенке пищевода опухоли могут быть внутрипросветными (полипообразными) и внутристеночными (интрамуральными). Из интрамуральных доброкачественных опухолей пищевода наиболее частой является лейомиома, которая состоит из гладких мышечных волокон, чередующихся с участками фиброзной соединительной ткани, имеет вид одиночного (чаще) узла с полициклическими контурами. Располагаясь в толще мышечной стенки пищевода, лейомиома раздвигает ее, истончает, пролабирует в просвет пищевода и вызывает сужение и дисфагию.

Второе по частоте место среди интрамуральных опухолей занимают кисты (ретенционные, бронхогенные, энтерогенные). Они не являются истинными опухолями и возникают вследствие закупорки протоков слизистых желез пищевода или при неправильном эмбриональном развитии органа. Стенка кисты состоит из фиброзной ткани, гладких мышечных волокон и хряща. Внутренняя поверхность стенки выстлана эпителием. Эти кисты никогда не достигают больших размеров.

Клиника, течение заболевания, осложнения. Общее состояние больных не страдает. Иногда, в очень редких случаях, отмечается заметное похудание. Доброкачественные опухоли пищевода растут медленно и длительное время

не вызывают клинических симптомов. Обнаруживаются они случайно при рентгенологическом и эндоскопическом исследовании. Клинические проявления зависят от локализации, величины и наличия осложнений. Доброкачественные опухоли редко вызывают обтурацию пищевода. Наиболее частый симптом – медленно нарастающая на протяжении многих лет дисфагия, но она наблюдается только у 50% больных. При больших опухолях больные иногда отмечают боли, ощущение давления за грудиной, диспептические явления. В анамнезе некоторых больных отмечаются периоды улучшения проходимости пищи вследствие уменьшения спазмов. При опухолях шейного отдела, имеющих длинную ножку, могут возникнуть регургитация опухоли и асфиксия, при полипах возможны кровотечения. При больших размерах опухоли вследствие сдавления органов средостения могут возникать кашель, одышка, цианоз, сердцебиение. Злокачественное перерождение доброкачественных опухолей пищевода наблюдается сравнительно редко.

Диагностика. Клинические признаки позволяют лишь заподозрить заболевание пищевода. Окончательный диагноз доброкачественной опухоли можно поставить только на основании комплексного рентгено-эндоскопического обследования и биопсии.

При рентгенологическом исследовании выявляются следующие характерные признаки внутристеночных доброкачественных опухолей: четкие, ровные контуры дефекта наполнения, сохранность рельефа слизистой и эластичности стенок пищевода в области дефекта. Особенно хорошо видно это в условиях пневмомедиастинума. Внутрипросветные доброкачественные опухоли при рентгенологическом исследовании характеризуются разнокалиберными единичными контурами, которые обтекаются контрастной взвесью и смещаются вместе со стенкой пищевода. При доброкачественных опухолях циркулярного поражения пищевода не происходит, а поэтому супрастенотического расширения пищевода обычно не бывает (рис. 8.26). При эзофагоскопии уточняются характер образования, его локализация, протяженность, состояние слизистой, а при эндоскопическом УЗИ – откуда исходит новообразование (рис. 8.27). Биопсию следует выполнять только при наличии деструкции слизистой и внутрипросветном расположении новообразования.

Лечение. При доброкачественных опухолях в связи с возможностью развития различных осложнений показано оперативное лечение. Опухоли небольших размеров на тонкой ножке могут быть удалены через эндоскоп, а при больших внутристеночных образованиях выполняют вылущивание (энуклеацию) опухоли без повреждения слизистой оболочки.

Исходы. При доброкачественных опухолях прогноз благоприятный, т.к. отдаленные результаты обычно хорошие и рецидивов опухоли не наблюдается.

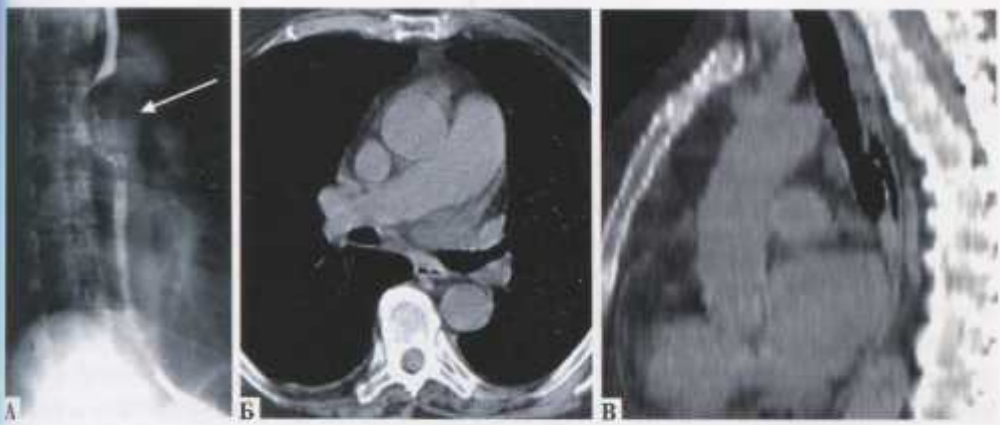


Рис. 8.26. *Лейомиома пищевода:*

А – при рентгенологическом исследовании определяется опухоль с ровными и четкими контурами, складки слизистой оболочки распластаны на опухоли, супрастенотическое расширение отсутствует (стрелка); Б, В – при компьютерной томографии лейомиома представлена мягкотканым образованием с четкими контурами без признаков прорастания в окружающие ткани

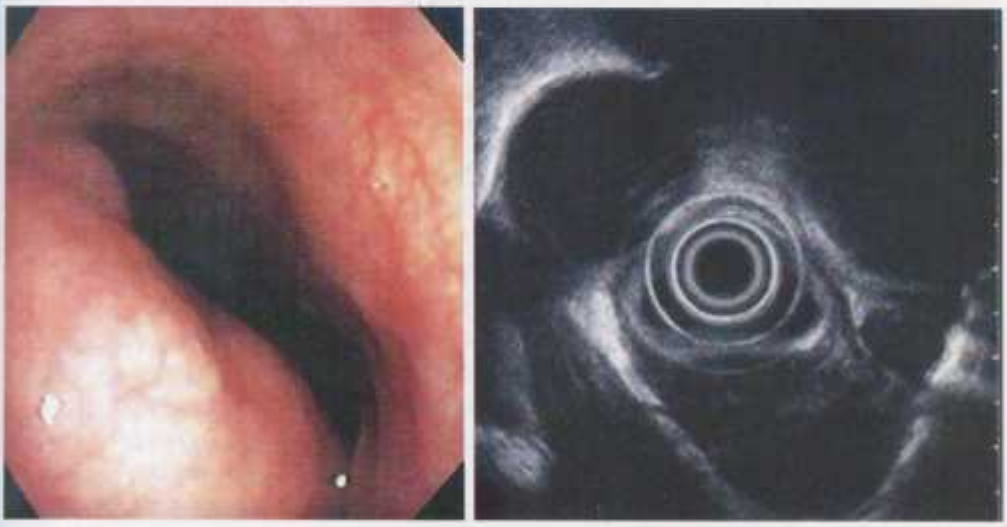


Рис. 8.27. *Эндоскопическая картина большой подслизистой опухоли средней трети пищевода (слева); по данным эндоскопического УЗИ опухоль исходит из мышечного слоя (справа)*

Злокачественные новообразования пищевода

Наиболее часто среди злокачественных новообразований пищевода встречаются рак пищевода и саркома пищевода.

Рак пищевода. Рак пищевода в России составляет 3% всех злокачественных новообразований и занимает 14 место в структуре онкозаболеваемости, а в группе злокачественных опухолей пищеварительного тракта – 2–3 место. Заболевание обычно развивается в возрасте 50–60 лет, преимущественно страдают мужчины, а в более старшей возрастной группе (старше 60 лет) – женщины. В целом мужчины заболевают в 2–3 раза чаще, чем женщины. Средний показатель заболеваемости в России составляет 7,1 на 100 тыс. населения. Самая высокая заболеваемость отмечается в Иране (более 150 случаев на 100 тыс. населения). В развитых странах уровень заболеваемости достигает 24,4 среди чернокожих мужчин в США, 24,2 – в некоторых районах Франции (М.И. Давыдов).

Этиология и патогенез. В развитии рака пищевода большую роль играет хроническое воспаление слизистой пищевода вследствие механического, термического или химического раздражения. Травматизация слизистой оболочки пищевода пищей, содержащей плотные пищевые массы, мелкие косточки, а также чрезмерное употребление острых приправ, очень горячей пищи и алкоголя, курение, особенно натощак, могут способствовать возникновению хронического эзофагита, являющегося предраковым состоянием. Анализ причин неравномерной частоты распространения рака пищевода в разных широтах и повышенной заболеваемости в отдельных регионах указывает на некоторые особенности привычек питания местного населения. Жители северных областей, например, более склонны принимать горячую пищу, чем южане, а в некоторых регионах жители севера употребляют в пищу растопленное сало, сушеную или вяленую рыбу, содержащую мелкие кости, травмирующие слизистую оболочку пищевода. В группу причин, вызывающих возникновение рака, входят такие предраковые заболевания, как рубцовые стриктуры пищевода после химических ожогов, длительно существующие изъязвления дивертикулов пищевода, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, сопровождающиеся рефлюкс-эзофагитом, пищевод Барретта, лейкоплакии, различные доброкачественные новообразования. Предраковым заболеванием считают сидеропенический синдром Пламмера-Винсона, проявляющийся гипохромной анемией, ахлоргидрией, атрофией слизистой оболочки с последующим развитием гиперкератоза слизистой полости рта, глотки и пищевода, а также папилломы пищевода.

Патологическая анатомия. Рак пищевода развивается чаще в местах физиологических сужений: устье пищевода, на уровне бифуркации трахеи, над физиологической кардией. Наиболее поражаемой оказывается средняя треть

грудного отдела пищевода (60%), менее часто опухоли обнаруживаются в нижнегрудном и абдоминальном (30%) и верхнегрудном (10%) отделах пищевода.

Макроскопически различают три основные формы рака пищевода (рис. 8.28). Скиррозный, или инфильтративный (встречается у 10% больных), при котором опухоль равномерно инфильтрирует стенку пищевода и без видимой границы переходит в нормальную ткань. Она имеет вид плотной белесоватой муфты, разрастаясь циркулярно охватывает пищевод и характеризуется обильным развитием стромы. При больших размерах опухоли в центре наступает изъязвление и перифокальное воспаление.

Мозговидный, или язвенный, рак встречается у 30% больных, растет в просвет пищевода и легко распадается. Опухоль имеет четкие границы и быстро изъязвляется, циркулярно прорастает стенку пищевода только в далеко зашедших случаях, но рано метастазирует в регионарные и отдаленные лимфатические узлы.

Узловатый рак составляет около 60% всех раков пищевода. Имеет экзофитный рост, разрастается в виде цветной капусты, легко распадается и кровоточит. Однако чаще встречаются смешанные формы опухоли, при которых имеются элементы эндофитного и экзофитного роста, с ранним распадом и образованием язвы. Крайне редкой формой является папиллярный, или сосочковый, рак.

По гистологическому строению различают: плоскоклеточный рак с ороговением и без него, встречается наиболее часто (у 96% больных). Реже встречается аденокарцинома – у 3,8%, еще реже – коллоидный рак. Из крайне редких опухолей следует отметить аденоакантому и карциносаркому (0,04%).

Распространение рака пищевода происходит путем непосредственного прорастания, лимфогенного и гематогенного метастазирования. Опухоль может распространяться по пищеводу вверх и вниз, прорастать во все слои его стенки, сдавливать соседние органы. Сравнительно поздним осложнением является прорастание в соседние органы с возможным образованием свищей. Лимфогенное метастазирование при раке пищевода идет, в первую очередь, в параэзофагеальные лимфатические узлы (рис. 8.4), причем опухоли, расположенные в шейном и верхнегрудном отделах пищевода, метастазируют, главным образом, в медиастинальные, над- и подключичные лимфатические узлы. Рак нижней трети пищевода метастазирует в лимфоузлы вокруг пищевода и кардии, забрюшинные лимфоузлы, по ходу чревной артерии и ее ветвей, и в печень. При локализации опухоли в среднегрудном отделе пищевода метастазы распространяются в околотрахеальные, бифуркационные, прикорневые, нижние пищеводные лимфоузлы. Могут быть и ретроградные метастазы в области кардии, по ходу чревной артерии и ее ветвей. При раке пищевода могут возникать метастазы также на париетальной и висцеральной плевре. Гематогенные метастазы появляются в поздней стадии заболевания и чаще встречаются в печени, легких, костях и других органах.

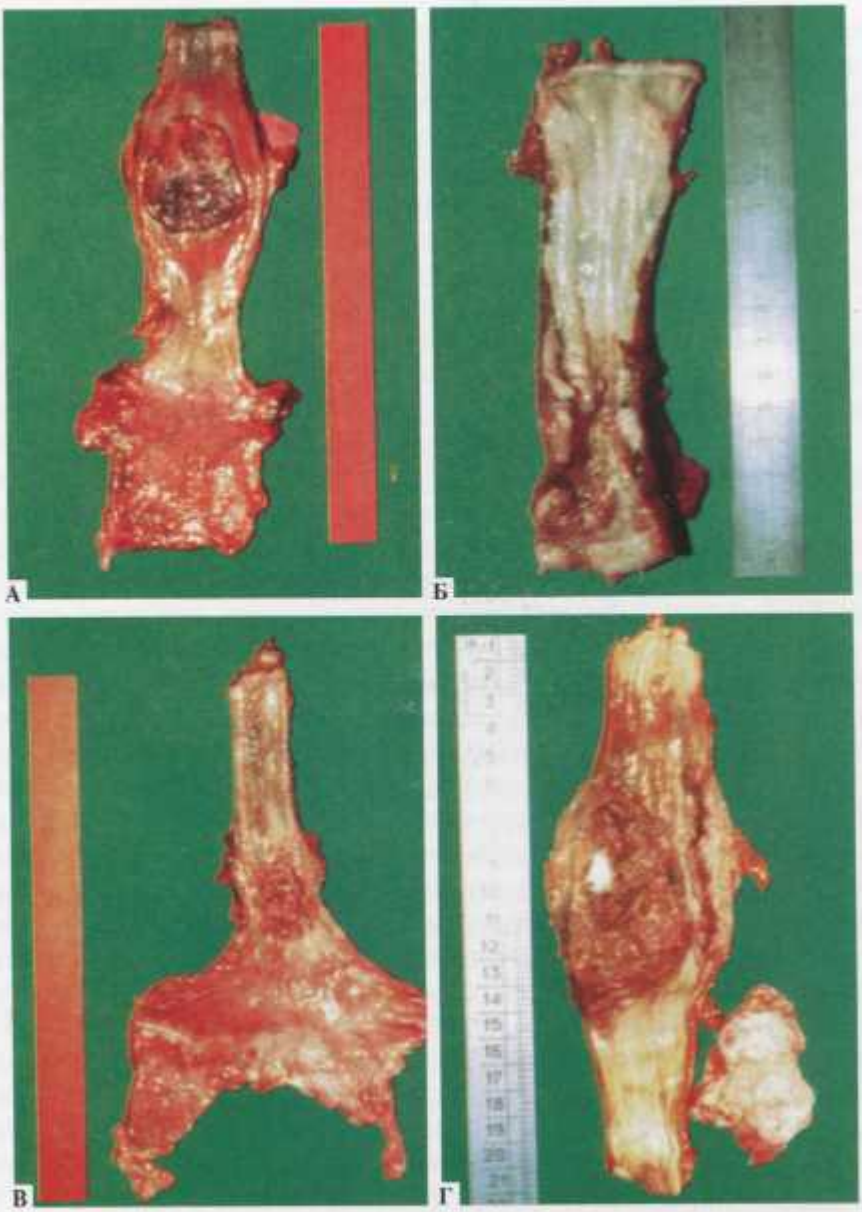


Рис. 8.28. *Макроскопическая картина основных форм рака пищевода:*

А – скиррозный рак; Б – изгиб пищевода при развитии рака в одной из стенок; В – мозговидный рак; Г – узловатый рак

Классификация. Международная классификация рака пищевода (Международный противораковый союз, 7 издание, 2009) предусматривает характеристику опухоли по системе TNM, учитывая при этом следующие факторы: первичную опухоль, глубину инвазии, состояние регионарных лимфоузлов, отдаленные метастазы.

Элемент T – первичная опухоль:

Tis – рак *in situ*.

T1 – опухолевая инфильтрация распространяется на слизистую (T1a) и подслизистую (T1b) оболочку.

T2 – опухолевая инфильтрация распространяется на мышечный слой.

T3 – опухолевая инфильтрация распространяется на адвентицию.

T4 – опухолевая инфильтрация распространяется на смежные с пищеводом структуры (T4a – в плевру, перикард, диафрагму, брюшину; T4b – в аорту, позвонки, трахею).

Элемент N – регионарные лимфатические узлы:

Nx – недостаточно данных для оценки регионарных лимфоузлов.

N0 – признаков регионарного метастазирования нет.

N1 – 1–2 метастаза в регионарные лимфоузлы .

N2 – 3–6 метастазов в регионарные лимфоузлы.

N3 – > 6 метастазов в регионарные лимфоузлы.

Элемент M – отдаленные метастазы:

M0 – нет признаков отдаленного метастазирования.

M1 – отдаленные метастазы.

В соответствии с TNM классификацией рак пищевода группируется по стадиям:

Стадия IA	T1	N0	M0
Стадия IB	T2	N0	M0
Стадия IIA	T3	N0	M0
Стадия IIB	T1, T2	N1	M0
Стадия IIIA	T4a T3 T1, T2	N0 N1 N2	M0 M0 M0
Стадия IIIB	T3	N2	M0
Стадия IIIC	T4a T4b Любой T	N1, N2 Любой N N3	M0 M0 M0
Стадия IV	Любой T	Любой N	M1

Клиника, течение заболевания, осложнения. В клиническом проявлении рака пищевода выделяют три основные группы симптомов: местные, зависящие от поражения стенок пищевода; вторичные, возникающие в результате распространения процесса на соседние органы, и общие симптомы.

Нарушение проходимости пищи (дисфагия) является первым и по существу поздним симптомом заболевания. Она связана с сужением его просвета опухолью, возникающим лишь при поражении опухолевым процессом не менее 2/3 периметра пищевода. Возникновению дисфагии могут предшествовать ощущение инородного тела, появляющееся при проглатывании твердой пищи, чувство «царапания» за грудиной, «прилипания» пищи к поверхности слизистой пищевода. В начальном периоде заболевания дисфагия возникает при проглатывании плотной пищи. Больные ощущают временную задержку пищевого комка на определенном уровне. Глоток воды обычно устраняет эти явления. В дальнейшем перестает проходить даже хорошо прожеванная пища, дисфагия становится постоянной и возникает даже при приеме жидкости.

Боли (30%) – частый симптом рака пищевода. Они возникают во время приема пищи, локализуются за грудиной и носят ноющий характер, могут иррадиировать в спину, шею. Возникновение болей обусловлено механическим травмированием пищей воспаленной стенки пищевода. Постоянные боли, не зависящие от приема пищи или усиливающиеся после еды, обусловлены прорастанием опухоли в окружающие пищевод ткани и органы, развитием периэзофагита и медиастинита. Срыгивание пищей, или «пищеводная рвота» (20%), появляется при значительном стенозировании просвета пищевода и скоплении пищи над местом сужения. Некоторые больные искусственно вызывают рвоту для снятия ощущения распирания за грудиной и болей, появляющихся во время еды.

Усиленное слюнотечение (гиперсаливация) возникает в 6–7% случаев и является результатом рефлекторного возбуждения блуждающих нервов. Общие проявления заболевания – слабость, прогрессирующее похудание – являются следствием голодания и интоксикации.

Симптомы осложнения рака пищевода, возникающие вследствие распространения процесса на соседние органы, относятся к поздним проявлениям болезни и обычно свидетельствуют о неоперабельности опухоли. К ним относятся нарастающая дисфагия, мучительные боли, выраженная интоксикация. При прорастании возвратных нервов у больных развивается осиплость голоса, при поражении узлов симпатического нерва – синдром Горнера. Сдавление блуждающего нерва может вызвать брадикардию, приступы кашля, рвоту. Переход опухоли на гортань сопровождается из-

менением звучности голоса, появлением одышки и стридорозного дыхания. Перфорация опухоли в средостение вызывает гнойный медиастинит, а при прорастании крупного сосуда наступает тяжелое (обычно смертельное) кровотечение. Образование пищеводно-трахеального и пищеводно-бронхиального свища проявляется кашлем при приеме жидкости. Это осложнение обычно заканчивается развитием пневмонии, абсцесса или гангрены легкого.

Диагностика. Достоверный диагноз заболевания часто устанавливается лишь при сопоставлении результатов комплексного исследования пищевода различными методами и данными клиники. Большое значение имеют анамнез, общее состояние больного. Внешний вид больного и данные объективного обследования на ранних стадиях заболевания, как правило, не обнаруживают каких-либо патологических изменений. Основными являются лучевые и эндоскопические методы диагностики рака пищевода. Лучевые методы диагностики включают в себя УЗИ органов брюшной полости, эндосонографию пищевода, традиционное рентгенологическое исследование (как бесконтрастное, так и с использованием контрастирующих веществ), компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию.

По рентгенологическим признакам выделяют эндофитную или инфильтративную форму рака пищевода, экзофитную, полипозную и смешанную (рис. 8.29). В зависимости от формы опухоли определяется различная картина «дефекта наполнения» пищевода, как одного из основных лучевых признаков опухоли.

В случаях, когда с помощью традиционного рентгенологического исследования не удается получить информацию о распространенности опухолевой инфильтрации как на стенки пищевода, так и на соседние анатомические структуры, следует использовать такие методы, как компьютерная томография и магнитно-резонансная томография, позволяющие детализировать глубину и степень инвазии стенки пищевода (рис. 8.30).

Совмещенная позитронно-эмиссионная и компьютерная томография с радиофармпрепаратом 18-фтордезоксиглюкозой используется в сложных случаях для дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных образований, а также для более точного NM-стадирования злокачественного процесса. Метод позволяет определять опухолевое поражение неувеличенных регионарных лимфатических узлов, а также более достоверно выявлять отдаленные метастазы (рис. 8.31, 8.32).

Эзофагоскопия показана всем больным, страдающим дисфагией и при любом подозрении на рак пищевода. Эндоскопическое исследование позволяет установить причину дисфагии, уровень поражения пищевода, форму

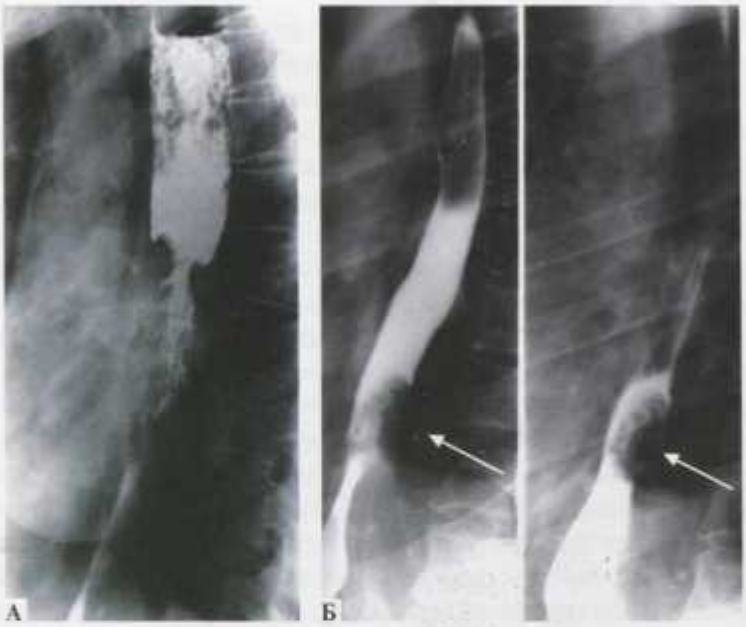


Рис. 8.29. *Рак пищевода. Рентгенологическое исследование*:

А – эндофитный рак пищевода с циркулярным сужением среднегрудного отдела пищевода, стенка в месте сужения ригидная, складки слизистой оболочки перестроены, разрушены, супрастенотическое расширение; Б – экзофитный рак пищевода (стрелки) с внутрипросветным дефектом наполнения с бугристыми контурами, складки слизистой оболочки разрушены, стенка ригидна, переход к непораженному участку резкий, ступенькообразный, с обрывом контура

опухоли, степень сужения пищевода, наличие распада или кровотечения из опухоли (рис. 8.33). Обязательное взятие материала для цитологического и гистологического исследования позволяет в 92–96% случаев установить морфологическую структуру опухоли. Следует помнить, что отрицательный результат морфологического исследования не исключает наличие рака, особенно начальных его стадий.

Одним из основных методов определения стадии опухоли пищевода признано комбинированное эндоскопическое и ультразвуковое исследование – эндосонография (рис. 8.34).

Лимфодуктография, азигография, медиастиноскопия являются вспомогательными методами исследования, позволяющими косвенно судить о состоянии лимфатических узлов и степени распространенности бластоматозного процесса в средостении.

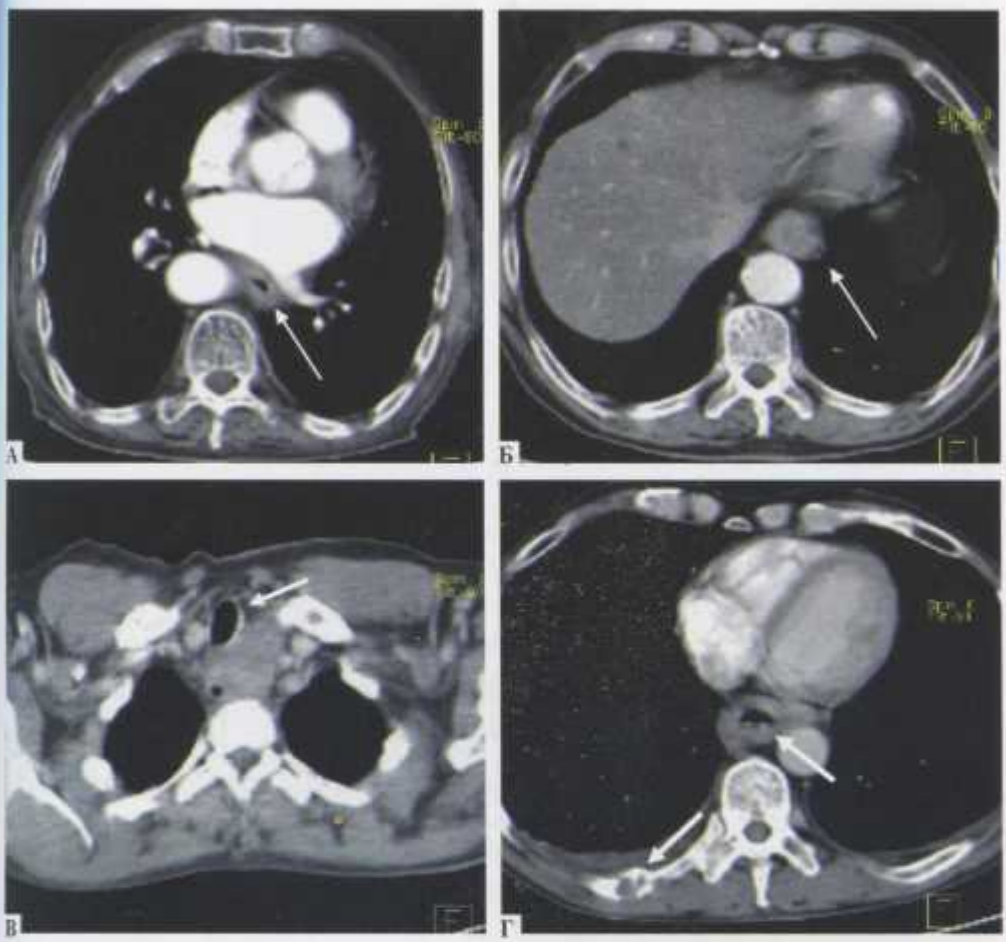


Рис. 8.30. *Рак пищевода. Стадии ракового процесса по данным компьютерной томографии:*

А – I стадия: локальное утолщение стенки до 3–5 мм (стрелка); Б – II стадия: локальное утолщение стенки более 5 мм, отсутствует прорастание в средостение (стрелка); В – III стадия: образование прорастает органы средостения – трахею (стрелка); Г – IV стадия: прорастание стенки нисходящей аорты (стрелка) и отдаленный метастаз (в ребро) (стрелка)

Дифференциальную диагностику следует проводить с теми заболеваниями, для которых ведущим симптомом является дисфагия и, прежде всего, с ахалазией кардии, рубцовым сужением и язвой пищевода, пептическим стенозирующим эзофагитом, доброкачественными опухолями и дивертикулами пищевода, склерозирующим медиастинитом. Для стриктур после ожога, травмы



Рис. 8.31. *Рак пищевода*:

А – при компьютерной томографии отмечается утолщение стенки верхнегрудного отдела пищевода – опухоль, регионарные лимфатические узлы не увеличены; Б – при совмещенной ПЭТ-КТ выявляется гиперметаболизм в неувеличенном регионарном лимфатическом узле параэзофагеальной группы (стрелка), что свидетельствует о его опухолевом поражении

пищевода характерны длительный и стойкий анамнез и рентгенологическая картина стриктуры пищевода. У больных с пептическим эзофагитом и язвами пищевода в анамнезе часто имеется указание на наличие язвенной болезни, сопровождающейся симптомами рефлюкс-эзофагита. При доброкачественных опухолях пищевода дисфагия нарастает очень медленно и общее состояние больных, как правило, не меняется, рентгенологическое и эндоскопическое исследования указывают на отсутствие изменений слизистой оболочки пищевода над местом расположения опухоли. Варикозное расширение вен пищевода характеризуется повторными кровотечениями, а в клинике преобладают симптомы цирроза печени и нарушения кровообращения в системе воротной вены.

Лечение. Основными методами лечения рака пищевода являются оперативное удаление опухоли и лучевая терапия. Выбор метода лечения зависит от локализации опухоли, стадии процесса, наличия сопутствующих заболеваний. Результаты хирургического лечения оказываются хорошими в I стадии заболевания и значительно худшими – при операциях во II–III стадиях. К сожалению, рак пищевода редко диагностируется рано и больные, как правило, обращаются в поздней стадии заболевания. Таким образом, радикальное оперативное лечение удается выполнить лишь у сравнительно небольшого числа больных. При раке шейного и верхнегрудного отделов пищевода опухоль быстро прорастает в окружающие ткани. Рак этой локализации более успешно

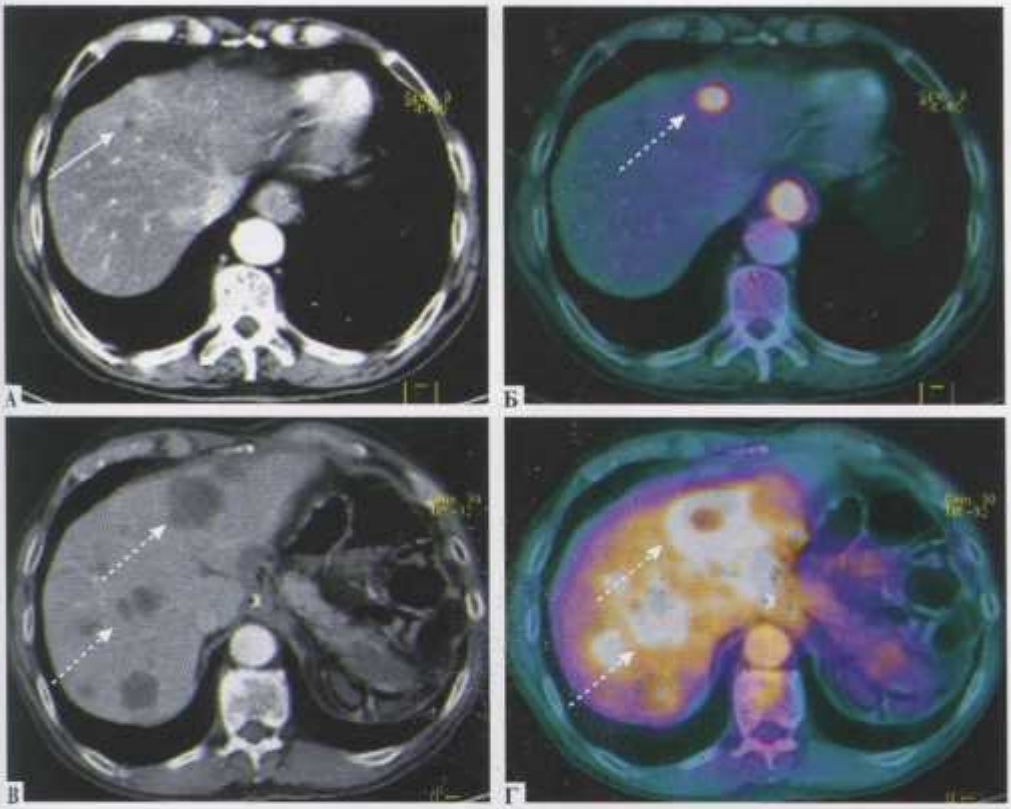


Рис. 8.32. *Плоскоклеточный рак нижнегрудного отдела пищевода. Метастазы в печени:*

А, В – при компьютерной томографии стенка пищевода утолщена, просвет его сужен; выявляется единичное образование печени жидкостной плотности, с четкими контурами – киста (стрелка). При контрольном исследовании через 4 месяца после резекции пищевода, в печени определяются множественные образования пониженной плотности (метастазы); Б, Г – при совмещенной ПЭТ-КТ выявляется образование пищевода с повышенным накоплением РФП. Участок измененной плотности, выявленный при КТ, не накапливает РФП – киста (стрелка). Определяется участок гиперметаболизма РФП без структурных изменений при КТ – метастаз (пунктирная стрелка). При контрольном исследовании через 4 месяца выявляются множественные образования в печени пониженной плотности, характеризующиеся гиперметаболизмом РФП (пунктирные стрелки)

лечится при помощи лучевой терапии. При раке среднегрудного отдела пищевода производят одномоментную резекцию пищевода с наложением соустья между оставшейся частью пищевода и перемещенным в плевральную полость желудком (операция Льюиса) либо выполняют многоэтапную операцию Добромыслова-Торека. В этих случаях из чресплеврального доступа удаляют



Рис. 8.33. *Эндофотограммы экзофитного (А), эндофитного (Б), блюдцеобразного (В) рака пищевода*

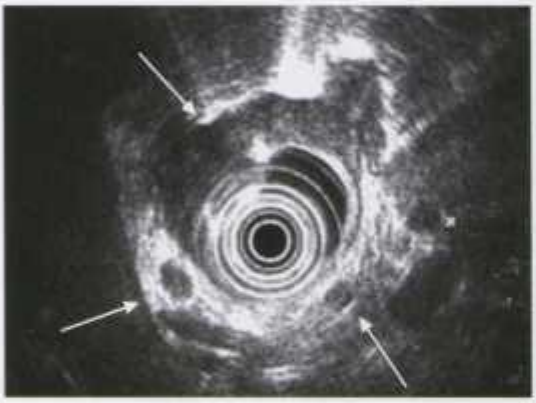


Рис. 8.34. *Эндосонография пищевода. Рак пищевода.*

Определяются гипоэхогенные пораженные лимфатические узлы (стрелки). Стенка пищевода инфильтрирована опухолью (стрелки)

грудной отдел пищевода и накладывают гастростому. Спустя 3–6 месяцев создают искусственный пищевод из толстой или тонкой кишки. В настоящее время более часто выполняют одномоментные операции – удаление пораженного опухолью грудного отдела пищевода и замещение его желудочным трубчатым трансплантатом, выкраиваемым из большой кривизны желудка. При раке нижнегрудного отдела пищевода операцией выбора является резекция пищевода с одномоментным наложением внутригрудного пищеводно-желудочного анастомоза в плевральной полости. Отдаленные результаты комбинированного (лучевого и хирургического) лечения несколько лучше, чем только хирургического. Суммарная доза предоперационной лучевой терапии составляет 3000–5000 рад.

При неоперабельных опухолях или наличии противопоказаний к радикальному лечению выполняют паллиативные операции с целью восстановления проходимости пищевода. К ним относятся: паллиативные резек-

ции пищевода, реканализации опухоли, эндоскопическое стентирование (рис. 8.35) и наложение гастростомы. При наличии метастазов опухоли в отдаленных лимфоузлах лучевое лечение нецелесообразно. При невозможности выполнения хирургического и лучевого лечения может быть применена химиотерапия (5-фторурацил или фторофур с метатрексатом и колхамином), однако положительные результаты такой терапии мало заметны.

Прогноз. Рак пищевода в большинстве случаев протекает медленно. При отсутствии возможности радикального лечения прогноз всегда безнадежен и средняя продолжительность жизни составляет 5–10 месяцев. Оперативное лечение дает незначительный процент пятилетней выживаемости (около 10%). Прогноз в отношении трудоспособности у больных, перенесших радикальное лечение, всегда остается сомнительным.

Саркома пищевода. Саркома – злокачественная неэпителиальная опухоль. Саркомы пищевода составляют 1–1,5% всех злокачественных опухолей пищевода. По данным G. Bell (1955) они составляют 8% случаев саркомы всего пищеварительного тракта. Впервые саркому пищевода описал R. Virchow (1865), а первый прижизненный диагноз этого заболевания установил V.R. Hacker в 1908 г. Саркома пищевода чаще встречается у мужчин (75%), чем у женщин (25%), в пожилом возрасте, хотя описаны случаи этого заболевания и у детей.

Патологоанатомическая картина. Саркомы пищевода очень разнообразны по гистологическому строению. Они могут развиваться из мышечной ткани (лейомиосаркома, рабдомиосаркома), из соединительной ткани (фибросаркома,

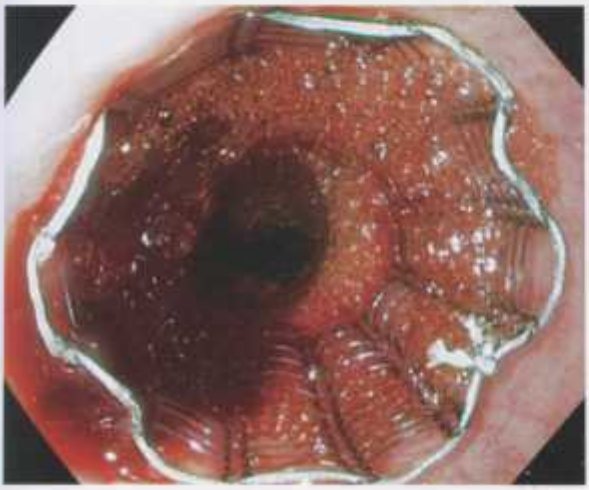


Рис. 8.35. *Эндофотограмма пищевода с установленным, расправившимся стентом*

хондросаркома, липосаркома, остеосаркома, миксосаркома), из сосудов (ангиосаркома). Встречается опухолевый ретикулез пищевода (лимфосаркома, ретикулосаркома). Вторичные саркомы и другие злокачественные опухоли пищевода встречаются еще реже, чем первичные. Метастазы в пищевод сарком других органов наблюдаются как исключение, а саркомы средостения, которые по сравнению с другими локализациями этих опухолей, отмечаются сравнительно часто, прорастают пищевод в редких случаях. Иногда на пищевод распространяются опухоли, растущие из желудка. Из злокачественных неэпителиальных опухолей наиболее часто в пищеводе развивается лейомиосаркома, локализующаяся, в основном, в его средней и нижней трети, имеющая полиповидную форму. Саркомы могут располагаться интрамурально и расти за пределы стенки пищевода, инфильтрируя клетчатку средостения и прилежащие органы. Считается, что саркомы пищевода метастазируют реже, чем раковые опухоли.

Клиническая картина и диагностика. Основным симптомом заболевания является дисфагия. Боли за грудиной, в подложечной области появляются в далеко зашедшей стадии. Другими проявлениями заболевания бывает слабость, прогрессирующая потеря массы тела, анемия. Тяжелые кровотечения и анемизация чаще выявляются при опухолях, исходящих из сосудов пищеводной стенки (ангиоэндотелиома, ангиосаркома). При распаде саркоматозного узла, прорастающего в дыхательные пути, возможно формирование пищеводно-бронхиальной или пищеводно-трахеальной фистулы. Диагноз саркомы пищевода ставят на основании анализа клинической картины, данных рентгенологического исследования и эзофагоскопии с биопсией.

Лечение. Принципы хирургического лечения при саркоме такие же, как и при раке пищевода. Некоторые виды сарком хорошо поддаются лучевой терапии. В запущенных случаях заболевания проводят симптоматическую терапию.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите источники кровоснабжения отделов пищевода.
2. Куда происходит регионарный отток лимфы из пищевода?
3. Расскажите о лечебной тактике при инородных телах пищевода.
4. Перечислите виды операций в зависимости от уровня повреждения пищевода.
5. Назовите периоды в течении патологических процессов в стенке пищевода после химического ожога.
6. Что такое пищевод Барретта?
7. Назовите возможные осложнения дивертикула пищевода.
8. Назовите международную классификацию рака пищевода.



Луис Аранда (Luis Jiménez Aranda). **«Врачебный обход». («La sala del hospital en la visita del médico en jefe»)**. (1889).

На картине испанского импрессиониста Луиса Аранды профессор проводит обход в сопровождении группы студентов-медиков. Больная, чувствующая себя очень слабой, не может подняться сама, и профессор просит одного из студентов помочь ей, пока он проводит прямую аускультацию, прикладывая ухо к спине пациентки. Вероятно, престарелый профессор так и не поверил до конца в эффективность непрямой аускультации с помощью стетоскопа, предложенного Рене Лаеннеком несколько десятилетий тому назад. Студенты внимательно следят за действиями профессора. Видно, что поверх уличной одежды все они имеют белый передник – признак внедрения определенных гигиенических правил в жизнь стационаров

ГЛАВА IX

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ДИАФРАГМЫ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Диафрагма представляет собой тонкую мышечно-сухожильную перегородку, разделяющую грудную и брюшную полости. Она принимает участие в акте дыхания, регуляции крово- и лимфообращения, оказывает влияние на моторную деятельность пищеварительного тракта.

Эмбриональное развитие ее происходит из трех зачатков с каждой стороны: мышечная часть формируется на месте первоначальных пристеночных скоплений мезенхимных клеток (столбов Ускова), а сухожильный центр – на месте мембран, растущих навстречу друг другу и их соединяющих. Сформировавшаяся диафрагма состоит из сухожильного центра и мышечного образования, включающего в себя три части: грудинную, реберную и поясничную. Мышечные волокна, начинаясь по окружности нижней апертуры грудной клетки, идут кверху, образуя справа и слева куполообразные выпуклости с вдавлением в центре для сердца.

Сверху диафрагма покрыта внутригрудной фасцией и серозными оболочками: в центральной части – перикардом, а по сторонам париетальной плеврой. Снизу она выстлана внутрибрюшной фасцией и брюшиной за исключением области прилегания задней поверхности печени, где серозный покров отсутствует.

К забрюшинному отделу диафрагмы прилежат поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка, почки и надпочечники. Печень располагается под большей частью правого купола и медиальной частью левого купола, с которым соприкасаются желудок и селезенка. При переполнении газом толстой кишки к диафрагме могут прилегать ее селезеночный изгиб или вся поперечно-ободочная кишка.

В диафрагме имеется ряд естественных *отверстий*, которые могут иметь значение при образовании грыж:

- *аортальное*, ограниченное медиальными ножками, через которое проходят аорта и грудной лимфатический проток;
- *пищеводное*, также образованное медиальными ножками после их пересечения (через него проходят пищевод и стволы блуждающих нервов);
- *четырехугольное*, расположенное в правом отделе сухожильного центра, в котором проходит нижняя полая вена.

Для возникновения грыж имеют значение также анатомически наиболее *слабые места диафрагмы*. Так, между грудинными и реберными частями образуется пространство, в значительной степени лишенное мышечных волокон – щель Ларрея-Морганьи. Такие же треугольные пространства, лишенные мышечных волокон с обеих сторон, имеются между реберной и поясничной частями диафрагмы. Они именуются щелями Богдалека (рис. 9.1).



Рис. 9.1. *Диафрагма (вид со стороны грудной полости)*:

1 – грудинная часть; 2 – реберная часть; 3 – поясничная часть; 4 – аорта; 5 – грудной лимфатический проток; 6 – пищевод; 7 – блуждающие нервы; 8 – нижняя полая вена; 9 – чревные нервы, симпатические стволы; 10 – щель Ларрея-Морганьи; 11 – щель Богдалека

При брахиморфной форме телосложения диафрагма более целостна, щелей меньше. У долихоморфных людей чаще встречаются дополнительные щели.

Под диафрагмальной грыжей понимают переход внутренних органов из брюшной полости в грудную через отверстие в диафрагме. Такие грыжи встречаются в 1 случае на 1700 родов. Еще в первой половине прошлого века диафрагмальная грыжа считалась редкой патологией. Однако повышение диагностических возможностей значительно изменило эти представления. Выяснилось, что в настоящее время диафрагмальные грыжи имеются, по крайней мере, у 1–9% населения, а в пожилом возрасте они встречаются еще чаще. Считается, что грыжи пищеводного отверстия диафрагмы по своей частоте среди заболеваний органов брюшной полости конкурируют с язвенной болезнью и холециститом.

Диафрагмальная грыжа, как и любая другая, имеет грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое (рис. 9.2, А). Грыжевыми воротами служат естественные отверстия и щели, а также разрывы и ранения диафрагмы. Грыжевой мешок довольно часто отсутствует, например, при выпадении в грудную полость органов, лежащих экстраперитонеально. Такие гры-

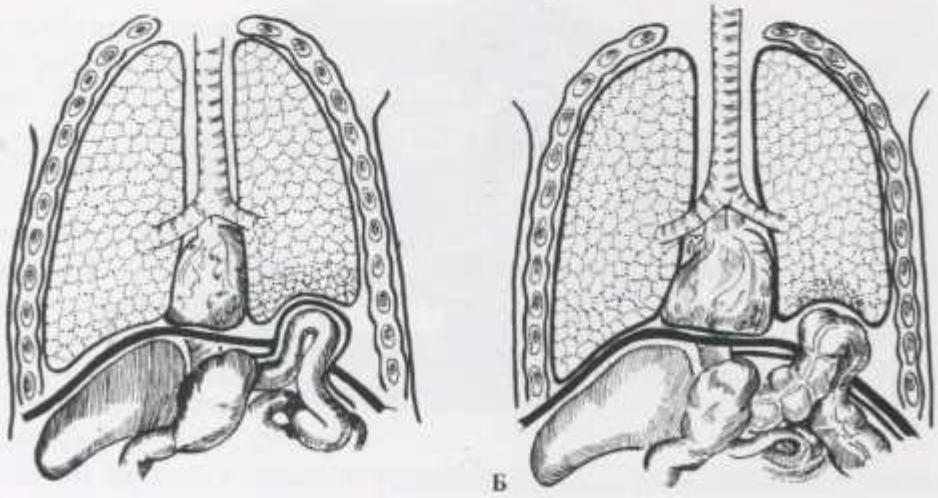


Рис. 9.2. *Виды диафрагмальных грыж:*
А – истинная диафрагмальная грыжа; Б – ложная диафрагмальная грыжа

жи называются ложными (рис. 9.2, Б). Грыжевое содержимое наиболее часто представлено желудком, поперечно-ободочной кишкой, селезеночным изгибом ободочной кишки, однако им могут быть и петли тонкой кишки и большой сальник.

В этиологии диафрагмальных грыж большое значение придается эмбриональным нарушениям, травме, а также ряду предрасполагающих факторов, к которым относятся:

- врожденная или приобретенная слабость соединительной ткани;
- ожирение;
- опущение диафрагмы;
- конституциональные особенности;
- отрицательное внутригрудное давление;
- беременность (у 18% повторно беременных женщин выявляются грыжи пищеводного отверстия диафрагмы);
- хронические заболевания легких, сопровождающиеся упорным приступообразным кашлем;
- дискинезия пищеварительного тракта, в том числе дискинезия пищевода;
- прогрессирующее рубцово-воспалительное укорочение пищевода в результате длительно существующего эзофагита различного происхождения.

Реализующим фактором, как правило, является повышение внутрибрюшного давления. В генезе аксиальных грыж пищеводного отверстия диафрагмы, по-видимому, существенную роль играет также систематически возникающий эзофагоспазм, проявляющийся в основном спастическими продольными сокращениями с тракцией желудка в средостение.

При значительном повышении внутрибрюшного давления органы брюшной полости через врожденные и приобретенные дефекты в диафрагме проникают в грудную полость. При этом возможны коллабирование легкого на стороне поражения, смещение средостения, нарушение пассажа пищи по желудочно-кишечному тракту, функциональная недостаточность кардии с развитием рефлюкс-эзофагита и т.д.

В патогенезе грыж пищеводного отверстия диафрагмы существенную роль играет диафрагмально-пищеводная связка, которая противостоит тракции кардиального отдела вверх при продольных сокращениях пищевода. В старческом возрасте эта связка и мышечные волокна ножек диафрагмы легко деформируются, растягиваются, что приводит к увеличению размеров этого отверстия и предрасполагает к образованию грыж.

РЕЛАКСАЦИЯ ДИАФРАГМЫ

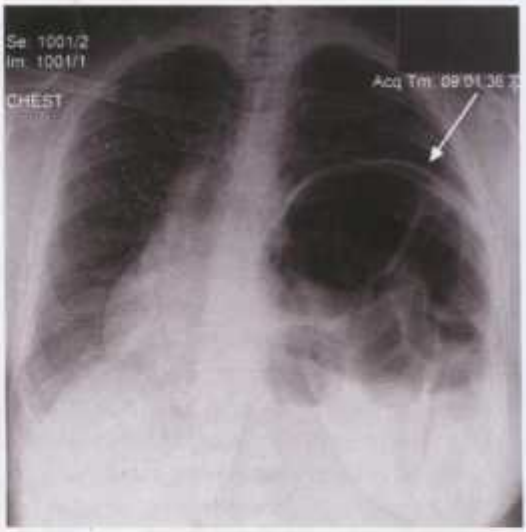


Рис. 9.3. *Релаксация левого купола диафрагмы (диафрагма отмечена стрелкой):*

Под куполом диафрагмы – газовый пузырь желудка и толстая кишка

Под релаксацией диафрагмы понимают патологически высокое стояние ее купола вследствие нервно-трофических и дегенеративных изменений в нем. Релаксация диафрагмы чаще всего является следствием травматического повреждения левого диафрагмального нерва, в результате которого наступают дистрофически-дегенеративные изменения в ее мышечной части. При этом так же, как и при диафрагмальной грыже, происходит перемещение органов брюшной полости в грудную (рис. 9.3), но не через отверстие или дефект в диафрагме, а по типу пролабирования их через истонченный ее купол. Выраженность клинических проявлений при этом определяется степенью компрессии легкого и смещения органов средостения.

Дифференциальная диагностика релаксации диафрагмы и диафрагмальных грыж трудна, однако, в первом случае обычно достаточно четко прослеживается контур диафрагмы, особенно после наложения пневмоперитонеума. Контуры самого выпячивания при релаксации более правильные, имеют дугообразную форму, и конфигурация грудобрюшной линии не изменяется в положении Тренделенбурга.

При наличии выраженных клинических проявлений показано хирургическое лечение, которое обычно заключается в укреплении левого купола диафрагмы путем его пликации.

РАЗРЫВЫ ДИАФРАГМЫ

Разрывы диафрагмы имеют травматический генез. В мирное время следствием огнестрельных ранений являются около 50%, колотых ран – 40% и закрытой травмы – 10% повреждений диафрагмы.

Дооперационная диагностика разрывов диафрагмы трудна. В начальный период при нарушении целостности диафрагмы в связи с быстрым перемещением органов брюшной полости в грудную клетку могут возникать тяжелые расстройства сердечной деятельности и дыхания в виде шока и респираторного дистресс-синдрома вследствие значительного сдавления и смещения органов средостения.

При сохраненном контакте 54% пациентов с повреждениями диафрагмы предъявляли жалобы на затруднение дыхания, 20% – на боли в животе и 16% – на боли в груди. Лапаротомия потребовалась у 75% пострадавших, торакотомия – у 2%, то и другое – у 23%.

Характер операции зависит от особенности травмы, основным ее элементом (в связи с грыжей) является устранение дефекта диафрагмы.

Травматические диафрагмальные грыжи. Для травматической диафрагмальной грыжи типичной является левосторонняя локализация, т.к. расположенная под правым куполом диафрагмы печень, как правило, препятствует формированию грыжи в этой области.

При постепенном формировании диафрагмальной грыжи или после сглаживания ее острых проявлений могут возникать симптомы хронической диафрагмальной грыжи. При этом симптомы нарушения функций органов груди сочетаются с нарушениями со стороны органов брюшной полости. Наиболее частыми субъективными симптомами хронической диафрагмальной грыжи являются боли в животе и груди, усиливающиеся после приема пищи, рвота, одышка. Из объективных симптомов наиболее часто обнаруживаются притупление перкуторного звука или тимпанит в груди слева, ослабление или отсутствие дыхательных шумов, смещение сердечной тупости, урчание и шум плеска в груди.

Учитывая возможность достаточно свободного перемещения органов брюшной полости в грудную при наличии дефекта в диафрагме, следует помнить об изменчивости жалоб и данных объективного исследования. Эта изменчивость сама по себе часто является первым симптомом, побуждающим заподозрить диафрагмальную грыжу.

Рентгенологическая картина зависит от характера и объема перемещенных органов. На обзорных рентгенограммах грудной полости отмечается исчезновение контура диафрагмы, ее деформация, нарушение движений в моменты вдоха и выдоха, резкое смещение тени сердца, направленное всегда в сторону, противоположную грыже.

Легочный рисунок в тех отделах грудной клетки, которые заняты выпавшими органами брюшной полости, отсутствует. Вместо него определяются отдельные просветления или затемнения, мелкоячеистая структура,

уровни в полостях. При наличии желудка в составе грыжевого содержимого определяется газовый пузырь с уровнем жидкости в области его фундального отдела в левой половине грудной клетки. Характерным симптомом является изменчивость рентгенологической картины. Для уточнения диагноза в ряде случаев следует использовать контрастирование желудка и кишечника с последующим рентгенологическим исследованием (рис. 9.4). Поскольку ободочная кишка входит в состав грыжевого содержимого, то нередко для диагностики диафрагмальной грыжи требуется проведение ирригоскопии. При попадании контрастного вещества в грудную клетку можно с достоверностью определить наличие у больного диафрагмальной грыжи. Кроме того, контрастное рентгенологическое исследование позволяет установить, какие органы (полые или паренхиматозные) входят в состав грыжевого содержимого и уточнить локализацию грыжевых ворот.

В некоторых случаях при затруднениях трактовки рентгенологических данных и отсутствии противопоказаний прибегают к наложению пневмоперитонеума, что позволяет более четко контрастировать линию диафрагмы и

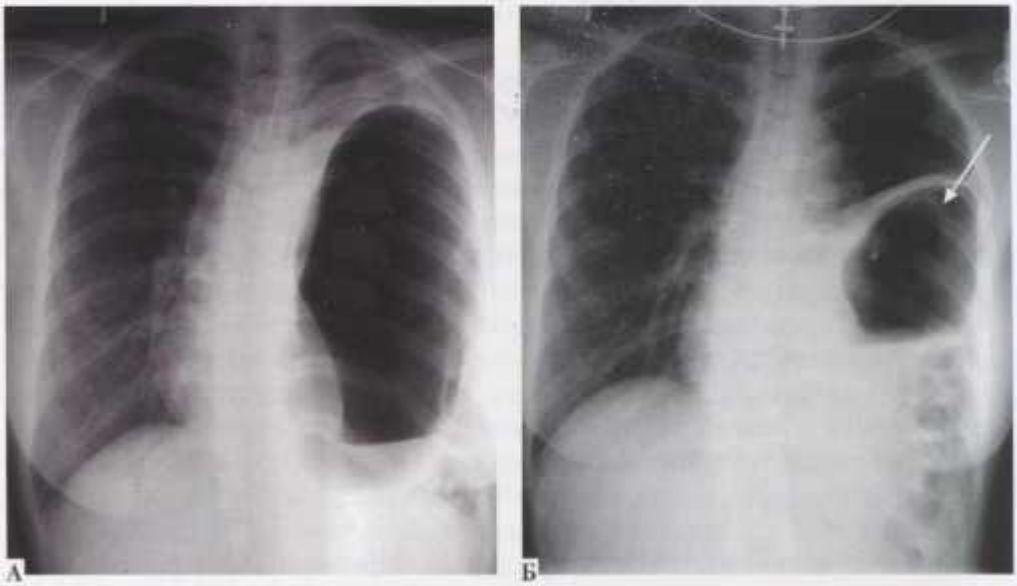


Рис. 9.4. *Рентгенограмма больного с посттравматическим разрывом диафрагмы:*

А – рентгенографическая картина может быть интерпретирована как пневмоторакс, однако после введения зонда желудка (указан стрелкой) уменьшился газовый пузырь желудка, что позволило установить диагноз разрыва диафрагмы (Б)

выявлять ее дефекты. Такая необходимость может, в частности, возникнуть при перемещении в грудную клетку паренхиматозных органов, которые не контрастируются после приема бариевой взвеси.

В амбулаторных условиях при подозрении на наличие у больного диафрагмальной грыжи он должен быть направлен для обследования в хирургическом стационаре.

Показаниями к хирургическому лечению по поводу диафрагмальных грыж являются:

- посттравматические и параэзофагеальные диафрагмальные грыжи;
- ущемление грыжевого содержимого или эпизоды кишечной непроходимости в анамнезе;
- наличие других осложнений (кровотечения, стенозирующий рефлюкс-эзофагит);
- сочетание грыжи с другими заболеваниями верхнего отдела желудочно-кишечного тракта.

Оперативное лечение заключается в осторожном вправлении перемещенных органов в брюшную полость и восстановлении целостности диафрагмы. Операцию производят либо из лапаротомного, либо из трансторакального доступа. При ущемленных диафрагмальных грыжах используют торакальный доступ. После вправления грыжевого содержимого в брюшную полость дефект в диафрагме либо ушивают путем наложения узловых швов на края дефекта (при необходимости – с захватом тканей грудной стенки, а при наличии рубцовых изменений – с созданием дупликатуры), либо закрывают с помощью аллопластических материалов. К числу профилактических мер относится обязательное исследование левого купола диафрагмы при ла-паротомиях по поводу закрытой травмы живота с тем, чтобы при обнаружении разрыва диафрагмы сразу же ликвидировать дефект.

ГРЫЖИ ЕСТЕСТВЕННЫХ ОТВЕРСТИЙ ДИАФРАГМЫ

Нетравматические диафрагмальные грыжи могут быть врожденными и приобретенными. При этом выделяют:

- ложные врожденные грыжи диафрагмы (рис. 9.2, Б);
- истинные грыжи слабых зон диафрагмы (рис. 9.2, А);
- истинные грыжи атипичной локализации;
- грыжи естественных отверстий диафрагмы.

К последним относятся грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (врожденный короткий пищевод, или «грудной» желудок (рис. 9.5, А), параэзофа-

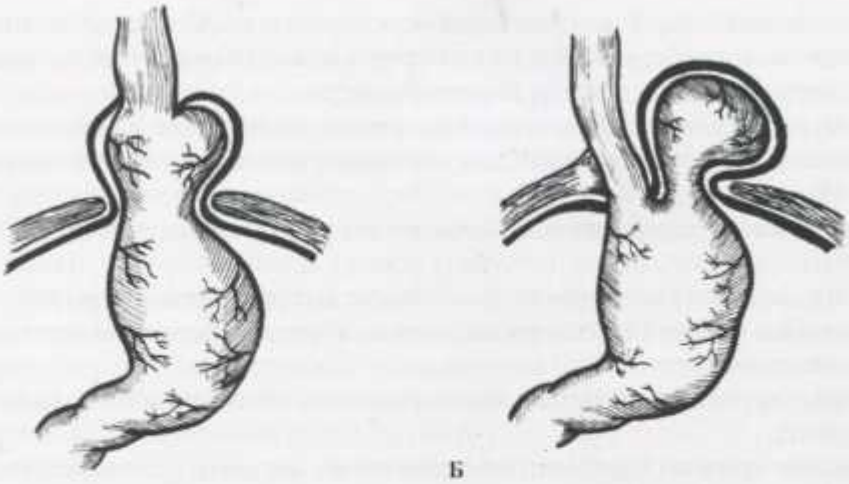


Рис. 9.5. *Некоторые варианты истинных грыж:*
А – врожденный короткий пищевод; Б – параэзофагеальная грыжа

геальные (рис. 9.5, Б) и скользящие, аксиальные грыжи), составляющие более 90% всех диафрагмальных грыж, и редкие грыжи естественных отверстий диафрагмы.

Экспериментальные исследования, проведенные У. Кунат в Берлине, показали, что справа и дорсальнее нижнего отдела пищевода имеется узкая щель – рудиментарная *bursa infracardiaca*, – которая способствует скользящему движению желудочно-пищеводного перехода в отверстии диафрагмы. Благодаря наличию этой бурсы, возможно скольжение в задней части пищеводного отверстия диафрагмы, что позволяет жировой клетчатке малого сальника проникать вверх, в наддиафрагмальное пространство. Этот жировой отросток вместо того, чтобы уплотнять, растягивает отверстие диафрагмы и прокладывает путь для субкардиального отдела желудка.

Клинические проявления диафрагмальной грыжи обусловлены теми нарушениями функционирования, которые возникают при перемещении органов брюшной полости в грудную клетку. В связи с этим выделяют кардио-респираторные расстройства, гастроинтестинальные симптомы, симптомы, связанные с нарушением функции самой диафрагмы и другие. Сдавление легкого и смещение средостения клинически проявляются расстройствами дыхания, возникающими, как правило, при физической нагрузке, кашле, после работы

наклон и поднятия тяжестей. При этом появляются резкая одышка, цианоз, тахипноэ, которые могут усиливаться при приеме пищи или питье. Иногда больные отмечают урчание или шум плеска в груди. Смещение средостения сопровождается и гемодинамическими изменениями: пульс становится частым, мягким, артериальное давление снижается. Возможно обморочное или коллаптоидное состояние. Особенно опасны эти явления у новорожденных, у которых кардиореспираторные расстройства и асфиксия являются основной причиной смерти при наличии диафрагмальной грыжи.

При грыжах пищеводного отверстия диафрагмы превалируют гастро-интестиальные симптомы. Больных беспокоят отрыжка, изжога, тошнота, иногда рвота с примесью крови, боли в эпигастральной области. Боль может быть очень выраженной, носить жгучий характер, иррадиировать в спину, левую лопатку и надплечье. Эти явления связаны с недостаточностью замыкательной функции кардии, имеющейся при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы и развивающимся вследствие этого рефлюкс-эзофагитом.

Механизм замыкательной функции кардии представляется довольно сложным. Мышечные пучки в стенке пищевода расположены винтообразно. Физиологическое натяжение его действует так, что эту систему мышечных винтообразных волокон можно сравнить с затянутой петлей, которая смыкает просвет пищевода. Изолированного морфологического сфинктера здесь нет. При уменьшении длины пищевода спирально закрученные волокна сжимаются, освобождается зона замыкания и открывается вход в желудок. Открывание и смыкание неотделимы друг от друга, однако первичным является открывание, а смыкание – вторично. Дополнительные структуры (ножки диафрагмы, соединительнотканные тяжи, угол Гиса) — сравнительно слабые структуры и незначительно влияют на замыкательную функцию кардии и, соответственно, на развитие рефлюкс-эзофагита. В механизмах антирефлюксной защиты придается также большое значение состоянию функции нижнего пищеводного сфинктера (сфинктер Гаккера). Поэтому степень рефлюкса, как правило, не определяется размерами грыжи.

Вообще же диафрагмальные грыжи часто существуют бессимптомно или мало беспокоят больного, проявляясь незначительно выраженными диспептическими явлениями, которые обычно объясняются гастритом, гастродуоденитом и другой патологией желудочно-кишечного тракта. Это характерно, в первую очередь, для диафрагмальных грыж с широкими грыжевыми воротами и медленным, постепенным перемещением органов брюшной полости в грудную клетку. Однако при возникновении диафрагмальной грыжи больших размеров появляются нарушения дыхания и кровообращения, которые особенно тяжело протекают в раннем детском возрасте. В пожилом возрас-

те может возникнуть стенокардитический синдром, обусловленный рефлекторными влияниями.

Длительно существующая несостоятельность замыкательной функции кардии при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы может приводить к возникновению рубцово-язвенных изменений нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка. Нередко хронические кровотечения из изъязвленной слизистой этих отделов сопровождаются гипохромной анемией. Возможны и тяжелые острые желудочные кровотечения.

У больных, много лет страдающих диафрагмальной грыжей с выраженным рефлюкс-эзофагитом, может наступить астенизация, требующая дополнительных лечебных воздействий.

Среди осложнений диафрагмальных грыж особое место занимает *ущемление*. Оно развивается, как правило, внезапно. Спровоцировать его может малейшая физическая нагрузка, переедание, кашель и другие причины, повышающие внутрибрюшное давление. Возникают резкие схваткообразные боли в верхней половине живота, иррадиирующие в левое надплечье и плечо, отмечаются бледность кожных покровов, одышка, тахикардия, задержка стула и газов. Возможна неукротимая рвота, иногда с примесью крови. Другими словами, развивается клиническая картина высокой острой механической непроходимости кишечника. Живот вздут незначительно. В ряде случаев можно определить ладьевидное втяжение в верхней половине живота. В дальнейшем клиника острой кишечной непроходимости нарастает, что требует неотложного хирургического вмешательства.

Заподозрить наличие диафрагмальной грыжи позволяют жалобы и тщательно собранный анамнез. При физикальном обследовании больного можно выявить смещение границ сердечной тупости, ограничение экскурсий легкого, тимпанит при перкуссии грудной клетки, характерные булькающие звуки и перистальтические шумы кишечника при аускультации груди.

Лабораторные изменения, как правило, незначительны и неспецифичны. Могут встречаться гипохромная анемия, гипо- и диспротеинемия, те или иные нарушения желудочной секреции.

Основным диагностическим методом при подозрении на наличие любой диафрагмальной грыжи является рентгенологическое обследование (рис. 9.6).

Кроме уже описанных выше рентгенологических признаков, для грыж пищеводного отверстия характерны продолжение складок кардиального отдела желудка выше диафрагмы, укорочение пищевода, развернутый угол Гиса (угол, образованный пищеводом у места его перехода в желудок и дном

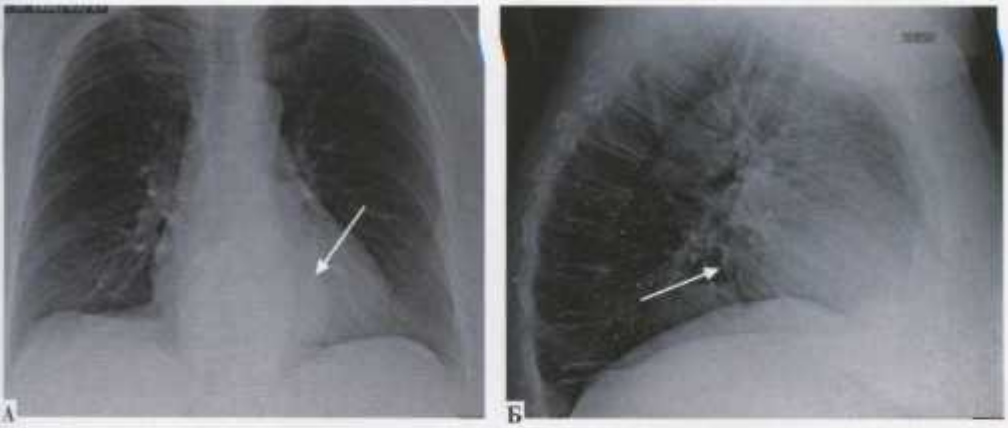


Рис. 9.6. *Рентгенологическая картина больного с одним из вариантов грыжи пищеводного отверстия диафрагмы – врожденным коротким пищеводом:*

А – прямая проекция; Б – правая боковая проекция (стрелками обозначена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы)

желудка) и рефлюкс контрастного вещества из желудка в пищевод. Рефлюкс проверяется при надавливании на желудок в горизонтальном положении больного.

При инструментальном исследовании определенную информацию могут дать внутрипищеводная pH-метрия и фиброгастроскопия, при которой выявляются рефлюкс-эзофагит или рубцово-язвенные изменения в нижней трети пищевода и кардиальном отделе желудка, сниженный тонус кардиального жома.

Эзофагоскопия является одним из наиболее достоверных методов исследования грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Следует отметить, что визуально можно выявлять лишь относительно большие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Использование фиброэзофагогастроскопии при *hiatus hernia* больше оправдано для диагностики рефлюкс-эзофагита. Сочетание ряда признаков при эндоскопическом исследовании позволяет говорить о наличии хиатальной грыжи у больного. Этими признаками являются (рис. 9.7):

- Уменьшение расстояния от резцов до кардии;
- Формирование пищеводных колец;
- Наличие грыжевой полости;
- Наличие второго входа в желудок;

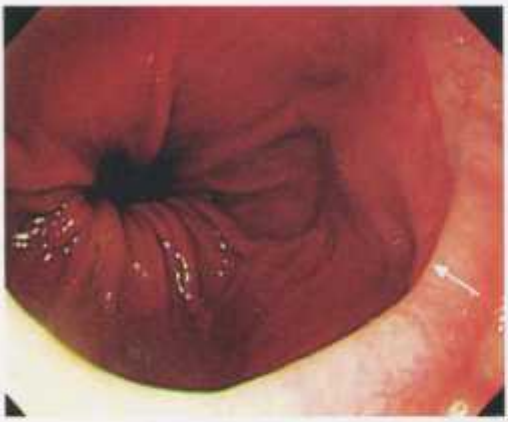


Рис. 9.7. *Эндоскопическая картина грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Определяются грыжевая полость (стрелка), неполное смыкание кардии, а также выраженный эзофагит в этой зоне*

- Зияние кардии или неполное ее смыкание. В этом случае просвет нижнего пищеводного сфинктера широко открыт в желудок, определяется желудочно-пищеводный рефлюкс, часто приводящий к рефлюкс-эзофагиту («триада желудочно-пищеводной недостаточности»). При ретроградном наблюдении из желудка его стенка не охватывает трубку эндоскопа;
- Пролапс слизистой желудка в пищевод – инвагинация слизистой оболочки или стенки желудка в терминальную часть пищевода, особенно при увеличении внутрибрюшного давления. Пролабирующая слизистая красного цвета, с типичными желудочными складками, застойная, зернистая и легко ранимая. Подобная картина может свидетельствовать больше о гипермобильности подслизистого слоя;
- Рефлюкс-эзофагит и грыжевой гастрит;
- Гастроэзофагеальный рефлюкс – распознается по наличию желудочного сока и желчи в пищеводе.

При эндоскопическом исследовании отмечаются различные стадии воспалительного процесса от катарального до язвенно-некротического эзофагита, наиболее выраженные в нижней трети пищевода. Обычно нормальной резистентности диафрагмального кольца не ощущается и эзофагоскоп проваливается в желудок.

Диафрагмальные грыжи необходимо дифференцировать с релаксацией диафрагмы, опухолями, и кистами средостения, туберкулезом, заболеваниями перикарда, легких и плевры, а также с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, сопровождающимися диспептическими явлениями – гастритом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, холециститом, панкреатитом. Диагностические трудности при этом вы-

званы, как правило, ошибочной трактовкой рентгенологических данных. Избежать ошибок помогает тщательный анализ и сопоставление жалоб, анамнестических и клинических данных, результатов рентгенологического исследования, особенно с применением контрастных веществ.

Лечение. Установленный диагноз посттравматической диафрагмальной грыжи в связи с опасностью ущемления является показанием к оперативному лечению. Это же относится и к параэзофагеальным (околопищеводным) грыжам, риск ущемления которых особенно высок. Исключением являются скользящие (аксиальные) грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, которые никогда не ущемляются. В этих случаях проводят, как правило, консервативное лечение, направленное на устранение явлений рефлюкс-эзофагита, и сопутствующих патологических изменений в верхних отделах желудочно-кишечного тракта. С этой целью назначают механически и химически щадящую диету, дробное многоразовое питание, причем последний перед сном прием пищи должен быть не позднее чем за 2–3 часа до отхода ко сну. Кроме того, применяют антациды, вяжущие и обволакивающие средства, новокаин, анестезин, спазмолитин. Не рекомендуется носить тугие пояса и корсеты, работать в наклонном положении.

При грыжах пищеводного отверстия диафрагмы А.А. Шалимов выделяет четыре вида операций:

- Сужение пищеводного отверстия диафрагмы и укрепление пищеводно-диафрагмальной связки;
- Гастрокардиопексия;
- Воссоздание угла Гиса;
- Фундопликация (рис. 9.8).

В настоящее время наиболее предпочтительны три последние группы. Например, задняя гастропексия, когда расширенное пищеводное отверстие диафрагмы тремя-четырьмя швами между диафрагмальными ножками сужается до своих обычных размеров и эзофагокардиальный переход фиксируется дорсально к мышечной пластине *hiatus*, восстанавливается продольное натяжение пищевода и в то же время сохраняется его подвижность для отрыжки и рвоты. Все остальные методы, и, в первую очередь, фундопликация, нацелены на усиление функции смыкания, делая ее избыточной. В результате – невозможность отрыжки и рвоты, что не очень желательно (так называемый *gas bloat-syndrom*). Фундопликация по Ниссену, предложенная в 1955 г., заключается в образовании вокруг пищевода своеобразной манжеты, благодаря чему в определенной мере восстанавливается и улучшается замыкательная функция кардии (рис. 9.8). Иногда используют круроррафию. При высокой кислотности желудочного сока операцию дополняют ваготомией, а в

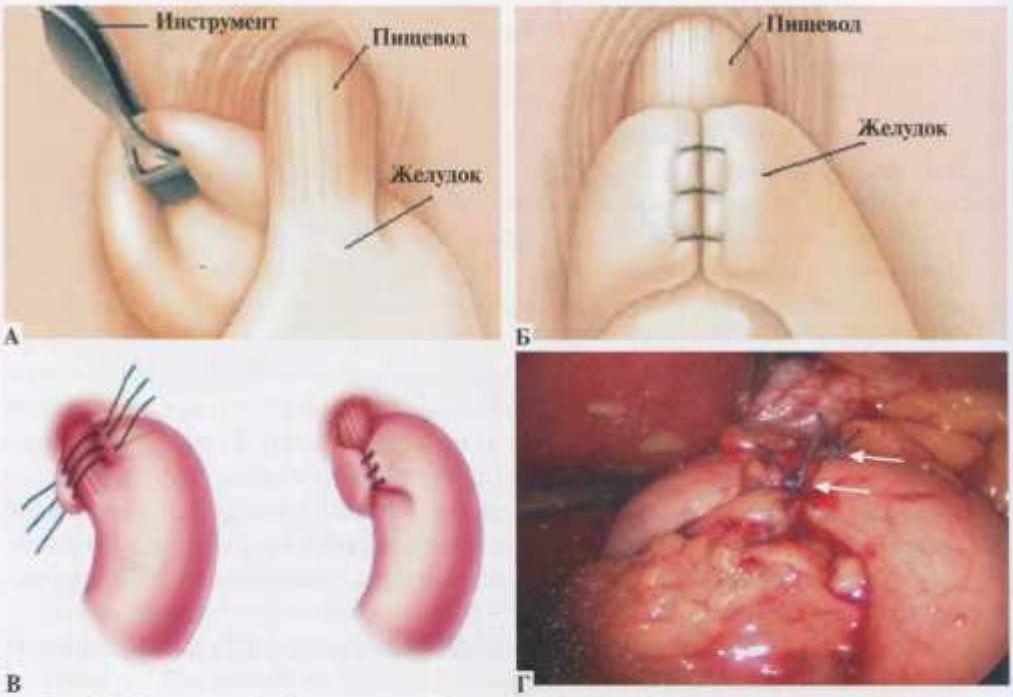


Рис. 9.8. *Операция фундопликация по Ниссену:*
А, Б, В – схема операции; Г – интраоперационная картина (стрелкой указана линия шва)

случаях необходимости – и пилоропластикой. Подобные органсберегающие операции дают хороший эффект более чем у 70% больных даже в отдаленные (до 20 лет) сроки.

В последнее время получили развитие лапароскопические вмешательства (фундопликации, гастропексии) (рис. 9.8, Г). Результаты этих миниинвазивных операций практически не отличаются от открытых, но сами вмешательства намного менее травматичны.

ОПУХОЛИ ДИАФРАГМЫ

Опухоли диафрагмы чаще носят вторичный характер, т.е. связаны с прорастанием в нее доброкачественных или злокачественных новообразований из прилежащих органов брюшной или грудной полостей. Первичные, т.е. самостоятельные опухоли диафрагмы встречаются редко, также как и

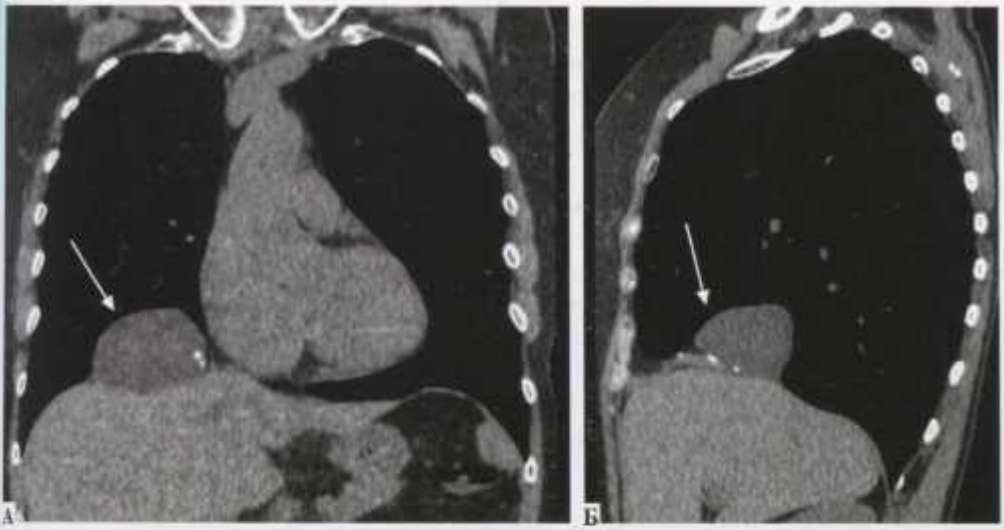


Рис. 9.9. *Киста диафрагмы (стрелка)*:
А – фронтальный срез КТ; Б – сагиттальный срез КТ

первичные кисты (рис. 9.9). Происхождение и строение доброкачественных опухолей диафрагмы не отличаются от аналогичных новообразований других локализаций: описаны фибромы, липомы, нейрофибромы, лимфангиомы и др. Из злокачественных опухолей наиболее часто встречаются саркомы.

Какой-либо специфической симптоматики при опухолях диафрагмы обычно не бывает. В конечном итоге клинические проявления определяются размерами опухоли и в ряде случаев гистологической ее структурой, степенью злокачественности. Основным диагностическим методом остается рентгенологический. При установленном диагнозе опухоли (кисты) диафрагмы показано оперативное лечение, которое заключается в удалении опухоли с последующим закрытием дефекта либо собственными тканями, либо за счет использования аллопластических материалов. Удаление вторичных опухолей диафрагмы производят, когда это возможно, по тем же принципам одновременно с удалением основного очага.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите анатомически наиболее слабые места диафрагмы.
2. Какие основные предрасполагающие факторы к возникновению диафрагмальных грыж?
3. Что понимают под релаксацией диафрагмы и каковы ее причины?
4. Опишите клиническую картину разрыва диафрагмы.
5. Какие показания к хирургическому лечению диафрагмальных грыж?
6. Опишите клиническую картину диафрагмальной грыжи.
7. Какие методы диагностики диафрагмальной грыжи вы знаете?
8. Какие виды операций могут выполняться при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы?
9. Какие опухоли диафрагмы вы знаете?



А.И. Куинджи. **Показательная операция в клинике Пирогова.**

Картина весьма точно передает атмосферу операционной в университетской клинике конца XIX – начала XX века. Операция выполняется в типичной для того времени операционной с присутствием обучающихся. Хирургу ассистирует один из врачей. Лица присутствующих подчеркивают сложность осуществляемого вмешательства и безусловный интерес большей части аудитории

ГЛАВА X

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ БРЮШИНЫ И САЛЬНИКА

ОСТРЫЙ ПЕРИТОНИТ

Анатомо-физиологические данные. Брюшина (*peritoneum*) – это покровное образование мезенхимального происхождения, выстилающее внутреннюю поверхность брюшной стенки (париетальная брюшина) и покрывающее, в той или иной степени, органы, расположенные в полости живота (висцеральная брюшина). Общая поверхность брюшины у взрослых – 1,7–2 м^2, что примерно соответствует площади кожного покрова. Эта поверхность сосредоточена в небольшом пространстве от диафрагмы до тазового дна благодаря тому, что листки брюшины образуют щель сложной и постоянно изменяющейся конфигурации. Последняя зависит от положения органов живота, которые могут менять свой объем и обладают известной подвижностью. Перемещение органов происходит без всякого трения в связи с тем, что покрытые брюшиной поверхности гладки и увлажнены, как смазкой, прозрачной серозной жидкостью.

У мужчин брюшинная щель замкнута, а у женщин анатомически сообщается с окружающей средой через полость матки и маточные трубы. При скоплении в этой щели значительного количества жидкости или попадании воздуха она превращается в полость брюшины – *cavum peritonei*.

Герметичность полости брюшины, ее сложная конфигурация, влияние отрицательного давления в плевральной полости, определяют особенности внутриполостного давления на разных ее уровнях. Эти различия во внутриполостном давлении определяют, в известной мере, движение перитонеальной жидкости, особенно при небольшом ее количестве, определяемом у здорового человека в 20–50 мл.

Брюшинный покров имеет сложное строение и подразделяется на серозную оболочку (мезотелий с базальной мембраной) и подсерозную основу (*tela subserosa*), которая переходит непосредственно в опорные структуры органов и брюшной стенки. Подсерозная основа состоит примерно из четырех соединительнотканных слоев из различно ориентированных эластических и коллагеновых волокон. Имеются определенные органные особенности этих структур. Так, в брюшине печени преобладают коллагеновые образования, тогда как в брюшине селезенки – эластические волокна, допускающие значительные колебания объема этого органа.

Кровеносные и лимфатические сосуды брюшины залегают исключительно в пределах самого глубокого коллагеново-эластического слоя. Васкуляризация брюшины значительна: на 1 мм^2 приходится до 75 тысяч капилляров. Особенно много кровеносных сосудов на висцеральной брюшине, брыжейках. Развитая сеть лимфатических сосудов, наличие специальных образований, так называемых насасывающих люков (на брюшине диафрагмы, слепой кишки, таза), обеспечивает быстрое движение тканевой жидкости, выпотевающей из крови в брюшинную щель и обратно в кровь через притоки грудного лимфатического протока.

Перитонеальная жидкость непрерывно обновляется благодаря процессам транссудации и всасывания брюшиной, причем зоны ее дифференцированы. Выделяют транссудирующие участки (брюшина кишок, широких маточных связок), всасывающие (брюшина диафрагмы и слепой кишки) и относительно индифферентные (брюшина желудка и передней брюшной стенки). Жидкость непрерывно перемешивается благодаря кишечной перистальтике, движениям внутренностей и сокращениям мышц брюшного пресса. Инородные частицы, попавшие в брюшную щель, перемещаются по току этой жидкости и лишь частично захватываются сальником и клетками экссудата. Насасывающие люки располагаются исключительно во всасывающих участках брюшины.

Процессы пропотевания жидкости в брюшинную щель и всасывания из полости брюшины обычно уравновешены. В тех случаях, когда трансудация (экссудация) преобладает, либо люки блокированы, в полости брюшины скапливается значительное количество жидкости, всасывание которой в этих случаях идет не только по лимфатическим сосудам, но и через систему воротной вены (через печень).

Брюшина обладает выраженной барьерной функцией и большой пластической способностью. Через 1,5–2 часа после нанесения даже поверхностного повреждения (химического или механического) на месте слущенного мезотелия происходит слипание листков брюшины, ограничивающее очаг повреждения. Кроме того, для брюшины характерна высокая бактерицидная активность на основе антител и макрофагов, которая позволяет справиться даже со значительным количеством однократно поступивших микроорганизмов. Высушивание, охлаждение, механическое повреждение, нарушение герметичности и появление в брюшинной щели инородных тел (тампоны, дренажи) существенно снижает бактерицидные свойства брюшины.

В брюшине богато представлены концевые нервные аппараты, свободные и инкапсулированные, ганглиозные клетки и нервные сплетения. В связи с этим она является огромным полем интероцепции, которое участвует во всех патологических процессах, возникающих на брюшине и непосредственно под ней. Поток нервных импульсов, образующихся при воспалении, сдавлении или ущемлении брюшных внутренностей, растяжении полых органов, вызывает болевые реакции и глубокие расстройства регуляции органов жизнеобеспечения через ЦНС и гипоталамо-гипофизо-адреналовую систему, местные рефлекторные механизмы.

Особым анатомическим образованием является большой сальник, состоящий из четырех листков брюшины. Между ними располагается развитая сеть кровеносных и лимфатических сосудов, значительное количество рыхлой соединительной ткани, обильные скопления клеточных элементов, способных к фагоцитозу. Сальник обладает большой пластической активностью и может перемещаться под действием разности потенциалов между ним и остальным брюшинным покровом, которая возникает под влиянием его повреждения или воспаления. Поэтому сальник непременно находят в очагах воспаления. В отличие от других участков брюшины, при действии даже незначительных раздражителей пряди сальника обволакиваются вязкой жидкостью, которая фиксирует находящиеся в соприкосновении с сальником микрочастицы, например, тальк, и посторонние вещества. Полагают, что большой сальник обладает иммунными и бактерицидными свойствами, а также участвует в регуляции висцерального кровообращения.

Определение. Под острым перитонитом понимают особую форму ответа организма на контакт патогенного агента, чаще всего микробного, с серозной оболочкой, покрывающей внутренние органы живота и его стенки. Острый перитонит – это фазно протекающее воспалительное (часто гнойно-воспалительное) поражение брюшинного покрова, захватывающее отдельные области или всю поверхность брюшины. Оно характеризуется тяжелым кишечным парезом, эндогенной интоксикацией и расстройствами гомеостаза, прежде всего водно-электролитного, на фоне которых развиваются нарушения системного и регионарного кровообращения, легочного газообмена, функции печени и почек.

Статистика. В мирное время острый перитонит является причиной 2/3 смертей при хирургических заболеваниях органов живота. Почти в 80% случаев к перитониту приводят различные острые заболевания, в 4–6% – травма живота и примерно в 12–15% – перитонит является послеоперационным осложнением. Среди острых заболеваний органов живота, которые приводят к развитию перитонита, первое место занимает острый аппендицит (50–60%), второе место (9–12%) – острый холецистит и злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта. Последующие места занимают прободная гастродуоденальная язва (6–8%), острая кишечная непроходимость (около 5–7%), ущемленная грыжа (около 3–5%), острый панкреатит (2–4%).

Этиология. Основной причиной острого перитонита при хирургических заболеваниях является проникновение в брюшинную щель гноеродных микроорганизмов. Чаще всего это представители аутогенной флоры, проникающие из полых органов живота, являющихся ее резервуаром: желудок, тонкая и толстая кишка, желчевыводящая система, мочевой пузырь, пиелонефротически- или кистозноизмененная почка (при наличии инфицированной мочи), нагноительные процессы в окружающих клетчаточных пространствах. Поэтому среди возбудителей перитонита преобладает кишечная флора (эшерихии, протей, псевдомонады и др.), энтерококки, иногда стафилококки, изредка стрептококки, как правило, в ассоциациях. Нередко аэробная микрофлора сочетается с анаэробной (бактероиды), особенно в тех случаях, когда инфект содержит микрофлору дистальных отделов пищеварительного тракта (подвздошная и толстая кишки). Напротив, очень редко наблюдается моноинфекция, например, гонококковая, пневмококковая или стрептококковая, часто она поступает в брюшину метастатическим путем. В случаях ранения живота микрофлора в полость брюшины может быть принесена извне, вместе с ранящим снарядом.

Предрасполагают к развитию перитонита повреждения серозного покрова различными факторами: физическими (высыхание, инородные тела, тер-

мические воздействия, облучение ультрафиолетом), химическими (настойка йода, содержимое желудочно-кишечного тракта или секретов главных пищеварительных желез), биологическими (экзо- и эндотоксины при обильном бактериальном загрязнении, измененная кровь). Предрасполагают к возникновению перитонита, кроме того, изменения защитных свойств брюшины при аллергии, авитаминозах, алиментарном истощении, лучевой болезни.

К производящим факторам (непосредственным причинам) относят патологические изменения, обусловливающие проникновение инфекта: механическое повреждение полых органов, гнойно-деструктивные изменения различных органов живота (червеобразного отростка, желчного пузыря, придатков матки), а также ишемия стенки полых органов вследствие тромбозов, ущемлений, заворотов или значительного растяжения, что сопровождается снижением барьерных свойств слизистой оболочки и создает условия беспрепятственного проникновения микроорганизмов из просвета этого органа даже без нарушения анатомической целостности его стенки. Иногда причиной перитонита могут стать гнойно-воспалительные процессы, первоначально находящиеся вне полости брюшины (паранефриты, натечные абсцессы, флегмоны брюшной стенки), которые по мере их прогрессирования вызывают ее инфицирование. Еще реже инфекция попадает на брюшину из отдаленных гнойных очагов гематогенным путем и совсем редко источник инфицирования остается невыясненным – так называемый криптогенный перитонит.

Патогенез перитонита определяется начальным повреждением брюшины и темпом поступления инфекта в брюшинную щель. В тех случаях, когда повреждается относительно здоровая брюшина и это повреждение сразу захватывает значительную часть брюшинного покрова (перфорация), при сохраненной реактивности организма больного начальный этап перитонита характеризуется выраженным раздражением рецепторного аппарата брюшины. Интенсивность болевой импульсации и рефлекторных реакций иногда достигает шокогенного уровня, развивается так называемый перитонеальный шок с последующей гипердинамической реакцией гемодинамики и повышением, прежде всего, минутной производительности сердца. Однако довольно быстро к системным реакциям кровообращения присоединяются нарушения микроциркуляции в самой брюшине, которые усугубляют ее раздражение, вызванное воздействием желудочного или кишечного содержимого.

На фоне *реактивной фазы* вследствие гиперемии брюшины все ее отделы становятся транссудирующими, а резорбция коллоидных структур через люки в связи с блокадой их белковыми субстанциями уменьшается, транспорт кол-

лоидов через систему грудного протока на протяжении первых 6–8 час. тормозится и вследствие явления эндогенной интоксикации проявляется слабо, главным образом за счет гиперферментемии. Одновременно нарушается равновесие холинэргических и адренэргических нервных процессов, что приводит к значительному повышению активности симпато-адреналовых реакций при угнетении холинэргических. Поэтому активирующее кишечную моторику действие блуждающих нервов резко ослабляется, а чревные нервы не только сохраняют, но даже усиливают эфферентные тормозные влияния. Кишечная перистальтика замедляется, чему способствует снижение давления в системе мезентериальных артерий, вследствие перераспределения кровотока в висцеральных ветвях брюшной аорты, извращается кишечная секреция и развивается кишечный стаз.

Спустя 6–18 часов серозное воспаление на брюшине при продолжающемся действии инфекта начинает приобретать черты гнойного: на фоне гиперемии брюшины в экссудат начинают поступать из капилляров полиморфноядерные лейкоциты, в нем выпадает в виде хлопьев фибрин, наступает постепенное восстановление перитонеальной резорбции коллоидов по лимфатической системе. Резорбция кристаллоидов из перитонеальной жидкости не угнетается во всех фазах развития заболевания.

В тех случаях, когда инфект поступает в перитонеальную щель постепенно, через измененную или сохранившую свою целостность стенку полого органа и особенно при гнойно-воспалительных заболеваниях органов живота воспалительный процесс распространяется по брюшине более медленно, в начале вызывая гиперемию и экссудацию в области тканевой деструкции. Полиморфноядерные лейкоциты сразу насыщают такой экссудат, в нем и на поверхности воспаленной брюшины выпадает фибрин.

В зависимости от вирулентности попадающей в экссудат микрофлоры, реактивности организма, пластичности брюшины и ее образований, интенсивности экссудации воспаление может развиваться по двум направлениям. При выраженной экссудации, значительном содержании лейкоцитов и высокой вирулентности микробов, особенно при наличии крови в экссудате, гемоглобин которой угнетает хемотаксис лейкоцитов, воспалительный процесс распространяется по брюшине, захватывая все новые области живота. Определенное значение в генерализации имеет растекание жидкости по брюшной щели под действием силы тяжести или отрицательного поддиафрагмального давления.

Микрофлора в таком экссудате получает благоприятную среду обитания, особенно если учитывать гипертермический синдром, характерный для перитонита. Причем, если в жидкой части экссудата микроорганизмы в той или

иной мере подвергаются воздействию фагоцитов, то в хлопьях фибрина они не достижимы, как для естественных механизмов подавления активности микрофлоры (иммунные тела, фагоциты), так и для антибактериальных препаратов. Микробные токсины, продукты тканевого распада и биологически активные вещества, образующиеся в ходе воспаления (гистамин, серотонин, брадикинин и др.), всасываются брюшиной. Это вызывает эндогенную интоксикацию, главным образом, токсинами бактериального происхождения и продуктами нарушенного метаболизма, и связанные с ней повреждения органов жизнеобеспечения. Процесс переходит из реактивной в токсическую фазу.

В *токсической фазе* перитонита резко возрастает резорбция высокомолекулярных токсических веществ из просвета кишечника вследствие угнетения барьерной функции энтероцитов. Один путь резорбции токсинов – по лимфатическим сосудам – обеспечивает изменение кровообращения в малом круге (повышение сопротивления) и токсическому повреждению гепатоцитов и прямое повреждение паренхимы легких, которые оказываются первыми на пути токсинов: грудной проток–полая вена–легочная артерия. Другой – через притоки воротной вены – приводит к изменению внутрипеченочного кровообращения (повышение портального давления) и токсическому повреждению гепатоцитов.

Сочетание кишечного стаза, прямого воздействия на гладкую мускулатуру компонентов перитонеальной интоксикации, бродильных и гнилостных процессов в застойном кишечном содержимом приводит к состоянию кишечного пареза, при котором, наряду со вздутием кишок в них начинает скапливаться значительное количество жидкости. Потери как внутрисосудистой жидкости, так и плазменного белка в полость брюшины и в просвет кишки способствуют развитию гиповолемии со значительным сгущением крови. Увеличение содержания во внеклеточном жидкостном пространстве осмотически активных веществ за счет продуктов тканевого распада и извращенного метаболизма вызывает прогрессирование клеточной дегидратации, одним из клинических проявлений которой становится уменьшение тургора мягких тканей и жажда.

Сгущение крови в сочетании с действием биологически активных веществ становится основой глубоких расстройств реологии крови и микроциркуляции в сосудах чревной зоны, вплоть до развития микротромбозов с явлениями тканевой гипоксии и ацидоза. Одновременно отмечается увеличение транскапиллярной проницаемости, особенно во внутренних органах груди и живота, в том числе и для белковых компонентов крови, что проявляется, например, развитием изменений в легких, протекающих по типу прогрессиру-

ющего уплотнения (так называемого «шокового легкого»). При внимательном и квалифицированном наблюдении за больными перитонитом, почти у половины из них первоначальными его клиническими проявлениями оказываются изменения в сфере дыхательной системы.

На фоне прогрессирующей гиповолемии начинает снижаться производительность сердца, и выявляются регионарные нарушения кровообращения в виде уменьшения коронарной и печеночной фракции минутного объема кровообращения, резкого снижения бронхиального кровотока с повышением сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения, снижении фракции кровотока через поджелудочную железу. Эти изменения становятся основой развития нарушений легочного газообмена, преренальной почечной недостаточности и гепаторенального синдрома с падением белково-синтезирующей и детоксикационной функции печени, метаболической энцефалопатии. На конечном этапе развития перитонита решающее значение играет уже не бактериальный фактор, сыгравший роль пускового для всего многообразия патологических расстройств, а вся совокупность нарушений жизненно важных функций и органов жизнеобеспечения (печень, почки, кишечник). Глубокие расстройства гомеостаза становятся ведущими в катастрофическом исходе этого заболевания (терминальная фаза).

В случаях неинтенсивной экссудации, значительном выпадении фибрина происходит склеивание брюшинных листков, кишечных петель, сальника. Очаг гнойной деструкции ограничивается с образованием более или менее плотного инфильтрата, в котором ткани кишечных петель и сальника, пропитанные воспалительным экссудатом, создают отграничительный вал вокруг такого очага. При благоприятном течении вегетация микрофлоры в очаге прекращается, постепенно стихает воспалительная реакция и остаются лишь сращения, ликвидирующие в этой зоне брюшинную щель.

При неблагоприятном течении в центре очага возникает некроз тканей с последующим их гнойным расплавлением и образованием гнойной или ихорозно-гнойной полости, обычно расположенной в зоне наибольшего скопления инфекта: поддиафрагмальном пространстве, подпеченочной области, области слепой кишки, между петлями тонкой кишки, брюшинных карманах малого таза.

Патологическая анатомия. Местные морфологические проявления перитонита характеризуются сочетанием воспалительных изменений брюшины и микроциркуляторных расстройств в сосудах брюшины, стенках полых органов, брыжейке. В тех случаях, когда перитонит начинается с поверхности брюшины в связи с ее химическим повреждением (желудочное содержимое, активированные панкреатические ферменты, желчь), сосудистые изменения

преобладают над воспалением: острое полнокровие капилляров и поверхностных венул с признаками агрегации клеток крови, периваскулярными кровоизлияниями на фоне рыхлого выпадения фибрина на мезотелии, отека соединительной ткани – основы брюшины – и серозного характера экссудата.

Если существенное значение приобретает бактериальный фактор (при дальнейшем развитии предыдущей формы перитонита, либо сразу – при повреждениях толстой и, в меньшей степени, тонкой кишки), отмечается десквамация мезотелия, стромальный отек с микробной инвазией брюшины на различную глубину при наличии незавершенного фагоцитоза полиморфноядерными лейкоцитами, инфильтрирующими брюшину. Сосуды венозного звена капиллярного русла брюшины при этом дилатированы, полнокровны с явлениями стаза, внутрисосудистым выпадением фибрина, отчетливым диапедезом эритроцитов. Отсюда нередкий геморрагический компонент перитонеального экссудата и секвестрация значительного объема крови в париетальной и висцеральной брюшине.

В тех случаях, когда перитонит развивается постепенно (аппендикулярный, в связи с холециститом) и имеет тенденцию к отграничению, основу морфологических изменений составляет воспаление в виде десквамации мезотелия, отека субсерозной основы с дезориентацией эластических и коллагеновых волокон, микробной инвазией фибринной пленки и коллагеновой сети. Экссудат представляет собой гной, нередко содержит большое количество бактериальных тел и токсинов. При прогрессировании патологического процесса степень воспалительных изменений становится более значительной (обильные фибринозно-гнойные наложения, диффузная полиморфноядерная инфильтрация всех слоев брюшины с микробной инвазией и лизисом лейкоцитов). На таком фоне нередко наблюдаются стойкие микроциркуляторные изменения в сосудах брюшины в виде стазов или микротромбозов, свидетельствующие о развитии синдрома дессеминированного внутрисосудистого свертывания, что является неблагоприятным признаком.

Напротив, при смене экссудативной фазы продуктивной, полиморфноядерная инфильтрация брюшины на фоне умеренной микробной инвазии переходит в лимфоплазмоцитарную с активацией фибробластов.

Органные изменения в легких, печени, кишечнике неспецифичны и являются отражением циркуляторных нарушений, гомеостатических расстройств и эндогенной интоксикации.

Клиническая классификация. Современная классификация перитонита принята на Всероссийской научно-практической конференции РАСХИ в 2005 году.

Перитонит – воспаление брюшины, проявляется как вторичный патологический процесс, осложняющий течение первичного патологического процесса, травмы либо заболевания, приведшего к образованию источника – воспалительной или травматической деструкции органов брюшной полости.

Клиническая классификация перитонита должна быть тесно увязана прежде всего с хирургической тактикой. В основу клинической классификации положены следующие признаки: этиология; распространенность поражения брюшины; градация тяжести клинических проявлений и течения; характеристика осложнений.

Классификационно-диагностическая схема перитонита
(В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд, 2000)
Основное заболевание (нозологическая причина перитонита)

Этиологическая характеристика:
- первичный;
- вторичный;
- третичный

Распространенность:
- местный (отграниченный, неотграниченный;
- распространенный (разлитой)

Характер экссудата:
- серозно-фибринозный;
- фибринозно-гнойный;
- гнойный;
- каловый;
- желчный;
- геморрагический;
- химический

Фаза течения процесса:
- отсутствие сепсиса;
- сепсис;
- тяжелый сепсис;
- септический (инфекционно-токсический) шок

Осложнения:
- внутрибрюшные;
- раневая инфекция;
- инфекция верхних и нижних дыхательных путей (трахеобронхит, нозокомиальная пневмония);
- ангиогенная инфекция;
- уроинфекция.

Основу классификации составляет выделение трех этиологических категорий первичного, вторичного и третичного перитонита.

В качестве *первичного перитонита* рассматривают такие формы заболевания, при которых воспалительный процесс развивается без нарушения целостности полых органов, а перитонит является результатом спонтанной гематогенной диссеминации микроорганизмов в брюшинный покров или транслокации специфической моноинфекции из других органов. В качестве разновидности первичного перитонита выделяют спонтанный перитонит у детей, спонтанный перитонит взрослых и туберкулезный перитонит. Возбудители, как правило, представлены моноинфекцией.

Спонтанный перитонит взрослых нередко развивается после дренирования асцита, обусловленного циррозом печени, а также при длительном использовании катетера для перитонеального диализа. К этой же форме относят перитонит, развивающийся у женщин вследствие транслокации бактерий в брюшную полость из влагалища через фаллопиевы трубы. Туберкулезный перитонит является следствием гематогенного инфицирования брюшины при специфических поражениях кишечника, а также при туберкулезном сальпингите и туберкулезном нефрите.

Вторичный перитонит – наиболее часто встречающаяся категория, она объединяет все формы воспаления брюшины, развившегося вследствие деструкции или травмы органов брюшной полости:

- перитонит, вызванный перфорацией и деструкцией органов брюшной полости;
- послеоперационный перитонит;
- посттравматический перитонит:
  - вследствие закрытой травмы живота;
  - вследствие проникающих ранений живота.

Особую сложность для диагностики и лечения составляет *третичный перитонит*. Под этим термином понимают воспаление брюшины, носящее рецидивирующий характер, обозначаемое иногда как персистирующий, или возвратный перитонит.

Ранее использовавшаяся классификация перитонита по фазам не потеряла своей актуальности и в настоящее время, т.к. она наиболее удобна для использования в клинической практике.

Реактивная и *токсическая фазы* под влиянием лечения могут регрессировать, что характеризуется уменьшением общих проявлений воспалительных изменений и снижением выраженности местных симптомов в виде остаточных явлений перитонита. В *терминальной фазе* патологические изменения

обычно имеют необратимый характер, поэтому возможности регрессии процесса незначительны.

Клиника. Симптоматика перитонита зависит от варианта его возникновения, фазы течения и исходного фона, на котором он развивается. Поэтому необходимо очень внимательное отношение ко всем признакам, которые не укладываются в обычную картину острого заболевания.

В случаях прободного перитонита проникновение в брюшную щель содержимого пищеварительного тракта не может не вызвать выраженной воспалительной реакции брюшины. Симптоматика зависит от локализации перфорации (желудок, желчный пузырь, кишка), величины дефекта, и в каких условиях происходит прободение (при переполненном или «пустом желудке», физическом напряжении или во сне).

На характер развития клинической картины перитонита в одном случае оказывает решающее влияние сила агрессивного воздействия на брюшину, в другом – изменений реактивности организма больного.

При закрытой травме живота с реактивной фазой перитонита приходится сталкиваться и при отсутствии повреждения желудка или кишок. Роль агрессивного начала играет кровь, а в ряде случаев – желчь, панкреатический сок, моча, излившиеся в полость брюшины, что при наличии экзо- или эндогенной флоры неизбежно приведет к ихорозно-гнойному процессу в полости брюшины. В тех случаях, когда травма ведет к проникновению в нее желудочного или кишечного содержимого, токсическая фаза перитонита может развиваться в ближайшие 1–2 часа, ко времени первичного осмотра врачом. Массивность инфицирования брюшины в этом случае имеет решающее значение: одиночное отверстие, незначительное по размерам, может прикрыться соседними анатомическими структурами и организм больного получит время для отграничения очага воспаления, мобилизации защитных механизмов.

Иное дело, когда содержимое полого органа свободно изливается в полость брюшины. При массивном микробном загрязнении брюшины или обширной травме все рефлекторные реакции защиты – доскообразное напряжение мышц живота, кишечный стаз, общая обездвиженность больного, расширение сосудов брюшины, обусловливающее быстрое поступление жидкости в полость брюшины и др., – оказываются недостаточными. Заболевание прогрессирует в нарастающем темпе, вплоть до развития перитонеального сепсиса. Наличие самого факта прободения язвы или повреждения полого органа в результате травмы есть синоним реактивной фазы перитонита.

Прорыв отграниченного внутрибрюшного деструктивного процесса свидетельствует о реактивной фазе лишь при наличии соответствующей симптоматики. В таких случаях при осмотре больного удается установить не только

симптомы основного заболевания, но и признаки воспаления брюшины – положительный симптом Щеткина-Блюмберга и болезненность дна дугласова пространства при пальцевом ректальном исследовании, если источник перитонита находится в нижнем этаже брюшной полости (червеобразный отросток). На таком фоне можно уловить и начальные признаки перитонеальной интоксикации: возбуждение больного, сухость во рту (но жажды нет), подъем температуры тела и неадекватное температуре учащение дыхания и пульса.

Реактивная фаза при данном варианте возникновения перитонита может быть различной продолжительности, отражая взаимодействие вирулентности инфекционного начала, пластичности брюшины и реактивности организма больного. Редким вариантом течения реактивной фазы являются случаи, когда агрессивность инфекции велика, а защитные механизмы больного с самого начала несостоятельны. Клинические явления развиваются так стремительно, что такую форму течения перитонита называют молниеносной.

Реактивная фаза перитонита имеет место и при некротическом панкреатите, но ее проявления менее отчетливы вследствие эндогенной интоксикации, связанной с деструкцией поджелудочной железы. Специфичным для перитонита, развившегося на почве острой кишечной непроходимости, является отсутствие симптомов реактивной фазы. Инфицирование брюшины возникает на поздних стадиях непроходимости (повышенная проницаемость кишечной стенки или ее некроз), на фоне нарастающего токсикоза, вызванного непроходимостью. Поэтому симптоматика перитонита приобретает сразу характер токсической фазы. Исключение составляют ущемленные грыжи, которые в отличие от других форм непроходимости представляют пример заболевания, при котором реактивная фаза перитонита выявляется быстро и ярко: болевой синдром, возбуждение, гемодинамические реакции, местные признаки перитонита в зоне ущемления.

При позднем первичном осмотре таких больных врач сталкивается с перитонитом в токсической фазе. Главным в клинической картине этой фазы является нарастание интоксикации, которая выходит на первый план и отодвигает специфику основного заболевания, характерную для симптоматики реактивной фазы перитонита, и обусловливает тяжесть состояния больного.

На этом этапе развития перитонита обычно имеются общая слабость, выраженная жажда. Боли в животе небольшие. Сухая, горячая кожа. Блеск в глазах больного свидетельствует о лихорадке, что подтверждается измерением температуры тела больного, которая постепенно поднимается. Дыхание учащено. Частота пульса вначале соответствует повышению температуры тела, а затем обгоняет ее повышение, достигая 130–140 в минуту. Пульс постепенно становится более слабым по наполнению, выявляется тенденция к артери-

альной гипотонии. Иногда с нарастанием гипертермии больной становится неконтактным, усиливается общее возбуждение, сопровождающееся бредом, галлюцинациями, выраженной двигательной активностью с попытками встать, уйти. Картина соматогенного психоза может послужить поводом для диагностической ошибки, поскольку на этом этапе локальные проявления воспаления брюшины могут быть мало выражены.

Язык становится сухим, обложенным, приобретает коричневую окраску. Смачивание рта водой не уменьшает этой сухости. Губы также становятся сухими и покрываются корочками, сухой оказывается и слизистая внутренней поверхности щеки, что свидетельствует о высокой степени дегидратации. Живот вздут, при пальпации выявляется распространенная зона симптома Щеткина-Блюмберга. При перкуссии определяется притупление в отлогих частях живота, кишечные шумы не выслушиваются, тогда как четко определяются дыхательные и передаточные аортальные шумы. Клиника кишечного пареза переходит в картину динамической кишечной непроходимости с признаками задержки эвакуации из желудка (обильная рвота), изменения характера рвотных масс (темный цвет, кишечный запах и др.). Развитие такой картины является тревожным симптомом, резко ухудшающим прогноз заболевания.

Течение перитонита. Осложнения. Дальнейшее развитие перитонита идет в зависимости от распространенности воспалительного процесса по брюшине, причины его возникновения, характера морфологических изменений, компенсаторных возможностей организма больного и лечебной тактики. Если на фоне нарастающего токсикоза возникают глубокие нарушения жизненно важных функций и внутренней среды, то без проведения многокомпонентной интенсивной терапии они быстро становятся необратимыми.

Острое возбуждение может быстро смениться прострацией и больной впадает практически в бессознательное состояние. Гораздо чаще общее возбуждение, свойственное общей интоксикации, сменяется периодом внешнего спокойствия. Больной перестает стонать, развиваются адинамия, заторможенность, дезориентация в окружающем, проявляется симптомокомплекс, который определяется термином «загруженность».

Учащается и ослабевает пульс, отчетливо снижается системное артериальное давление, резко падает диурез (менее 0,5 л в сутки для взрослого больного). Полный паралич кишок со всеми тяжелыми последствиями динамической кишечной непроходимости и энтероррагии, продолжающаяся интоксикация и секвестрация жидкости в полости брюшины, желудочно-кишечном тракте приводят к лавинообразному нарушению гидратации. Это определяет появление известной с древних времен «маски Гиппократа»: запавшие глаза и щеки,

заостренные черты лица, вялая мимика, потрескавшиеся губы и язык, густо обложенный бурым налетом. Симптомы основного заболевания еще в большей степени теряют свое значение, и во многих случаях до оперативного вмешательства не представляется возможным судить об источнике перитонита.

Существует и другой вариант течения воспалительного процесса брюшины. Если защитные силы организма достаточны для отграничения источника перитонита, то в дальнейшем возможно его отграничение с образованием инфильтрата или абсцесса. Исход местного перитонита в инфильтрат может считаться благоприятным только в тех случаях, когда имеется отчетливое снижение выраженности и последующее исчезновение клинических проявлений перитонита – как общих, так и местных. В противном случае в дальнейшем образуется гнойная полость, отграниченная перитонеальным инфильтратом, с весьма вероятным в последующем прорывом отграничивающего клеточно-тканевого барьера. Перитонит, возникший на фоне прорыва этого барьера, характеризуется еще более злокачественным течением, чем тот, на фоне которого возник инфильтрат: стремительно нарастает интоксикация, а эффективность защитных сил резко уменьшена длительной сенсибилизацией организма больного и белковой недостаточностью в связи с распадом белка и голоданием.

В силу многих причин по ходу развития заболевания возможны различные осложнения. Они в значительной степени обусловлены теми нарушениями жизненно важных функций, которые определяют течение заболевания, а в ряде случаев – и его исход. Условно осложнения острого перитонита могут быть разделены на системные и местные, которые наблюдаются в пределах полости живота.

Сердечно-сосудистые осложнения:

- острая сердечная недостаточность, терминальная форма септического шока;
- тромбозы в системе коронарных, мозговых, мезентериальных сосудов; в системе воротной вены;
- тромбозы и тромбофлебиты в подвздошно-феморальном сегменте нижней полой вены;
- тромбоэмболия легочной артерии.

Легочные и плевральные осложнения:

- трахеобронхит и пневмония с различной степенью легочной деструкции;
- реактивный плеврит;
- острое легочное повреждение с синдромом дыхательного истощения.

Нарушения функции органов жизнеобеспечения:
- почечная недостаточность и несостоятельность;
- гепаторенальный синдром;
- эрозивный гастрит и острые гастродуоденальные язвы.

Местные осложнения:
- тазовые инфильтраты и абсцессы;
- поддиафрагмальные абсцессы;
- межкишечные инфильтраты и абсцессы;
- нагноение раны брюшной стенки, эвентрация (частичная или полная);
- кишечные свищи.

Появление острой дыхательной недостаточности, желтухи, печеночной или почечной недостаточности, некомпенсированного метаболического ацидоза или сепсиса в изолированном виде или в любом сочетании этих осложнений – делает прогноз при остром перитоните практически безнадежным.

Диагностика перитонита основывается на следующих клинических признаках: внезапная боль в животе, нередко сопровождающаяся рвотой, напряжение передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, ослабление или полное отсутствие кишечных шумов. Кроме постановки диагноза острого воспаления брюшины, клиническая диагностика его должна опираться на решение еще двух задач: выявление источника перитонита и определение фазы развития процесса – стадии перитонита. Первая задача решается в ходе первичного врачебного обследования и уточняется в стационаре, нередко с помощью специальных методов исследования: рентгеноскопии и рентгенографии груди и живота, лабораторных исследований, тепловидения и термографии, электромиографии передней брюшной стенки, перитонеоскопии и исследования перитонеальной жидкости и др.

При определении стадии перитонита, наряду с данными клинических исследований, следует опираться на данные гематологических исследований. Выявление лейкоцитоза в периферической крови с выраженным нейтрофилезом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопенией может быть уточнено определением лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) или хотя бы простейшим расчетом отношения нейтрофилы/лимфоциты (норма 2–3). При оценке гематологических данных необходимо учитывать, что возможны варианты течения заболевания с нормальной концентрацией лейкоцитов в крови или даже с лейкопенией, но высокий ЛИИ (выше 10–15) будет характеризовать высокую степень интоксикации.

Значение имеют объективизация степени дегидратации, оценка гидро-ионного состояния, осмоляльности и кислотно-основного состояния циркулирующей крови, выраженности волемических расстройств, темпа диуреза, пока-

зателей белкового, углеводного обмена, коагуляционного потенциала крови. В условиях крупных стационаров объективизацией фазы перитонита служат определение реакции центральной гемодинамики (гипердинамическая в реактивной фазе и гиподинамическая в терминальной), изменение агрегатного состояния крови, ферментной формулы лейкоцитов, оценка токсичности плазмы биологическими методами (парамецийный тест), определение содержания в циркулирующей крови продуктов перекисного окисления липидов (диеновых конъюгатов, малонового альдегида, шиффовых оснований) и молекул средней массы.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить возможность трех групп заболеваний, которые могут симулировать синдром «острого живота».

Первую группу составляют заболевания органов грудной клетки (плевропневмония, диафрагмальный плеврит, инфаркт миокарда), которые можно исключить на основании характера болевого синдрома, локализации зоны гиперестезии, подмышечно-ректального градиента температуры, результатов специальных методов исследования.

Во *вторую группу* входят заболевания органов живота и брюшной стенки, не требующие хирургического лечения: острый гастрит, регионарный илеит, абдоминальная пурпура, капилляротоксикоз, кровоизлияния в мышцы передней брюшной стенки, забрюшинная гематома, почечная колика.

Третью группу составляют патологические состояния, при которых могут возникнуть сильные боли в животе: воспаление нервных корешков Th_{10}-Th_{12}, опоясывающий лишай, приступообразные боли у больных эпилепсией (так называемая абдоминальная эпилепсия), ревматический васкулит и узелковый периартериит с интраабдоминальной локализацией поражения сосудов, приступ малярии, диабетическая кома, азотемия. Знание такого необычного течения этих и некоторых других состояний позволяет исключить острое хирургическое заболевание даже при известной схожести клинических проявлений. Однако всякое сомнение, явно выраженные симптомы заболевания органов живота, появление признаков перитонеальной интоксикации – должны склонять врача к диагнозу перитонита, чтобы не упустить время необходимого оперативного вмешательства. Диагностическая лапаротомия с атравматичным обследованием полости брюшины должна быть в непосредственном резерве активного хирурга при невозможности исключить диагноз острого перитонита и отсутствии возможностей его уточнения.

Лечение острого перитонита в полном объеме возможно только в условиях хирургического стационара с хорошо организованной реаниматологической службой и интенсивной терапией.

На догоспитальном этапе при оказании первой врачебной помощи лечебные мероприятия ограничиваются поддержанием водно-электролитного

гомеостаза за счет инфузионной терапии. Иногда могут быть предприняты меры воздействия на источник перитонита: холод на область воспалительного очага, спазмолитики, дренирование желудка зондом при прободной гастродуоденальной язве. При подозрении на острый перитонит и установленном диагнозе с выраженным болевым синдромом возможно применение анальгетиков, особенно спазмоанальгетиков (баралгин) и антибрадикининовых препаратов. Необходима немедленная госпитализация больного в хирургический стационар. Некоторые компоненты такого лечения могут быть продолжены в процессе транспортировки.

При подозрении или развившемся остром перитоните, а также при заболевании или повреждении, непосредственно угрожающем возможностью его возникновения, основная задача врача на догоспитальной стадии обеспечить возможно быструю эвакуацию больного на этап квалифицированной хирургической помощи, где могут быть проведены необходимые диагностические и лечебные мероприятия. Если транспортировка больного не связана с большой потерей времени и дополнительной травматизацией, немедленную эвакуацию санитарным транспортом (обязательно лежа!) следует считать более целесообразной, чем выполнение всех лечебных мероприятий в объеме первой врачебной помощи.

В *хирургическом стационаре* диагноз должен быть уточнен с определением возможного источника перитонита, распространенности и фазы его развития. Лабораторные и специальные методы исследования используют в объеме, который определяется возможностями данного лечебного учреждения и конкретной необходимостью. Установленный диагноз острого перитонита считается показанием к срочной операции, ибо раннее хирургическое вмешательство является основным звеном в программе лечения такого больного.

Основные *задачи оперативного вмешательства* при разлитом перитоните следующие:

- удаление патологического содержимого из полости брюшины;
- обнаружение и устранение источника перитонита;
- санация полости брюшины, объем и методика которой зависят от распространенности процесса;
- дренирование тонкой кишки при выраженных проявлениях паралитической кишечной непроходимости и декомпрессия желудочно-кишечного тракта;
- выполнение таких компонентов вмешательства, которые обеспечивают санацию измененной брюшины в послеоперационном периоде (дренирование полости брюшины и др.).

Выбор хирургического доступа и обезболивания зависит от распространения перитонита. При разлитом перитоните преимущество должно быть отдано общему обезболиванию с миорелаксацией и ИВЛ. Наиболее рациональный доступ – срединная лапаротомия. После вскрытия брюшины тщательно, возможно полно и атравматично удаляют патологическое содержимое – кровь, гной, кишечное содержимое, желчь и т.д., лучше всего с помощью электроотсоса с неприсасывающимся наконечником. Особое внимание обращается на места наибольшего скопления перитонеальной жидкости: поддиафрагмальное пространство, боковые каналы, полость малого таза.

После обследования органов живота наиболее простым и щадящим способом устраняют источник перитонита, не стремясь во всех случаях к радикальному устранению основного заболевания, течение которого осложнилось перитонитом. Резекция и экстирпация органов в условиях разлитого гнойного перитонита – вынужденное исключение. Если в условиях перитонита все же накладывают кишечные швы, их следует обезопасить эффективной декомпрессией полого органа: постоянным дренированием желудка, концевой илеостомой или колостомой и т.д. При повреждении и некрозе петель тонкой кишки, множественных язвах (брюшной тиф), далеко зашедшем перитоните в связи с несостоятельностью швов анастомозов, оба конца кишечной трубки через небольшие разрезы могут быть выведены наружу вне лапаротомной раны в виде выстоящих над кожей концевых стом. С помощью введенных трубок дренируют просвет этих стом, а в последующем, при стихании перитонита, в отводящий конец вливают содержимое, выделившееся из приводящего конца. Только в тех случаях, когда источник перитонита невозможно удалить или надежно дренировать наружу, допускается отграничение его марлевым тампоном от остальной полости брюшины.

При значительной распространенности гнойно-воспалительного процесса или наличии в брюшной полости содержимого желудочно-кишечного тракта лучшим методом интраоперационной санации является многократное промывание теплыми (38–39° С) растворами антисептиков (фурацилин, фурагин, диоксидин) или просто солевым изотоническим раствором до «чистой воды». Для этого обычно используют 8–10 л такого раствора. Выявление во время обследования органов живота растянутых содержимым петель тонкой кишки с отечными, дряблыми, синюшными стенками, с субсерозными кровоизлияниями считается основанием для дренирования кишечной трубки. При поражении начальных отделов применяют назогастроинтестинальную интубацию двухпросветным зондом (рис. 10.1, А, Б) или гастроэнтеростомию по Дедереру (рис. 10.1, В). При невозможности антеградного дре-

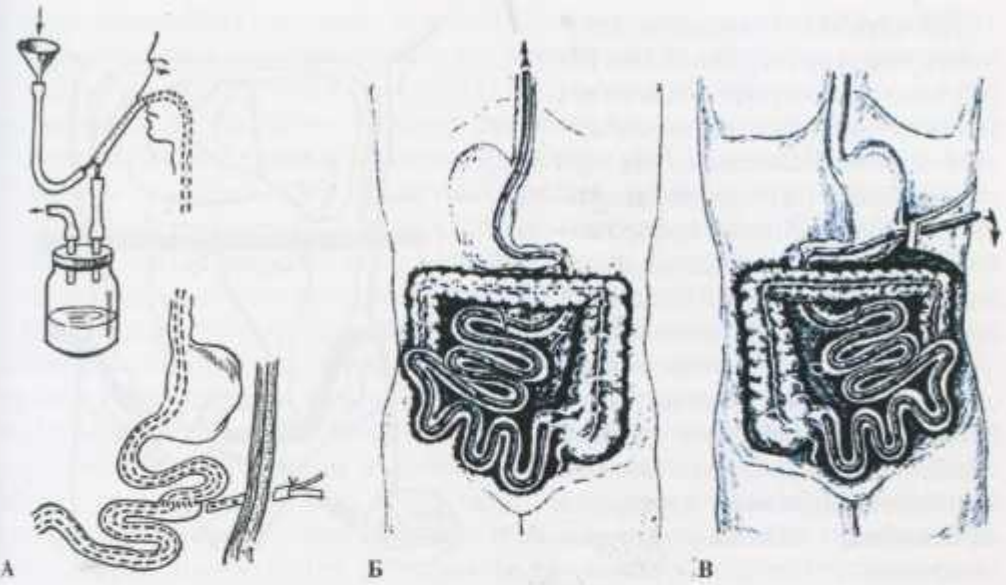


Рис. 10.1. *Трансназальная декомпрессия тонкой кишки с помощью двухпросветного зонда с возможностью активной аспирации содержимого (объяснения в тексте)*

нирования кишечной трубки возможно ретроградное ее дренирование путем формирования подвесной цекостомы.

Последняя задача оперативного вмешательства при перитоните решается в зависимости от распространенности процесса по брюшине, стадии воспалительного процесса, выраженности микроциркуляторных расстройств в сосудах брюшины. При местном перитоните санация обеспечивается локальным промыванием участков воспалительно измененной брюшины через двухпросветный дренаж. При разлитом перитоните в реактивной фазе, полноценной послеоперационной санации и устраненном источнике вмешательство может быть завершено введением мягких микроирригаторов для внутрибрюшного введения антибиотиков.

В токсической фазе необходимо рациональное дренирование полости брюшины биологически и химически инертными пластиковыми трубками. Дренирование предполагает не только удаление экссудата (в том числе и активное), но и промывание полости брюшины антисептическими растворами с введением антибиотиков (рис. 10.2). В случаях тяжелого перитонита в токсической и терминальной фазах это промывание может представлять вариант перитонеального диализа, обеспечивающего активную детоксикацию больного.

Дренирование полости брюшины марлевыми тампонами (не отграничение неустраненного источника перитонита!) представляется бессмысленным, так как ток жидкости из полости брюшины по этим тампонам прекращается через несколько часов, а они вскоре отделяются от остальной полости слипчивым процессом.

Однако даже своевременная операция и санационные мероприятия не позволяют решить судьбу больного с перитонитом без проведения всей *программы интенсивной терапии*, которая включает:

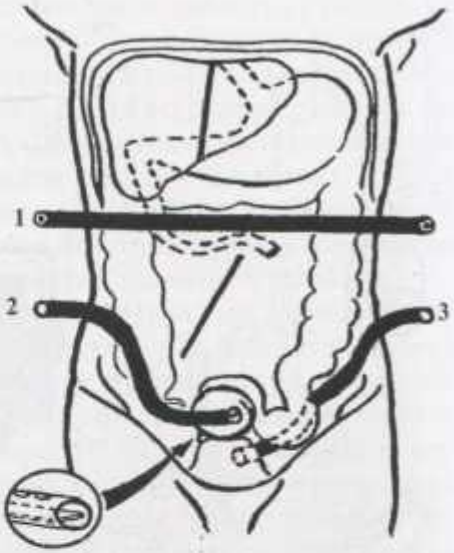


Рис. 10.2. *Дренирование брюшной полости:*

1 – однопросветная дренажная трубка для орошения брюшной полости; 2 и 3 – двухпросветные трубки для удаления жидкого содержимого и аспирации с помощью отсасывателя низкого разряжения (типа Лавриновича)

- антибактериальное воздействие с применением антибиотиков, иммуномодуляторов и локальной гипотермии; наряду с системным применением антибактериальных средств (внутривенным, реже внутримышечным) более эффективными оказываются регионарные (внутриаортальные – в зону мезентеральных сосудов и эндолимфатические) пути введения;
- инфузионная терапия, направленная на коррекцию водно-электролитных нарушений, восстановление эффективного ОЦК и улучшение реологических свойств циркулирующей крови в общем объеме до 80–110 мл на кг массы больного в сутки;
- поддержание энергетического обеспечения за счет, в основном, парентерального питания (из расчета до 50 ккал/кг массы тела в сутки) и восстановление белкового равновесия с восполнением дефицита лабильных белков;
- активная детоксикация, не только с помощью детоксикационных кровезаменителей (гемодез, полидез), но и применением специальных методов детоксикации: форсированный диурез, перитонеальный диализ, гемосорбция, гемодиализ, дренирование грудного лимфатического протока, лимфосорбция;

- восстановление кишечной моторики с помощью медикаментозных средств (симпатолитики, холиномиметики, осмотические активные вещества) и электрофизиологических методов (электростимуляция);
- поддержание жизненно важных функций, системного и регионарного транспорта кислорода (ингаляция кислорода, ИВЛ с положительным давлением на выдохе, ГБО, сердечные средства на фоне эффективной коррекции гипокалиемии, ацидоза, гипергликемии и белковой недостаточности), восстановление кислородной емкости крови за счет переливания функционально дееспособных донорских эритроцитов.

Реализация этой программы должна начаться еще до операции в плане предоперационной подготовки, особенно при лечении больных с перитонитом в токсической и терминальных фазах, путем интенсивной антибактериальной и трансфузионной терапии. Во всяком случае инфузионной терапией и поддержанием жизненно важных функций необходимо в короткий срок (максимум за 1,5–2 часа) обеспечить возможность выполнения оперативного вмешательства в необходимом объеме и уменьшить неблагоприятные влияния на больного последствий хирургической агрессии.

Исходы. При своевременном оперативном вмешательстве и достаточно полном удалении источника перитонита с применением всей программы оперативного лечения удается в значительной части случаев добиться стихания воспаления в полости брюшины, стабилизации жизненно важных функций. За периодом интенсивной терапии, которая прекращается по мере регрессии перитонеальных явлений, следует фаза остаточных явлений перитонита, требующих не только местного лечения, но и функциональной реабилитации больного.

Если источник перитонита полностью и своевременно удален, то летальность от разлитого перитонита колеблется от 8 до 10%. В тех случаях, когда источник перитонита удалить не удалось и было произведено только дренирование или отграничение его, летальность достигает уже 50–60%. И, наконец, если этот очаг не удалось надежно дренировать, то летальность возрастает до 90–95%, несмотря на весь объем интенсивной терапии.

Эффективность лечения местных осложнений (остаточных абсцессов, нагноения операционных ран и эвентраций, кишечных свищей) определяет полноту реабилитации, позволяющей больному вернуться к выполнению бытовых нагрузок и служебных обязанностей. В некоторых случаях пластические свойства брюшины ведут к выраженному спаечному процессу с развитием эпизодов приступов болей или спаечной кишечной непроходимости, что требует повторных, иногда многократных вмешательств. В редких случа-

ях возможен рецидив перитонита из остаточного абсцесса, который может, как правило, оказаться смертельным из-за гиперергического характера воспаления.

Позднее вмешательство (терминальная фаза), несовершенство оперативного пособия, недостаточная интенсивность послеоперационного лечения ведут к генерализации инфекции (сепсис, терминальная фаза септического шока) и функциональной несостоятельности органов жизнеобеспечения. Отек легкого и пневмония, острая сердечная слабость, гепаторенальная недостаточность являются основными причинами смерти в поздние сроки. Чем более выражены возрастные изменения этих органов и сопутствующие их заболевания у данного больного, тем быстрее развиваются эти осложнения.

Профилактика острого перитонита определяется полнотой диагностики и срочностью радикальной операции по поводу острых заболеваний и травм живота, могущих стать источником перитонита. Для предупреждения послеоперационного перитонита существенное значение имеет не только атравматичность оперирования, но и защита операционного поля от неблагоприятных воздействий окружающей среды и случайного микробного загрязнения во время основного этапа вмешательства. Не меньшее значение имеют и рациональная подготовка и интенсивная терапия после вмешательства, позволяющие предупредить развитие инфекции на брюшине и обеспечить заживление ран полых органов: коррекция электролитных и белковых расстройств, восстановление кислородной емкости крови и уменьшение недостаточности кровообращения, повышения иммунорезистентности.

При проведении диспансерного наблюдения за больными, перенесшими острый перитонит, частота обязательных контрольных осмотров определена через 2 недели и месяц после операции, если выздоровление протекало в короткие сроки, и в последующем 1 раз в 6 месяцев. Длительность наблюдения в течение 1 года при отсутствии осложнений и последствий перитонита (вентральная грыжа). Необходимо рекомендовать ограничение чрезмерной физической нагрузки в течение 6 месяцев после операции, выполненной из срединной лапаротомии.

СПАЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ БРЮШИНЫ

Спаечная болезнь брюшины является весьма сложной проблемой современной абдоминальной хирургии. В связи с возрастающими возможностями

хирургии растет количество операций на органах брюшной полости. Этим и обусловлен один из факторов увеличения числа больных спаечной болезнью. Лечение таких пациентов сложно, а течение заболевания носит часто рецидивирующий характер.

Ведущими причинами возникновения послеоперационной спаечной болезни брюшины являются:

- механическое повреждение брюшины (в результате травматичной или длительной операции, наличие десерозированных участков кишки и т.д.);
- химическое повреждение (обработка агрессивными жидкостями и т.д.);
- высушивание, перегревание или охлаждение висцеральной брюшины;
- ишемия сегментов кишки, наличие некробиотических изменений в брюшине;
- наличие инородных тел (шовный материал, салфетки, дренажи);
- наличие послеоперационных внутрибрюшинных гематом;
- инфицирование брюшной полости;
- длительный послеоперационный парез кишечника.

По клиническому течению спаечную болезнь брюшины можно классифицировать на ряд форм (по Н.Г. Гатауллину (1967) в модификации В.В. Плечева (2008).

- Латентная форма. Спайки длительное время без клинических проявлений;
- Болевая форма (наиболее распространенная форма). Проявляется болевым синдромом, боли тупого или схваткообразного характера, усиливающиеся при физической нагрузке, погрешностях в диете;
- Желудочно-кишечный дискомфорт: абдоминально-ишемическая форма с явлениями тонкокишечного псевдоилеуса; синдром раздраженной толстой кишки; функциональный долихоколон с развитием толстокишечного псевдоилеуса, вторичный рефлюкс-энтерит. Для данной формы клинически характерны нарушения аппетита, вздутие кишечника, тошнота, рвота, расстройства стула (чаще запоры), болевые ощущения на высоте вздутия;
- Хроническая рецидивирующая кишечная непроходимость: субкомпенсированный стеноз тонкой кишки; спаечная деформация толстой кишки.
- Острая кишечная непроходимость;
- Послеоперационные вентральные грыжи в сочетании с одной из форм болезни.

Диагностика спаечной болезни основывается прежде всего на скрупулезном анализе клинических данных и сборе анамнеза. Наличие послеоперационного рубца на передней брюшной стенке в сочетании с вышеуказанной симптоматикой может позволить заподозрить спаечную болезнь.

В диагностическую программу у таких пациентов кроме физикального и общеклинического лабораторного исследования следует включить:

- Ультразвуковое исследование органов брюшной полости;
- Обзорную рентгенографию живота, в том числе и с контрастированием бариевой взвесью и оценкой ее пассажа по кишке (при этом оценивают в полипозиционном исследовании наличие различного рода деформаций, необычной фиксации, сращений с брюшной стенкой, изучают состояние рельефа слизистой, эластичность стенок кишок).

При необходимости расширить диагностический поиск возможно выполнение других исследований: фиброгастродуоденоскопии, фиброколоноскопии, компьютерной томографии и др.

Лечение. При любой форме спаечной болезни лечение следует начинать с проведения консервативных мероприятий, направленных на купирование болевого синдрома, восстановление водно-электролитного баланса, нормализацию кислотно-щелочного равновесия, восстановление функции кишки.

При развитии острой непроходимости показано экстренное оперативное вмешательство, направленное на ее устранение, разъединение спаечных сращений с последующей интубацией тонкой кишки.

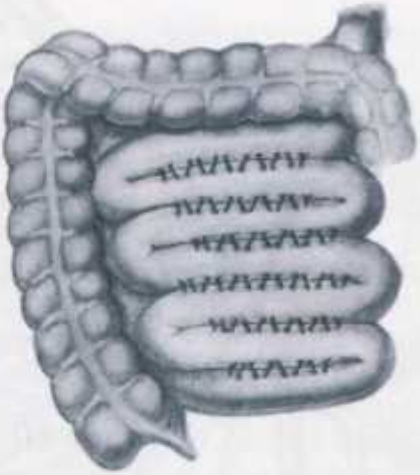
При купировании приступа илеуса наиболее оправдана отсроченная тактика, заключающаяся в полном дообследовании пациента и выполнении при необходимости оперативного вмешательства в плановом порядке. Хирургическое лечение является весьма трудной задачей и эффективность его зависит от того, будет ли ликвидирована причина, вызвавшая спаечный процесс. Поэтому всегда стоит взвесить целесообразность той или иной операции, составить четкий план на основании клинического обследования.

Оперативное вмешательство должно включать следующие этапы:

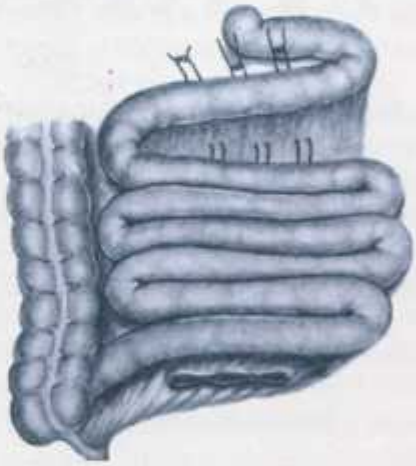
- Устранение спаечных сращений и полная ревизия органов брюшной полости (гидравлическая препаровка стенок органов, разделение спаек острым путем и т.д.);
- Устранение причин возникновения спаечной болезни (резекция сальника при рубцовом его перерождении, перитонизация поврежденных внутренних органов, резекция участка кишки (при обширном ее десерозировании и невозможности перитонизации, а также при наличии выраженной ее дилатации, эктазировании, склерозировании стенки, отсутствии перистальтики, несмотря на интраоперационную стимуляцию, наличие конгломерата из 2–3 петель хрящевидной плотности и невозможности его разделения) энтеропликация по одному из методов (рис. 10.1, 10.3), коррекция функционального мегоколона (восстановление нормальных ана-



А



Б



В

Рис. 10.3. *Некоторые варианты энтеропликаций:*

А – энтеропликация по Ноблю (сшивание петель кишки одиночными серозно-мышечными узловыми швами; Б – горизонтальная энтеропликация по Арапову-Симоняну; В – чрезбрыжеечная интестинопликация по Чухриенко

томических взаимоотношений толстой кишки, пексия ее фланга, коррекция функции баугиниевой заслонки);

- Профилактика рецидива спаечной болезни (тщательные гемостаз и перитонизация десерозированных участков кишки, профилактика послеоперационного пареза (стволовая десимпатизация брыжеечной артерии (рис. 10.4) или селективная десимпатизация артерий 1-го порядка, проведение инфузии брыжеечных вазодилататоров (допмин, компламин), прямая электростимуляция кишки), использование средств, препятствующих адгезии серозных оболочек (методика «фартучной защиты» с использованием современных полимерных материалов и др.).



Рис. 10.4. *Десимпатизация верхней брыжеечной артерии*

Консервативное лечение спаечной болезни вне обострения включает выполнение рекомендаций по диете, назначение легких слабительных и спазмолитических препаратов. Болевой приступ при некоторой задержке газов можно купировать очистительной клизмой. Следует избегать тяжелой физической работы, напряжения мышц усиливает боль. Соблюдая режим питания, следя за регулярным опорожнением кишечника, периодически применяя физиотерапевтические процедуры больные со спаечной болезнью могут жить сносно достаточно долго. Но нарушение такого режима жизни сразу же ведет к обострению спаечной болезни. Наличие клиники непроходимости должно быть поводом к экстренной госпитализации в хирургический стационар.

ОПУХОЛИ БРЮШИНЫ

Опухоли брюшины бывают двух видов: первичные и вторичные (при метастазировании других злокачественных опухолей – карциноматоз). Первичные опухоли брюшины наблюдаются очень редко. К доброкачественным опухолям относят фибромы, нейрофибромы, ангиомы и др., к злокачественным – мезотелиому.

Основными причинами перитонеального рака могут являться многие заболевания, в том числе и рак яичников, появляющийся спустя несколько лет

после двусторонней овариэктомии. Другие перитонеальные раковые заболевания и опухоли: злокачественные мезотелиомы, доброкачественные папиллярные мезотелиомы, десмопластические маленькие опухоли вокруг клеток, перитонеальная ангиосаркома, перитонеальный нейродермит и перитонеальный гемангиоматоз.

Злокачественная мезотелиома брюшной полости, как правило, сопровождается болями, асцитом, потерей массы тела. Мезотелиомы обычно поражают брюшную полость с сальниковым подвеском и диафрагмой. Также возможен тромбоцитоз или другие аномалии свертывания крови: флебит, эмболия, гемолитическая анемия и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. Летальный исход часто фиксируется еще до того, как опухоль поразит грудную клетку. Десмопластические опухоли обычно обнаруживаются у пациентов молодого возраста. Эти опухоли обширно поражают перитонеальные поверхности. Общим состоянием для всех больных с раком брюшины является быстрый мультифокальный рост и гематогенные метастазы в печени, легких и лимфатических узлах.

Перитонеальный нейродермит встречается у женщин репродуктивного возраста, нередко и во время беременности. Однако вначале он протекает бессимптомно, ввиду долгосрочного приема контрацептивов. Обычно заболевание обнаруживается во время акушерских процедур или гинекологических операций. Перитонеальные гемангиомы имеют тесную связь с гемангиомами желудочно-кишечного тракта. Они редки и могут сопровождаться асцитом, анемией, тромбоцитопенией и коагулопатией.

Для диагностики злокачественных новообразований брюшины и забрюшинного пространства применяют следующие методы:

- перитонеальный лаваж (может быть выполнен лапароскопически или с использованием чрескожной закрытой техники). Процедура подразумевает промывание всей брюшной полости, и часто используется как помощь при перитоните. После процедуры содержимое анализируется на раковые клетки;
- лапароскопия или лапаротомия. Визуализация брюшной полости вместе с пальпацией содержимого брюшины на сегодняшний день является наиболее чувствительной техникой для обнаружения перитонеального рака. Лапароскопия является минимально инвазивной и позволяет безопасно провести целевой перитонеальный лаваж;
- цитологическое исследование асцитической жидкости;
- биопсия сальника;
- УЗИ, спиральная компьютерная томография.

Лечение: хирургическое – удаление доброкачественных опухолей брюшины в пределах здоровых тканей. При карциноматозе брюшины хирургическое лечение невозможно.

Мезотелиома брюшины

Мезотелиома брюшины – злокачественное образование, исходящее из клеток мезотелия серозного покрова брюшной полости. Опухоль может появиться как у взрослых, так и у детей и способна метастазировать. После определения данного диагноза, продолжительность жизни в большинстве случаев составляет около двух лет. Наиболее благоприятный прогноз наблюдается при эпителиоидной форме заболевания, неблагоприятный – при саркоматозном и смешанном.

По характеру роста выделяют:

- Локализованную форму. Опухоль образуется в виде узла, исходящего из париетального или висцерального листка брюшины.
- Диффузную форму. Опухоль разрастается по всей поверхности брюшины. Диффузная форма встречается в 75% случаях и выделяется более злокачественным характером течения.

По гистологическому строению разделяют эпителиоидный (50–60%), саркоматоидный (10%) и смешанный (30–40%) типы мезотелиомы брюшины. К редким категориям болезни приналежит мультикистозная форма, которая наблюдается у женщин и поражает тазовую брюшину.

Прогрессирование болезни характеризуется скоплением серозного или гемморагического содержимого в брюшине и развитием асцита, что по степени накопления жидкости в брюшной полости приводит к увеличению размеров живота, затруднению дыхания, отечности. При узловой форме заболевания во время прощупывания может ощущаться подвижная опухоль. В отдельных случаях наблюдается частичная непроходимость кишечника. Также для болезни характерны боли в мелких суставах. Болезнь быстро диссеминирует лимфогенным, контактным, имплантационным путями. Метастазы мезотелиомы могут выявляться в разных органах: сердце, головном мозге, региональных лимфоузлах и т.д.

Клиническая картина слабо выражена на начальном этапе заболевания. Могут появляться неприятные ощущения и боли в животе, не имеющие определенной локализации, общая слабость, потеря массы тела, тошнота, рвота, отсутствие аппетита, чередующийся жидкий стул с запорами.

Для диагностики мезотелиомы требуется комплексное инструментальное и лабораторное обследование. Для точного диагноза нужно провести лапароцентез для исследования асцитического содержимого. Если зло-

качественные образования не выявляются, нужно провести диагностическую лапароскопию и забор биоптата с его дальнейшим морфологическим исследованием. Определение гистологической формы мезотелеомы брюшины имеет важное значение для подбора противоопухолевой терапии.

Лечение. Эффективным методом лечения узловых образований является их хирургическое удаление. Также осуществляются процедуры лечебного парацентеза с целью эвакуации асцитического содержимого. При диффузной форме заболевания осуществляется лучевая терапия, химиотерапия, либо их комбинирование.

Химиотерапевтические средства вводятся как внутривенно, так и непосредственно в саму часть поражения. Лучевая терапия может осуществляться как самостоятельно, так и в качестве дополнительного лечения после операции для предотвращения распространения опухолевых образований. Схема лечения зависит от стадии и типа мезотелиомы. При обширной мезотелиоме сначала проводится химиотерапия, а затем хирургическое удаление опухоли, после чего – лучевая терапия для закрепления результата. Химиотерапия и лучевая терапия продлевают срок жизни пациента, а также помогают контролировать симптомы заболевания. Этот вид опухоли является проблемным для удаления, прогноз зачастую неблагоприятен.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Перечислите анатомо-физиологические особенности брюшины.
2. Назовите клиническую классификацию перитонита.
3. Перечислите возможные осложнения перитонита.
4. Укажите основные задачи оперативного вмешательства при разлитом перитоните.
5. Как выполняется дренирование брюшной полости?
6. Назовите ведущие причины возникновения послеоперационной спаечной болезни брюшины.
7. Перечислите этапы операции при спаечной болезни брюшины.
8. Какие выделяют виды опухолей брюшины?



Верещагин В.В. Письмо на родину (Письмо к матери). 1901



Верещагин В.В. Письмо прервано. 1901



Верещагин В.В. Письмо осталось неоконченным. 1901



Верещагин В.В. В госпитале. 1901

Верещáгин В.В. — русский живописец и литератор, один из наиболее известных художников-баталистов. Совершенно потрясающей серией картин является его «Госпитальная серия», в которую входят картины: «В госпитале», «Письмо к матери», «Письмо прервано», «Письмо осталось неоконченным», в которых вновь с присущей ему страстностью осуждает войну. Эта серия картин Василия Васильевича была написана в 1901 году. Верещагину нужно соединить изображение и слово. Одержимый стремлением воссоздать жизненный факт с абсолютной достоверностью, передать его «в формах самой жизни», он хочет донести не только то, что живет в его зрительной памяти, но и то, что сохранилось на слуху, – предсмертный вздох солдата, его интонацию, заботу и молчаливые переживания сестры милосердия, подчеркивающие тяжелую атмосферу войны и безысходности...

ГЛАВА XI

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

ГРЫЖИ ЖИВОТА

Современные представления об этиологии и патогенезе грыж брюшной стенки. Название «грыжа» в русском языке произошло от слова «грызь», что указывает на те неприятные субъективные ощущения, которые наблюдаются в процессе образования и существования грыжи. В старых отечественных руководствах по хирургии употребляется еще одно название – «кила». Происходит оно от греческого слова «*Kele*», что в буквальном переводе означает «ветка», «отросток», «сучок». Цельс (I в. до н.э. – I в. н.э.) перевел «*kele*» на латинский язык – «*hernia*», термин, давший современное название грыжам и науке, изучающей эту патологию, – герниология.

Различают наружные, внутренние и диафрагмальные грыжи живота. Наружные грыжи живота – это выхождение внутренних органов брюшной полости, покрытых париетальным листком брюшины через естественные и приобретенные дефекты мышечно-апоневротического слоя брюшной стенки.

От наружных грыж живота следует отличать эвентрацию и выпадение (пролапс) внутренних органов. *Эвентрация* – это выхождение внутренних орга-

нов через дефект в брюшной стенке и париетальном листке брюшины. Эвентрация обычно связана с острой травмой брюшной стенки и наиболее часто возникает после ранений, травм и оперативных вмешательств. Эвентрация может быть закрытой (подкожной) или открытой (полной). *Выпадением* (*пролапсом*) называют выпячивание наружу отдельных внутренних органов или их частей через естественные отверстия путем выворота наружу их внутренней стенки (выпадения влагалища, матки, прямой кишки).

Внутренние грыжи живота

Внутренние грыжи живота – это выпячивание органов брюшной полости в различные складки и карманы брюшины, брыжейки кишки. Внутренние грыжи живота относятся к редким видам патологии. В ряде случаев они могут явиться причиной развития кишечной непроходимости и, как правило, распознаются во время оперативного вмешательства.

Особое место занимают диафрагмальные грыжи. Являясь грыжами грудобрюшной преграды, т.е. диафрагмы, они стоят в одном ряду с наружными грыжами других стенок живота в связи с тем, что грыжевые ворота образованы в большей степени мышечно-апоневротическими структурами и выходят за пределы анатомических границ брюшной полости. В то же время, для организма они являются внутренними, так как выходят из одной полости в другую, а не под кожу (исключение составляют лишь крайне редко встречающиеся межреберные грыжи диафрагмы). Диафрагмальные грыжи рассматриваются в соответствующей главе учебника.

Наружные грыжи живота

Наружные грыжи живота являются одним из самых частых хирургических заболеваний, подлежащих оперативному лечению (8–20% всех операций). Около 3–4% всего населения имеют брюшные грыжи. У мужчин наружные грыжи живота встречаются чаще, чем у женщин. Однако это преобладание не столь велико, как считалось раньше, и по материалам современных статистических исследований составляет 1,1–1,3 раза. У мужчин чаще развиваются паховые грыжи, другие локализации наружных грыж живота встречаются преимущественно у женщин. Грыжи живота наблюдаются в любом возрасте, но наибольшая частота заболеваемости отмечается в дошкольном возрасте и после 50 лет. Около 40% заболевает в наиболее работоспособном возрасте – от 20 до 50 лет.

Этиология и патогенез. Возникновение грыж живота является сложным патологическим процессом, который происходит в результате взаимодействия целого ряда этиологических факторов и патогенетических механизмов.

Основным условием возникновения грыж живота следует считать длительно существующее несоответствие между силой внутрибрюшного давления и сопротивлением ему определенных участков брюшной стенки. Под влиянием часто повторяющегося значительного повышения внутрибрюшного давления в этих местах возникает растяжение тканей и образуются грыжевые ворота, происходит расслабление париетального листка брюшины и его выпячивание – соответственно расположению грыжевых ворот формируется воронка, которая с наружной стороны представляет выпячивание париетальной брюшины и в последующем преобразуется в грыжевой мешок – элемент наружной грыжи передней брюшной стенки.

Причины, способствующие образованию грыж, можно разделить на местные и общие.

Местные причины, предрасполагающие к возникновению наружных грыж живота, связаны с анатомическими особенностями строения брюшной стенки, особенно в «слабых» ее местах. К таким местам, или «грыжевым точкам», брюшной стенки относятся следующие: зона пахового канала, зона овальной ямки на бедре, апоневроз белой линии живота, пупочная область, зоны спигелевой линии, треугольника Пти (J.L. Petit), четырехугольники Лесгафта-Грюнфельда (Lesshaft-Grynfeldt), запирательного канала и некоторые другие.

К **общим причинам** могут быть отнесены следующие.

- Предрасполагающие причины – это особенности конституционального характера (общее недостаточное развитие, слабое телосложение, недостаточное физическое развитие), наследственность, пол, возраст, патология коллагеновой системы (диспропорция синтеза, трансформации и дезинтеграции коллагена, его качественные изменения) и др.
- Производящие причины: а) повышение внутрибрюшного давления; б) снижение биомеханических свойств брюшной стенки.

В настоящее время роль наследственной предрасположенности в образовании грыж не вызывает сомнения и отмечается у 20–25% больных. Речь идет не только о наследственной передаче особенностей анатомического строения брюшной стенки, но и об истинной, конституциональной предрасположенности к образованию грыж, в основе которой лежит врожденная слабость соединительной ткани, носящая характер системной патологии, которая проявляется в виде множественных грыж, например, сочетанием грыжи пищеводного отверстия с паховой грыжей и т.д. У таких больных часто наблюдается недоразвитие скелетной мускулатуры, плоскостопие, варикозная болезнь, атонические запоры и др.

В определенной степени к возникновению грыж той или иной локализации предрасполагает тип телосложения. Так, у людей гиперстенического-

го (брахиморфного) типа имеются анатомофизиологические предпосылки для появления паховых, эпигастральных грыж, а при астеническом (долихоморфном) телосложении чаще наблюдаются пупочные и бедренные грыжи. С особенностями половых различий телосложения во многом связаны особенности возникновения грыж у мужчин и женщин. Более частое развитие наружных грыж живота у мужчин отмечается за счет значительного преобладания паховых грыж, что объясняется особенностями развития и строения пахового канала. У мужчин паховый канал короче и шире, чем у женщин, хуже укреплен мышечными и сухожильными слоями, однако диафрагмальные, пупочные, бедренные, послеоперационные, запирательные, промежностные грыжи и грыжи спигелевой линии чаще встречаются у женщин. Этот факт позволяет утверждать, что конституциональные особенности женщины в большей степени предрасполагают к образованию соответствующих видов грыж живота.

Важным этиологическим фактором, обусловливающим ослабление брюшной стенки у женщин, является беременность, при которой происходит значительное истончение и расширение белой линии живота, расширение пупочного кольца, перерастяжение мышц. Особенно значительные изменения наблюдаются при многоплодной беременности, многоводии, повторных беременностях. Эти изменения носят физиологический характер и после родов происходит почти полная реституция первоначальных свойств тканей, однако достаточно полное восстановление биомеханических свойств брюшной стенки наблюдается далеко не во всех случаях.

К факторам, ослабляющим брюшную стенку и способствующим возникновению грыж живота, относят асцит, резкое истощение алиментарного характера или вследствие длительных изнурительных болезней. У таких больных появляется дряблость тканей брюшной стенки, понижается их эластичность. Исчезновение жира из тканей сопровождается увеличением тех щелей и отверстий в брюшной стенке, которые ранее были им заполнены. В результате снижается резистентность брюшной стенки к действию внутрибрюшного давления и создаются благоприятные условия для образования углубления (ямки) в париетальной брюшине, что является первым и необходимым условием образования грыжи. Возникновению вентральных грыж способствует также ожирение, ведущее к дегенеративным изменениям в мышцах и перерастяжению сухожильных и мышечных слоев, окружающих структурные формирования брюшной стенки, заполняемые жировой тканью. К ослаблению брюшной стенки приводит и отсутствие систематических физических упражнений, гиподинамия, в результате чего развивается ранняя дряблость мышц. Атрофия мышц брюшной стенки возникает при повреждении ин-

нервирующих их нервных стволов (межреберных нервов) в результате травм, оперативных вмешательств или заболеваний (полиомиелит). Известны случаи развития грыж после повреждения позвоночника и спинного мозга.

Важной причиной развития грыж брюшной стенки является значительное и стойкое повышение внутрибрюшного давления: тяжелый физический труд, особенно при отсутствии трудовых навыков; частый плач и крик в младенческом и детском возрасте; острые и хронические заболевания органов дыхания, сопровождающиеся изнурительным кашлем; длительные запоры и поносы; заболевания, затрудняющие мочеиспускание (аденома предстательной железы); частые рвоты; игра на духовых инструментах и др.

Строение и патологическая анатомия. В строении каждой наружной грыжи живота следует различать следующие ее элементы: грыжевые ворота, грыжевой мешок, грыжевые оболочки и грыжевое содержимое (рис. 11.1).

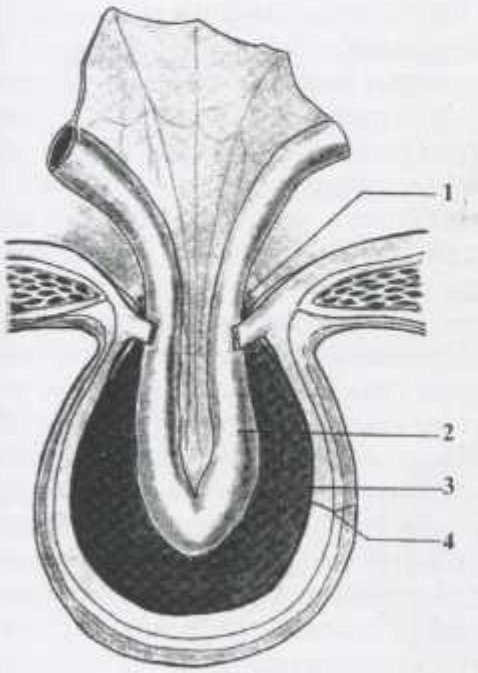


Рис. 11.1. *Схема строения грыжи:*

1 – грыжевые ворота; 2 – грыжевое содержимое; 3 – грыжевой мешок; 4 – грыжевые оболочки

Грыжевые ворота – это дефект в мышечно-апоневротическом слое брюшной стенки, через который происходит выход наружу внутренних органов и париетального листка брюшины. Грыжевые ворота могут возникать во всяком врожденно или приобретенно ослабленном месте брюшной стенки. Врожденно ослабленные места обусловлены особенностями расположения мышц, фасций, апоневрозов брюшной стенки, способствующих возникновению между их краями щелей, промежутков, которые являются исходным пунктом для формирования грыжевых ворот.

Мышечно-апоневротические ткани, образующие края грыжевых ворот, в начальной стадии образования грыжи податливые и эластичные, но вследствие давления увеличивающимся грыжевым выпячиванием могут подвергаться атрофии и фиброзному перерождению, становясь малоподатливыми, ригид-

ными. Форма грыжевых ворот может быть круглая, овальная, треугольная, щелевидная или неопределенная. Величина их также очень вариабельна – от 1–2 см при пупочных грыжах и грыжах белой линии живота до 20–30 см и более при послеоперационных грыжах.

Грыжевой мешок образован выпячиванием через грыжевые ворота париетального листка брюшины. Различают устье, шейку, тело и дно грыжевого мешка (рис. 11.2). Устьем грыжевого мешка называют место, где его полость соединяется с полостью брюшины. Шейкой грыжевого мешка является его проксимальный отдел, находящийся в грыжевых воротах. Обычно она имеет несколько вытянутую, узкую, трубчатую форму; стенки ее утолщены по сравнению с остальной частью грыжевого мешка и менее податливы. Шейка грыжевого мешка переходит в тело, наиболее широкую его часть. Наиболее дистальная часть грыжевого мешка называется дном.

Форма грыжевого мешка может быть самой различной: грушевидная, цилиндрическая, веретенообразная и др. Кроме того, грыжевые мешки могут быть простыми – однокамерными, и сложными – двойными, тройными и многокамерными. В случае образования множественных боковых выпячиваний грыжевой мешок может напоминать пальцы резиновой перчатки. Иногда под влиянием перенесенного воспаления и последующего рубцевания одна из полостей грыжевого мешка оказывается отшнурованной от остальных и приобретает характер кисты, в других случаях превращается в так называемую осумкованную грыжу. Под этим термином понимают грыжу, в которой грыжевое содержимое оказывается лежащим в общей полости грыжевого мешка не свободно, а внутри второй полости или капсулы, представляющей собой карман грыжевого мешка, отшнурованный спайками от общей полости своего устья. Толщина грыжевого мешка различна и зависит от давности возникновения и степени его травматизации. В старых грыжевых мешках наблюдается значительное утолщение стенки и развитие рубцовой соединительной ткани. Так же, как и раз-

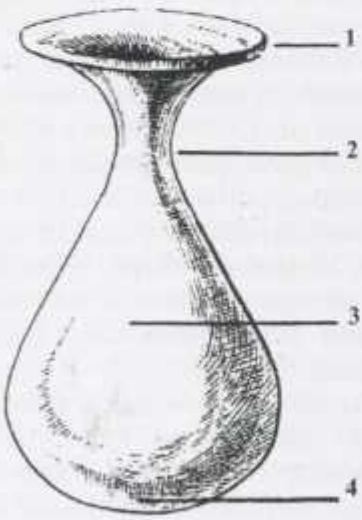


Рис. 11.2. *Строение грыжевого мешка*: 1 – устье; 2 – шейка; 3 – тело; 4 – дно

меры грыжевых ворот, величина грыжевого мешка широко варьирует. Он может быть небольшим при начальных стадиях образования грыжи и достигать больших и громадных размеров при ее длительном существовании и развитии.

Иногда через грыжевые ворота одновременно с грыжевым мешком выпячивается и орган, лишь частично покрытый брюшиной или расположенный в забрюшинной клетчатке, например, мочевой пузырь, восходящая ободочная кишка и т.д. В этих случаях одну из стенок грыжевого мешка составляет частично покрытый брюшиной «соскользнувший орган». Такие грыжи называются *скользящими* (рис. 11.3).

Грыжевой мешок может быть врожденным (врожденные выпячивания, или эмбриологические остатки бывших карманов, брюшины) и приобретенными. Так, например, в случае задержки облитерации влагалищного отростка брюшины в паховом канале он может стать грыжевым мешком врожденной паховой грыжи.

Грыжевые оболочки – это ткани, покрывающие снаружи грыжевой мешок и располагающиеся между ним и кожей. В различных грыжах характер и количество таких оболочек неодинаковы. К ним относятся: предбрюшинная клетчатка, растянутые и истонченные пластинки фасций, волокна мышц, элементы семенного канатика.

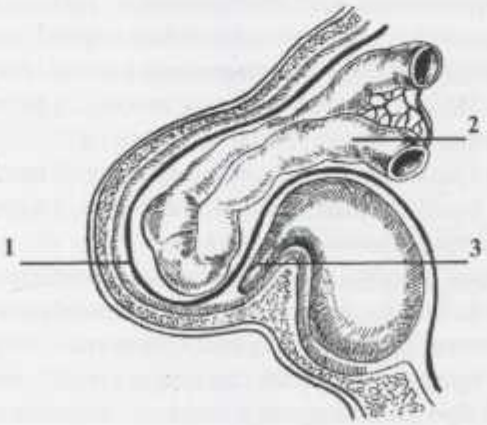


Рис. 11.3. *Схема скользящей грыжи:*
1 – грыжевой мешок; 2 – петля кишки; 3 – мочевой пузырь

Внутренние органы брюшной полости, постоянно или периодически перемещающиеся через грыжевые ворота в грыжевой мешок, составляют грыжевое содержимое. Содержимым грыжи может быть любой орган брюшной полости, но чаще им бывают органы, ближе расположенные к месту грыжевых ворот и обладающие большей подвижностью. По частоте участия в составе грыжевого содержимого их можно разложить в следующем порядке: петли тонкой кишки; сальник; отделы ободочной кишки, снабженные брыжейкой; червеобразный отросток и жировые подвески толстой кишки; маточные трубы и яичники, иногда и матка, даже беременная; складки брыжейки кишки; органы, расположенные забрюшинно или частично покрытые брюшиной, в виде так называемой скользящей грыжи (мочевой пузырь, слепая кишка, восходящий и нисходящий отделы толстой кишки, мочеточник, почка, поджелудочная железа); наконец, желудок, селезенка, желчный пузырь, дивертикул Меккеля. Описаны грыжи, содержимым которых были все органы брюшной полости.

Если грыжевое содержимое свободно вправляется в брюшную полость, то такая грыжа называется свободной, или вправимой. Под влиянием различных механических раздражителей, например, при длительном ношении бандажа или частых ущемлениях, в стенках грыжевого мешка возникает асептическое воспаление, которое влечет за собой образование спаек между грыжевым мешком и грыжевым содержимым. Спайки чаще развиваются в области дна и шейки грыжевого мешка. Они фиксируют содержимое грыжевого мешка к его стенкам, препятствуя их вправлению в брюшную полость. Развивается фиксированная, или невправимая, грыжа. Внезапное сдавление грыжевого содержимого в области грыжевых ворот, исключающие возможность его свободного вправления называется ущемленной грыжей.

Классификация. Наружные грыжи живота классифицируют по анатомическим, этиологическим и клиническим признакам.

По локализации грыжевых ворот различают паховые, бедренные, пупочные грыжи, грыжи белой линии живота, спигелевой линии, а также поясничные, седалищные и промежностные грыжи.

По этиологическим признакам все грыжи в зависимости от их происхождения делятся на две группы: врожденные и приобретенные. Подавляющее большинство наружных врожденных грыж живота – это паховые и пупочные грыжи. Они могут проявиться сразу же после рождения ребенка или значительно позже. Приобретенные грыжи делят в зависимости от причин, которые привели к возникновению дефекта брюшной стенки. Наиболее часто из всех приобретенных наружных грыж живота встречаются грыжи, возникшие в типичных «слабых» местах брюшной стенки. Эти грыжи называют предуго-

товленными. Большую группу составляют послеоперационные вентральные грыжи, возникающие в различных участках брюшной стенки после лапаротомий. Если эти операции производили по поводу грыж, то вновь возникающие в этой же области грыжи называют рецидивными.

Грыжевые выпячивания брюшной стенки на различных участках ее после травм без повреждения кожи, но с дефектом других анатомических слоев, кроме брюшины, носят название травматических грыж. Грыжевые выпячивания в связи с ослаблением брюшной стенки (врожденная слабость брюшной стенки, недоразвитие ее, остаточные явления после полиомиелита) обозначаются как невропатические грыжи. После различных патологических процессов в брюшной стенке с нарушением отдельных слоев и последующим ослаблением ее развиваются грыжевые выпячивания, называющиеся патологическими грыжами. И, наконец, представляющие в настоящее время лишь исторический интерес – искусственные грыжи, развивающиеся после насильственного повреждения наружного пахового кольца (членовредительства).

Согласно клинической классификации, грыжи бывают одиночными или множественными. По течению они могут быть осложненными и неосложненными. Неосложненные грыжи подразделяются на вправимые, или свободные, и невправимые (невправимые грыжи некоторые авторы относят к хронически осложненным). К основным осложнениям грыж относятся: ущемление, копростаз, воспаление как содержимого грыжи, так и грыжевых оболочек, повреждения и новообразования грыж.

Общая симптоматология и диагностика неосложненных грыж. Наиболее типичными жалобами больных являются боли и наличие выпячивания в области брюшной стенки. Боли, обусловленные грыжей брюшной стенки, возникают преимущественно в области грыжевых ворот, но могут иметь и иную локализацию: в эпигастрии, в поясничной области, соответственно проекции локализации корня брыжейки тонкой кишки, или носить характер разлитых болей в животе без определенной локализации.

Боли вначале обычно незначительные или умеренные и даже не строго локализованные, чаще тупого ноющего или тянущего характера, иногда отраженные в весьма отдаленные зоны – в подложечную область, поясницу и т.д. Эти боли некоторое время характеризуются больными как неопределенные, но затем, по мере формирования грыжи, становятся локализованными и выраженными. Характер болевых ощущений и их острота весьма индивидуальны и разнообразны, причем степень выраженности болевых ощущений непропорциональна увеличению размеров грыжевого выпячивания. Чаще, наоборот, боли больше беспокоят больного в период формирования грыжи,

а с переходом ее в стадию полной – значительно ослабевают. Типичным является усиление болей при ходьбе, после физической нагрузки, поднятия тяжестей, натуживания больного. Болевые ощущения могут быть единственными жалобами в начальных периодах формирования грыжи, а нечеткость их локализации и атипичность иррадиации могут служить причиной ошибочного диагноза. Иногда болевые ощущения отсутствуют или настолько незначительны, что практически не беспокоят больного. Основной жалобой в этих случаях является наличие выпячивания в области брюшной стенки, размеры которого могут быть самыми разнообразными. При вправимой грыже выпячивание изменяется в размерах в зависимости от положения тела больного (увеличиваясь в вертикальном положении и уменьшаясь в положении лежа), от состояния внутрибрюшного давления (увеличиваясь при натуживании, кашле) и т.д. При невправимой грыже этого не происходит. При больших грыжах, особенно невправимых, иногда возникают жалобы на дизурические и диспептические расстройства, запоры, что может быть косвенным указанием на возможное наличие скользящей грыжи. Иногда жалобы совершенно отсутствуют, и грыжа оказывается случайной находкой при врачебном осмотре.

Осмотр больного необходимо осуществлять в вертикальном и горизонтальном положении, в покое и при натуживании.

Характерным объективным признаком наружной грыжи живота является наличие выпячивания передней брюшной стенки в области грыжевых ворот. Форма и величина грыжевого выпячивания разнообразны и зависят от локализации и стадии формирования грыжи. В начальных стадиях видимое выпячивание брюшной стенки может отсутствовать и тогда в распознавании грыжи большое значение приобретает анамнез. Следующие два симптома, характерные для наружных грыж живота, обусловлены наличием сообщения между грыжевым мешком и брюшной полостью. Первым таким симптомом является изменение величины грыжевого выпячивания в зависимости от положения тела и изменения внутрибрюшного давления: в вертикальном положении грыжевое выпячивание увеличивается в размерах, а в положении лежа уменьшается или полностью исчезает. Увеличение размеров грыжевого выпячивания наблюдается при кашле, натуживании, что зависит от перемещения содержимого грыжи из брюшной полости в грыжевой мешок и обратно. При невправимой грыже этот симптом будет отрицательным. Вторым кардинальным симптомом является наличие «кашлевого толчка», ощущаемого пальцем, введенным по ходу выпячивания грыжи к месту расположения грыжевых ворот. Симптом считается положительным, если в момент кашля ощущается толчкообразное давление на подушечку пальца, обусловленное

резким кратковременным повышением внутрибрюшного давления. Характерным признаком наружной неосложненной грыжи является также определение дефекта в мышечно-апоневротических и фасциальных слоях брюшной стенки на месте вправленного в брюшную полость выпячивания. При невправимой грыже обнаружение этого симптома бывает затруднительно и ее признаками служат: сохранение размеров грыжи при перемене положения тела больного и попытках осторожного вправления, трудность пальцевого исследования грыжевых ворот, болезненность при пальпации грыжевого выпячивания, при сохранении симптома кашлевого толчка.

Местное обследование должно быть комплексным и включать все обязательные методы клинического обследования больного. При осмотре следует обращать внимание на состояние кожных покровов над выпячиванием: наличие расширения венозной сети, опрелостей, ссадин, мацерации, трещин и изъязвлений. При пальпации оценивают консистенцию, характер поверхности, болезненность грыжевого выпячивания, его отношение к окружающим тканям и близлежащим анатомическим ориентирам. Консистенция грыжи зависит от характера грыжевого содержимого: при наличии в грыжевом мешке сальника – консистенция мягкая, кишечной петли – мягкоэластичная, жидкости – тугоэластичная. Затем, если это возможно, производят осторожное вправление грыжевого выпячивания в брюшную полость, что лучше попросить сделать самого больного. При свободных грыжах это легко удается: если содержимым оказывается сальник, то вправление происходит беззвучно, если вправляется кишечная петля – то с урчанием. После вправления грыжи приступают к исследованию грыжевых ворот. При этом оцениваются форма и размеры грыжевых ворот, состояние окружающих их тканей, прочность, дряблость, тонус мышц, взаимоотношение с грыжевым содержимым. При перкуссии грыжевого выпячивания и наличии в грыжевом мешке полого органа будет определяться тимпанит, а при наличии сальника или жидкости – тупой перкуторный звук. Выслушиваемые над грыжевым выпячиванием перистальтические шумы указывают на наличие петли тонкой кишки в грыжевом содержимом.

При подозрении на скользящую грыжу целесообразно обследование дополнить ирригоскопией, цистографией, бимануальным гинекологическим исследованием. Если есть подозрение на вовлечение мочеточника или почки, то необходима инфузионная урография. При дифференциальной диагностике между паховой грыжей и натечным туберкулезным абсцессом большую помощь может оказать рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника. В некоторых случаях, например при дифференциальной диагностике между косой паховой грыжей и водянкой яичка, применяют диафаноскопию.

Обследование больного грыжей должно быть полным и всесторонним, позволяющим определить абсолютные или относительные противопоказания для оперативного лечения и сопутствующие заболевания, по поводу которых необходима специальная предоперационная подготовка.

Лечение неосложненных грыж. Самоизлечение грыж практически не наблюдается, поэтому наличие грыжи является показанием к операции. Ношение бандажа можно назначить больному лишь в случае, когда имеются абсолютные противопоказания или в процессе подготовки к оперативному лечению (при грыжах больших размеров). При невправимых грыжах ношение бандажа противопоказано.

Противопоказания: а) абсолютные: острые инфекционные заболевания, злокачественные новообразования III–IV стадии, тяжелые сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации, острый период нарушения мозгового и коронарного кровообращения, наличие гнойничковых заболеваний кожи в области предполагаемого хирургического вмешательства; б) относительные: ранний детский возраст, очень преклонный возраст больного при наличии хронических заболеваний, поздние сроки беременности.

Задачами оперативного лечения являются устранение грыжевого мешка и закрытие дефекта брюшной стенки.

Основные этапы операции:

- послойное анатомическое рассечение тканей над грыжевым выпячиванием;
- выделение грыжевого мешка из грыжевых оболочек;
- вскрытие грыжевого мешка, высвобождение из сращений грыжевого содержимого и вправление его в брюшную полость;
- прошивание и перевязка грыжевого мешка на уровне его шейки, отсечение и удаление грыжевого мешка;
- закрытие грыжевых ворот (пластика брюшной стенки).

Особенности оперативного вмешательства зависят от локализации и строения грыжи, клинического течения заболевания. Все способы пластики брюшной стенки делят на две группы: натяжные и ненатяжные. При натяжных способах пластики для ликвидации дефекта края грыжевых ворот сшивают вместе, или производят наложение дупликатуры, наслаивая края апоневроза друг на друга на 1–2 см с целью укрепления шва и с расчетом на формирование прочного рубца. Как правило, объем брюшной полости при этом в той или иной степени уменьшается, а швы апоневроза испытывают растяжение. При сшивании различных анатомических образований передней брюшной стенки требуется соблюдать принцип – соединять возможно только ткани одного вида, т.е. фасцию с фасцией, апоневроз с апоневрозом,

мышечную ткань с мышечной тканью. *Ненатяжные* способы пластики подразумевают использование для закрытия грыжевого дефекта сетчатых эксплантатов или собственных тканей, скроенных и размещенных таким образом, чтобы устранить механическую нагрузку на швы и чрезмерное натяжение тканей. При этом возникают условия для формирования надежного соединительно-тканного замещения дефекта с низким риском рецидива.

Сетчатые эксплантаты производят из различных аллопластических материалов: политетрафторэтилена, полиэстера, полипропилена и др. Сетка-эндопротез удерживает ткани в фиксированном положении, служит каркасом для врастания соединительной ткани. Она укрепляет мягкие ткани и придает им дополнительную прочность во время и после заживления.

В зависимости от расположения эксплантата относительно анатомических слоев брюшной стенки различают пластику *«onlay»*, *«inlay»* и *«sublay»*. Методика *«onlay»* (*«на слой»*) подразумевает расположение эксплантата поверх слоев сшитого апоневроза (рис. 11.4). При данном способе после резекции грыжевого мешка и сшивания краев брюшины накладывают шов апоневроза без образования дупликатуры. Возникающее при этом умеренное натяжение тканей в дальнейшем компенсируется фиксацией синтетического эксплантата.

Эксплантат выкраивают по форме раны. Его размеры должны перекрывать образовавшийся шов во всех направлениях не менее, чем на 4–5 см. Эксплантат укладывают на апоневроз поверх сшитых краев и фиксируют по периметру. Фиксацию можно выполнять как отдельными узловыми, так и непрерывными швами.

При методике *«sublay»* (*«под слой»*) эксплантат располагается под краями сшитого апоневроза. Апоневротические края сшитого апоневроза приподнимают, отделяют от них париетальную брюшину по всему периметру грыжевых ворот и края ее сшивают непрерывным рассасывающимся швом. В образовавшееся предбрюшинное пространство помещают синтетическую сетку, выкроенную по размеру грыжевых ворот. Сначала эксплантат по периметру подшивают U-образными сквозными швами к апоневрозу и мышцам без завязывания узлов. Затем края апоневроза сшивают край в край без формирования дупликатуры. После ушивания апоневроза завязывают ранее наложенные U-образные швы.

Методика *«inlay»* (*«в слой»*) предусматривает расположение эксплантата поверх грыжевых ворот без сшивания краев апоневроза, т.е. по существу является вариантом ненатяжной герниопластики. После выделения грыжевого мешка и вправления грыжевого содержимого в брюшную полость стенки грыжевого мешка сшивают. Затем края грыжевых ворот тщательно освобож-

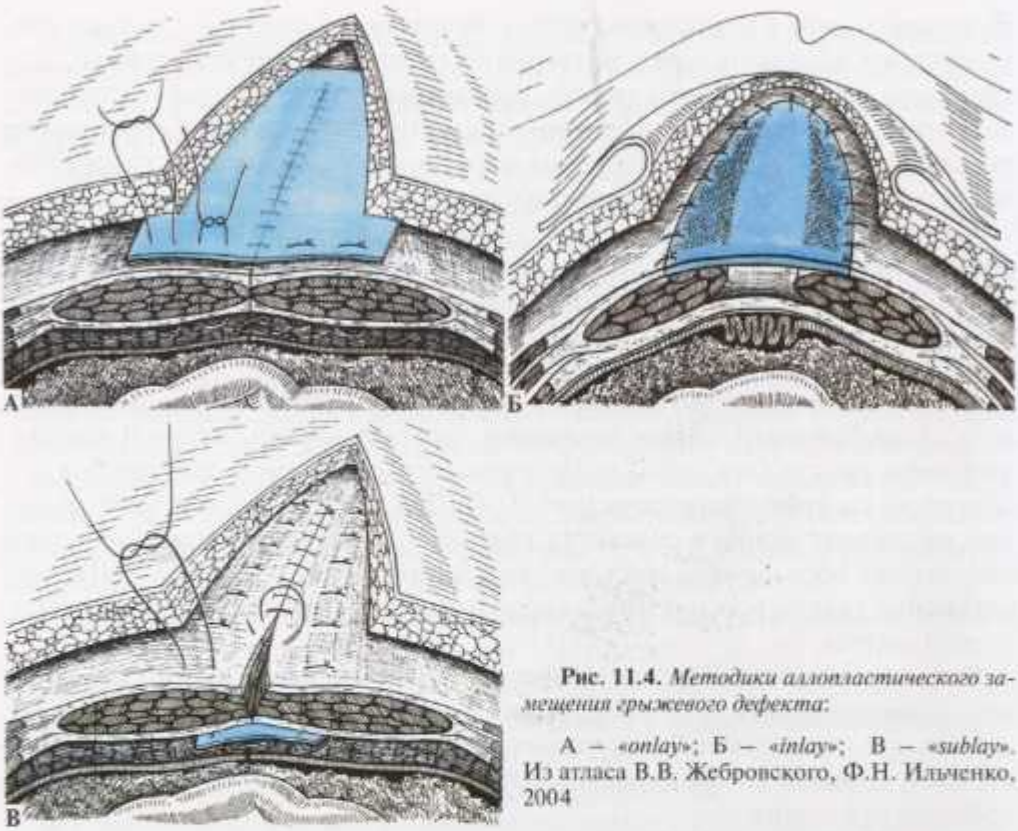


Рис. 11.4. *Методики аллопластического замещения грыжевого дефекта:*

А – *«onlay»*; Б – *«inlay»*; В – *«sublay»*. Из атласа В.В. Жебровского, Ф.Н. Ильченко, 2004

дают от жировой клетчатки для надежной фиксации сетчатого эксплантата на ширину 3–5 см. Эксплантат выкраивают таким образом, чтобы его размер превышал дефект апоневроза на 5 см. Сетку укладывают на апоневроз и фиксируют к нему по всему периметру грыжевых ворот непрерывным швом. Затем вторым рядом швов края эксплантата подшивают к апоневрозу.

Возможно также выполнение герниопластики и из лапаротомного доступа. При этой операции грыжевые ворота закрывают со стороны брюшной полости. Выполнение подобных оперативных вмешательств, как правило, проводится при неосложненных вправимых грыжах. Представляется целесообразным выполнение этих операций как симультанных, когда лапаротомию выполняют по поводу другого хирургического заболевания.

В последние годы получила распространение эндоскопическая хирургия брюшной полости. Разработаны и применяются в клинической прак-

тике различные методы лапароскопической герниопластики. Современное эндовидеохирургическое оборудование обеспечивает хороший обзор и возможность выполнения хирургических манипуляций в области внутренней поверхности грыжевых ворот. Применяют интра- и экстраперитонеальные доступы для выполнения герниопластики. При небольших и неосложненных грыжах возможно полное выделение и иссечение грыжевого мешка. В литературе описаны случаи успешного выполнения лапароскопической герниопластики при невправимых паховых грыжах. Закрытие грыжевых ворот проводят как с помощью аллопластики, так и ушивания дефекта брюшной стенки.

Прогноз при оперативном лечении неосложненных грыж, как правило, благоприятный. Своевременное хирургическое лечение, предпринятое в плановом порядке, в подавляющем большинстве случаев приводит к выздоровлению, хотя частота рецидивов после герниопластики колеблется от 0,8 до 16%. Развитие их наблюдается, главным образом, при грыжах больших размеров, у тучных больных, в пожилом и старческом возрасте, а также при нагноениях операционной раны в послеоперационном периоде и нарушении режима труда и физических нагрузок. Имеет значение и характер предшествовавшей операции. Основную опасность у больных наружными грыжами живота представляет ущемление. Своевременное хирургическое лечение является его надежной профилактикой.

Паховые грыжи. Паховые грыжи выходят из брюшной полости в паховой области. Это самая частая локализация наружных брюшных грыж и встречается преимущественно у мужчин. Среди всех наружных грыж живота паховые грыжи составляют 70–80% (Н.И. Кукуджанов, 1969).

Границами паховой области являются: сверху – линия, соединяющая передние верхние ости подвздошных костей, снизу – паховая связка, медиально – наружный край прямой мышцы живота. Часть паховой области, в которой находится паховый канал, называется паховым треугольником. Границами пахового треугольника являются: сверху – горизонтальная линия, проведенная от границы между наружной и средней третью паховой связки, снизу – паховая связка, медиально – боковой край прямой мышцы живота (рис. 11.5). Паховый канал длиной 4–5 см располагается косо, идет сверху, снаружи и сзади вниз, внутрь и кпереди. Передняя стенка пахового канала образована апоневрозом наружной косой мышцы живота, верхняя стенка – нижними краями внутренней косой и поперечной мышц живота, нижняя – паховой связкой. Внутреннее отверстие образовано уплотненными волокнами поперечной фасции и находится на задней стенке пахового канала. Через него из забрюшинной клетчатки в паховый канал входит семенной канатик у муж-

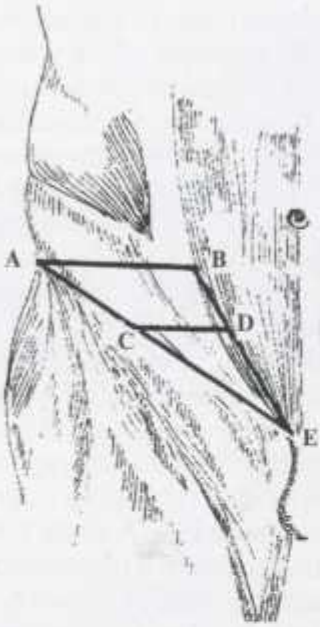


Рис. 11.5. *Паховая область и паховый треугольник:*

ABE – паховая область;

CDE – паховый треугольник

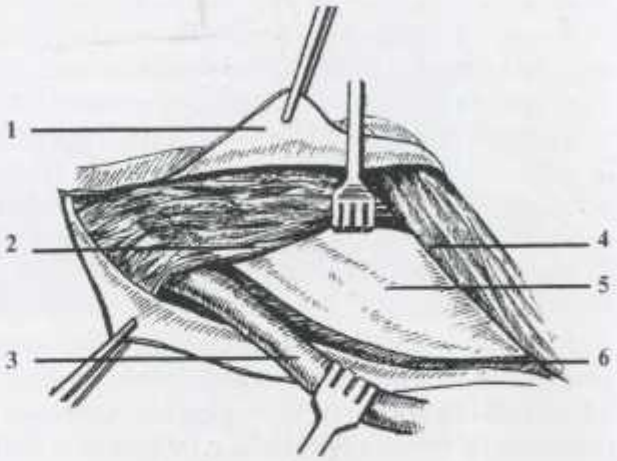


Рис. 11.6. *Паховый промежуток:*

1 – рассечённый апоневроз наружной косой мышцы живота; 2 – нижний край внутренней косой и поперечной мышц живота; 3 – семенной канатик; 4 – наружный край прямой мышцы живота; 5 – поперечная фасция; 6 – паховая связка

чин, круглая связка матки – у женщин, составляя его содержимое. Пройдя через паховый канал, они выходят через наружное его отверстие, расположенное на передней стенке. Наружное отверстие пахового канала образовано двумя расходящимися ножками апоневроза наружной косой мышцы живота и изнутри ограничено поперечными волокнами – *ligamentum reflexum*. В паховом канале выделяют так называемый паховый промежуток – пространство между паховой связкой снизу, нижними краями внутренней косой и поперечной мышц живота вверху, наружным краем прямой мышцы живота медиально, что соответствует задней стенке пахового канала (рис. 11.6). Форма и размеры пахового промежутка имеют большое значение в развитии паховых грыж.

В состав семенного канатика входят семявыносящий проток, кровеносные, лимфатические сосуды и нервы протока и яичка, остаток влагалищного отростка брюшины. Все эти образования заключены в фасциальную оболочку, образованную поперечной фасцией (*fascia transversa*), а сверху покрыты волокнами мышцы, поднимающей яичко (*m. cremaster*). Вне пахового канала семенной канатик покрыт сверху еще и fascia spermatica externa, представляющей собой истонченное продолжение томпсоновой пластинки собственной фасции живота и апоневроза наружной косой мышцы. Круглая маточная связка проходит в паховом канале рядом с заращенным влагалищным отростком брюшины. При его незаращении образуется так называемый нуков канал, за счет которого могут возникать кисты или врожденные паховые грыжи.

Для понимания механизма возникновения паховых грыж необходимо знание особенностей расположения брюшины, образующей заднюю поверхность брюшной стенки в нижнем отделе живота. Здесь между брюшиной и поперечной фасцией проходят сосуды и остаток мочевого протока, над которыми образуются складки брюшины. От вершины мочевого пузыря к пупку тянется *plica umbilicalis mediana*, содержащая облитерированный мочевой проток. От боковой поверхности мочевого пузыря по направлению к пупку с каждой стороны идет *plica umbilicalis medialis*, образованная, большей частью, облитерированной пупочной артерией. Кнаружи от этой складки проходит *plica umbilicalis lateralis*, в которой заложены *artetia et venae epigastricae inferiores*. Выше пупартовой связки, между этими складками имеются углубления, или ямки, брюшины. Между *plica umbilicalis mediana* и *plica umbilicalis medialis* образуется *fossa supravesicalis*, между *plica umbilicalis medialis* и *plica umbilicalis lateralis – fossa inguinalis medialis* и кнаружи от *plica umbilicalis lateralis – fossa inguinalis lateralis*.

Медиальная паховая ямка по своему положению примерно соответствует паховому кольцу и проецируется тотчас кнаружи от лонного бугорка, латеральная паховая ямка соответствует глубокому паховому кольцу и проецируется над серединой пупартовой связки (рис. 11.7).

Для понимания развития косых паховых грыж, особенно врожденных, важно знание эмбриогенеза нижнего отдела брюшной стенки, яичка или маточных связок. В течение первых трех месяцев внутриутробного развития яичко располагается в поясничной области, сбоку от позвоночника, примыкая к первичной почке. Брюшина покрывает его с трех сторон и срастается с белочной оболочкой яичка. От нижнего полюса яичка позади брюшины идет особый соединительнотканный тяж, так называемый проводник яичка – *gubernaculum testis*. Он проникает на уровне будуще-

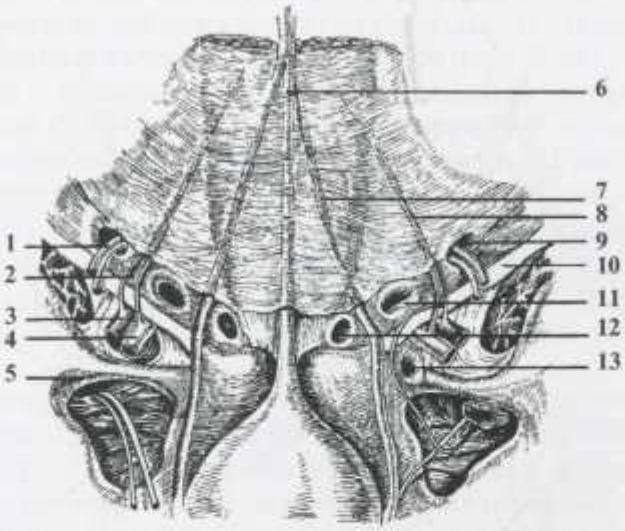


Рис. 11.7. *Строение задней поверхности нижнего отдела передней брюшной стенки:*

1 – *ductus deferens et a., v.testicularis*; 2 – *a. et v. epigastrica inferior*; 3 – *a. iliaca externa*; 4 – *v. iliaca externa*; 5 – *ramus superior ossis pubis*; 6 – *plica umbilicalis mediana*; 7 – *plica umbilicalis medialis*; 8 – *plica umbilicalis lateralis*; 9 – *fossa inguinalis lateralis*; 10 – *lig. inguinalis*; 11 – *fossa inguinalis medialis*; 12 – *fossa supravesicalis*; 13 – *fossa femoralis*

го внутреннего отверстия пахового канала в мошонку и там веерообразно рассыпается. Туда же выпячиваются поперечная фасция и париетальный листок брюшины, который и образует влагалищный отросток брюшины. Яичко, спускаясь в мошонку, проходит через паховый канал. Оно выпячивает впереди себя листок брюшины, который покрывает яичко и плотно срастается с его белочной оболочкой. В мошонке яичко оказывается покрытым двумя листками – висцеральным и париетальным, между которыми остается небольшая щелевидная полость. К моменту рождения ребенка влагалищный отросток выше яичка обычно облитерируется. Если этого не происходит, то брюшная полость сообщается с незаращенным влагалищным отростком брюшины, который может быть грыжевым мешком врожденной паховой грыжи. В этом случае в составе ее содержимого будет присутствовать яичко, у женщин – круглая маточная связка (рис. 11.8).

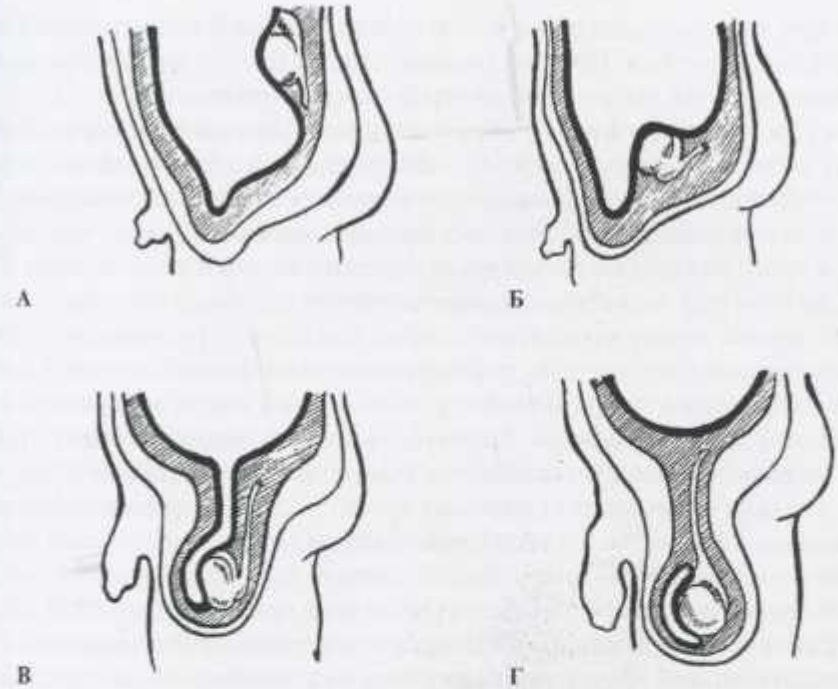


Рис. 11.8. *Схема опускания яичка в процессе эмбриогенеза (А–Г – этапы)*

Различаются косые, или латеральные, и прямые, или медиальные, паховые грыжи. Гораздо реже возникают надпузырные грыжи.

Косые паховые грыжи происходят в результате выпячивания грыжевого мешка через внутреннее паховое кольцо, расположенное соответственно наружной паховой ямке. В этом случае грыжевой мешок повторяет ход семенного канатика, располагается внутри общей влагалищной оболочки, окруженной со всех сторон его элементами. В начальной стадии развития косая паховая грыжа остается в пределах пахового канала, а по мере увеличения – выходит через наружное его отверстие и затем по ходу семенного канатика проникает в мошонку (у женщин – в клетчатку большой половой губы). В случае незаращения влагалищного отростка брюшины развиваются врожденные паховые грыжи. Врожденные паховые грыжи всегда являются косыми.

Прямые паховые грыжи развиваются в результате выпячивания грыжевого мешка через медиальную паховую ямку. Грыжа проходит в паховом канале через медиальные его отделы, как раз в области наружного отверстия. Грыже-

вой мешок при этой паховой грыже расположен вне общей влагалищной оболочки семенного канатика. Прямые паховые грыжи не опускаются в мошонку. Надпузырная грыжа выпячивается через одноименную ямку.

Паховые грыжи, особенно часто прямые, могут быть скользящими. Иногда имеется сочетание прямой и косой паховых грыж. Такие грыжи называются комбинированными. В отдельных случаях косая паховая грыжа в процессе своего увеличения не выходит из пахового канала через наружное отверстие, а начинает продвигаться между слоями мышц и апоневрозов. Такая грыжа называется межуточной, или интерстициальной. У мужчин косая паховая грыжа может сочетаться с крипторхизмом, расширением вен семенного канатика, его кистой, периорхитом, перифуникулитом; у женщин рядом с грыжевым мешком может располагаться киста нукова канала.

Местные предрасполагающие причины возникновения паховых грыж связаны с индивидуальными особенностями строения паховой области. Особенно важным в патогенезе паховых грыж является состояние задней стенки пахового канала, т.е. поперечной фасции, и расширение внутреннего пахового кольца. Ослабление задней стенки пахового канала является предрасполагающим фактором развития не только прямой, но и косой паховых грыж. Увеличение грыжевого выпячивания в процессе формирования и развития косой паховой грыжи приводит иногда к значительному расширению глубокого пахового кольца, его сближению с поверхностным, и формированию грыжи с выпрямленным каналом. Состояние задней стенки пахового канала во многом зависит от формы пахового промежутка. Различают щелевидные и треугольные формы пахового промежутка. При щелеобразной форме внутренняя косая мышца хорошо прикрывает внутреннее отверстие пахового канала и укрепляет заднюю стенку. При сокращении мышца в виде клапана сжимает семенной канатик. При высокой треугольной форме пахового промежутка задняя стенка пахового канала на большом протяжении не прикрывается мышцами, внутреннее его отверстие расширяется, клапанная функция мышц отсутствует. Определенное значение имеют расслабление апоневроза наружной косой мышцы живота, расширение отверстия пахового канала.

Классификация паховых грыж.

По локализации:

- Односторонние паховые грыжи;
- Двусторонние паховые грыжи

По типу:

- Прямые паховые грыжи;
- Косые паховые грыжи

По происхождению:
- Врожденные;
- Приобретенные

По стадиям развития:
- Начинающаяся паховая грыжа;
- Грыжа пахового канала, или канальная грыжа;
- Полная косая паховая грыжа;
- Пахово-мошоночная грыжа;
- Гигантская грыжа – *hernia permagna*

По течению:
- Неосложненные паховые грыжи:
  – вправимые;
  – невправимые.
- Осложненные (ущемленные, копростаз, воспаление и др.)

По сложности:
- Простые паховые грыжи;
- Переходные;
- Сложные.

Клиника и диагностика. Косые грыжи встречаются значительно чаще прямых. Прямые паховые грыжи составляют только 5–10%. Косые грыжи обычно возникают у людей молодого и среднего возраста, прямые – у пожилых. Развитию прямых грыж особенно благоприятствует так называемый мягкий податливый, «слабый» пах. Не случайно они издавна получили название грыж от «слабости». Прямые грыжи чаще бывают двусторонними. Характерным объективным признаком паховых грыж является выпячивание передней брюшной стенки в паховой области. При косой паховой грыже оно имеет продолговатую форму, располагается по ходу пахового канала, часто опускается в мошонку. При больших грыжах у мужчин половина мошонки со стороны выпячивания резко увеличивается, кожа ее становится растянутой, половой член отклоняется в противоположную сторону, а при гигантских грыжах – скрывается в складках кожи. При прямой паховой грыже выпячивание имеет округлую или овальную форму, расположено у медиальной части паховой связки, рядом с наружным краем лона. В тех случаях, когда грыжевое выпячивание расположено выше проекции наружного отверстия пахового канала, следует заподозрить наличие околопаховой или интерстициальной грыжи.

При пальпации необходимо оценить отношение грыжевого выпячивания к лонному бугорку. Прощупывание производят указательным пальцем, обращенным подушечкой медиально, который вводят в наружное отверстие пахового канала. При паховых грыжах бугорок легко прощупывается кнутри от

выпячивания, при бедренных – прощупать его не удается (симптом Купера). После пальпации выпячивания, при свободных грыжах его вправляют в брюшную полость. Пальпацию подвздошно-паховой области производят непосредственно после вправления грыжевого выпячивания. Определяют наличие или отсутствие в мошонке яичек, их величину и форму, наличие варикозного расширения вен семенного канатика. Одновременно исследуют лимфатические узлы паховой области и области скарповского треугольника.

Затем приступают к исследованию пахового канала. У мужчин с этой целью средним или указательным пальцем инвагинируют кожную складку мошонки. У женщин введение пальца в паховый канал не всегда бывает возможным и удается лишь при дряблой коже и значительном расширении наружного отверстия. Поэтому приходится ограничиться осмотром и пальпацией грыжевого выпячивания, которое при прямой грыже располагается над паховой связкой, а при косой – опускается в большую половую губу. Исследование пахового канала проводят как в вертикальном, так и горизонтальном положениях и расчленяют на ряд последовательных моментов. Вначале пальпируют лонный бугорок, затем продвигают палец вперед и кнаружи по направлению к наружному отверстию пахового канала. В норме наружное отверстие пропускает кончик пальца. При грыже, в зависимости от ее величины, диаметр отверстия увеличивается до 2–3 см и более, пропуская до 2–3 пальцев, а иногда, при гигантских грыжах, всю кисть. При прямой паховой грыже пальцем, введенным в грыжевой канал, по нижнему краю канала, в его начальной части отчетливо прощупывается верхняя поверхность или бугорок лонной кости. Этого нет при косой паховой грыже: палец не ощупывает наличия кости при продвижении его по паховому каналу, так как этому мешают мышечно-апоневротические элементы латерального отдела пахового треугольника. Затем, не извлекая пальца, просят больного потужиться или покашлять – определяют симптом кашлевого толчка.

Для определения расположения грыжевого выпячивания по отношению к семенному канатику, его захватывают у корня мошонки другой рукой и слегка подтягивают, а больного просят потужиться. Если имеется косая грыжа, то выпячивание появляется кнаружи от семенного канатика, а если прямая, то палец легко продвигается по ходу грыжи. Если грыжа косая, то расширенный ход повторяет направление семенного канатика, а если прямая, то палец направляется прямо, проникая в паховый промежуток. Иногда удается пропальпировать пульсацию *arteria epigastrica inferior*. При прямой грыже пульсация артерии ощущается снаружи от исследующего пальца, а при косой – внутри. В случаях очень резкого расширения грыжевых ворот пальцем, введенным в паховый канал, удается пальпировать дефект его задней стен-

ки, а иногда – и войти в брюшную полость. При широких грыжевых воротах у некоторых больных в паховом канале пальпируется мягкая, тестоватой консистенции складка, увеличивающаяся при натуживании больного – стенка толстой кишки (Лотоцкого I симптом). При скользящих грыжах мочевого пузыря, при исследовании грыжевых ворот у больного могут появляться позывы к мочеиспусканию (Лотоцкого II симптом).

Дифференциальную диагностику следует проводить с бедренными грыжами, водянкой яичка, периорхитом, кистой семенного канатика и нукова канала, варикозным расширением вен семенного канатика, липомами семенного канатика и области наружного пахового кольца, паховым лимфаденитом, опухолями корня мошонки, большой половой губы и брюшной стенки в зоне пахового канала, натечным абсцессом и некоторыми другими заболеваниями.

Лечение паховых грыж оперативное. Общие принципы и последовательность этапов операции не отличаются от таковых при других локализациях грыж. Особенностью является обработка грыжевого мешка при врожденной косой паховой грыже. В этом случае, выделив мешок, рассекают его стенку по всей длине, прошивают кисетным швом изнутри и перевязывают мешок у шейки, на уровне ее сращения с предбрюшинной клетчаткой («жировой пробкой Пирогова»). Избыточные, свободные края грыжевого мешка иссекают, а его остатки заворачивают обратной стороной вокруг яичка и семенного канатика, как при операции Винкельмана (W.K. Winkelmann) при водянке яичка.

Главные отличия операций по поводу паховых грыж состоят в особенностях закрытия грыжевых ворот. Способов восстановления и реконструкции брюшной стенки при паховых грыжах предложено более 200. Условно их можно разделить на методы, направленные, в основном, на укрепление передней или задней стенки пахового канала. Выбирая метод герниопластики, необходимо помнить, что в генезе формирования паховых грыж ведущую роль играют не столько слабость апоневроза наружной косой мышцы живота и расширение наружного пахового кольца, сколько ослабление задней стенки, т.е. поперечной фасции, и увеличение диаметра глубокого кольца пахового канала. Задачей этого этапа операции является не только устранение дефекта в брюшной стенке и восстановление нормальных анатомических соотношений во всех ее слоях, но и восстановление функции пахового канала, его клапанного механизма.

Для удобства принятия тактического решения во время оперативного вмешательства целесообразно все паховые грыжи подразделить на простые, переходные и сложные. К простым относятся косые паховые грыжи небольших размеров, с диаметром внутреннего пахового кольца, не превышающим 2 см. К переходным относятся косые паховые грыжи с диаметром внутреннего па-

хового кольца не более 3,5 см. К сложным относятся прямые грыжи, рецидивные и косые паховые грыжи больших и очень больших размеров, с диаметром внутреннего пахового кольца более 3,5 см. Сложные паховые грыжи составляют около 42% от всех паховых грыж, а у больных преклонного возраста 67% (Ю.А. Нестеренко, 1982). Пластику передней стенки пахового канала можно производить только при простых грыжах. Если в ходе операции выясняется, что имеется расширение внутреннего отверстия пахового канала, то его необходимо уменьшить до нормальных размеров наложением швов на края поперечной фасции с медиальной стороны. Только после этого производят пластику передней стенки пахового канала. Для укрепления передней стенки предложено много способов операции: А.В. Мартынова, Жирара (Girard), С.И. Спасокукоцкого, М.А. Кимбаровского и др. (рис. 11.9–11.10).

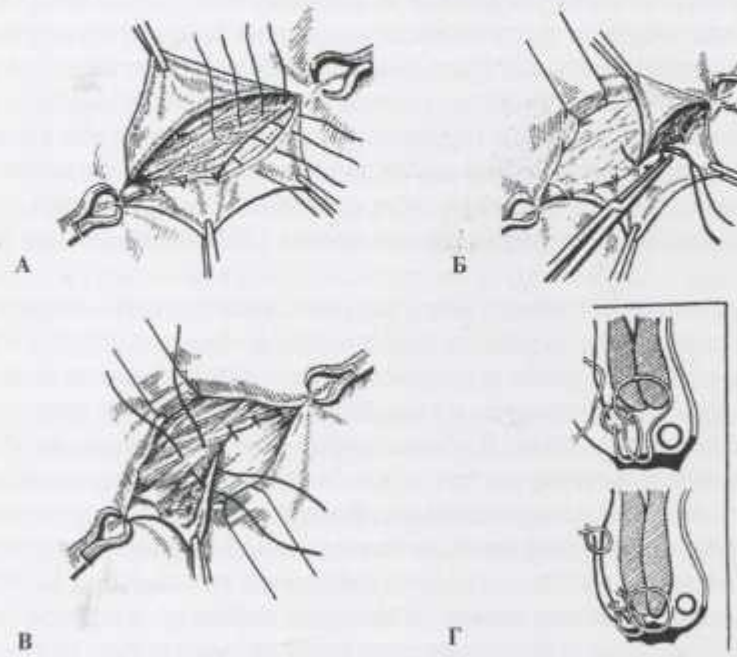
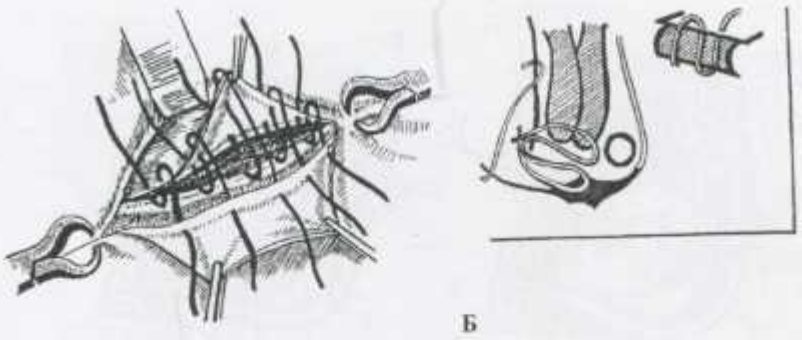


Рис. 11.9. *Схема операции по Жирару (Girard):*

А – нижний край внутренней косой и поперечной мышц живота подшивают к паховой связке; Б – верхний лоскут рассеченного апоневроза наружной косой мышцы живота подшивают к паховой связке; В – создают дупликатуру апоневроза наружной косой мышцы живота; Г – поперечный срез пахового канала (схема операции)



А Б

Рис. 11.10. *Схема операции по Жирару-М.А. Кимбаровскому:*

А – наложение шва М.А. Кимбаровского; Б – поперечный срез пахового канала (схема наложения шва)

При переходных и сложных грыжах необходимо укреплять заднюю стенку пахового канала. Наиболее распространенный в практике «классический» способ укрепления задней стенки пахового канала был предложен еще в 1888 году Бассини (E. Bassini). При нем заднюю стенку пахового канала укрепляют подшиванием к паховой связке внутренней косой и поперечной мышц живота позади семенного канатика и формированием передней стенки пахового канала за счет дупликатуры апоневроза наружной косой мышцы живота.

Если при переходных грыжах бывает достаточно однослойной пластики задней стенки с формированием нормальных размеров внутреннего пахового кольца, то при сложных грыжах прибегают к пластическим операциям, направленным на полную реконструкцию пахового канала.

Во многом отвечает современным принципам операции по поводу сложных грыж методика Н.И. Кукуджанова, предложенная в 1938 году. При этом способе операции укрепление задней стенки в медиальном отделе пахового промежутка производят путем подшивания наружного края влагалища прямой мышцы живота к связке Купера (Cooperi) 3–4 швами, а в латеральном отделе – за счет создания дупликатуры поперечной фасции (1-й способ) или ушивания ее после иссечения перерастянутых избыточных участков (2-й способ). Завершают пластику задней стенки восстановлением нормальных размеров внутреннего пахового кольца. Укрепление передней стенки осуществляют путем создания дупликатуры апоневроза наружной мышцы живота. Основным достоинством этой операции является то, что помимо механического укрепления задней стенки пахового канала, достигается низведение нижнего края боковых мышц живота, благодаря чему паховый проме-

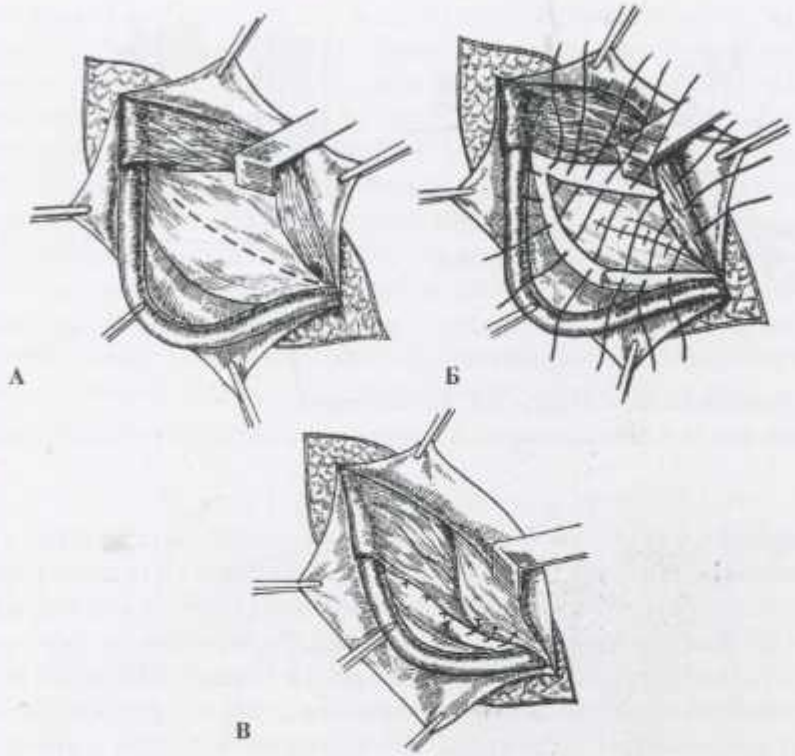


Рис. 11.11. *Схема операции по Н.И. Кукуджанову*:

А – линия рассечения поперечной фасции; Б – наложение швов при пластике задней стенки пахового канала; В – вид пахового канала перед сшиванием передней стенки

жуток суживается и восстанавливается клапанная функция пахового канала (рис. 11.11).

Этапы операции: 1 – линия рассечения поперечной фасции; 2 – поперечная фасция рассечена; 3 – наложение первого непрерывного шва поперечную фасцию; 4 – непрерывный шов поперечной фасции в обратном направлении с целью создания ее дупликатуры; 5 – подшивание нижнего края поперечной мышцы живота к паховой связке; 6 – вид пахового канала после ушивания апоневроза наружной косой мышцы живота.

В течение последних 30 лет с успехом применяется метод Шуллайса (E. Shouldice). При этом способе герниопластики укрепление задней стенки пахового канала производят за счет создания дупликатуры поперечной фасции на всем протяжении пахового промежутка путем непрерывного много-

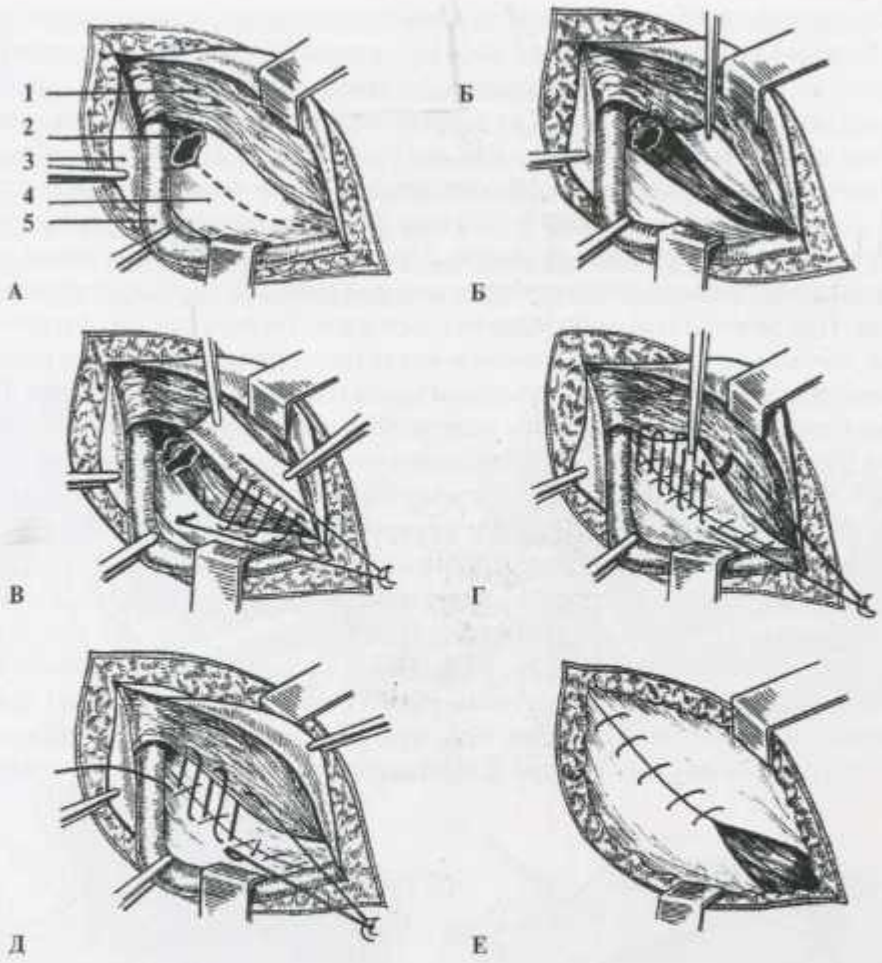


Рис. 11.12. *Схема операции по Шулдайсу (E. Shouldice)*:

Обозначения элементов пахового канала: 1 – внутренняя косая и поперечная мышцы живота; 2 – культя грыжевого мешка; 3 – апоневроз наружной косой мышцы живота; 4 – поперечная фасция; 5 – семенной канатик

рядного шва металлизированной нитью. Большое значение автор придает укреплению внутреннего пахового кольца. Для лучшего его обнажения перед реконструкцией он рекомендует пересекать волокна *m. cremaster* над семенным канатиком. Завершают пластику созданием дупликатуры апоневроза наружной косой мышцы живота (рис. 11.12).

Пластика задней стенки пахового канала с помощью «классической» методики Бассини уступает перечисленным выше способам, так как предусматривает только ее механическое укрепление. Захваченные в швы мышцы атрофируются и рубцово перерождаются, их клапанная функция не восстанавливается. По этим причинам операция Бассини все больше теряет своих сторонников.

Примером ненатяжного способа пластики является операция Лихтенштейна (I.L. Lichtenstein), предложенная в 1989 году. После разреза кожи традиционным доступом обнажается грыжевой мешок. При косой паховой грыже после удаления мешка восстанавливается глубокое паховое кольцо и ушивается поперечная фасция. При прямой паховой грыже неповрежденную поперечную фасцию рассекают только над грыжевым мешком и вправляют при возможности в невскрытом виде, а затем ушивают непрерывным швом поперечную фасцию (рис. 11.13).

Для пластики грыжевых ворот используют полипропиленовую сетку размером 6 × 12 см. Эксплантат укладывают под семенным канатиком и фиксируют снизу узловыми швами к пупартовой связке. Верхний край сетки подшивают узловыми лигатурами к внутренней косой мышце. Формируют внутреннее паховое кольцо. Закругленный нижний конец сетки фиксируют 2–3 швами к лонному бугорку с захватом верхней лобковой связки с целью предупреждения развития бедренной грыжи.

Сходны является способ пластики задней стенки пахового канала с использованием проленовой системы PHS (Prolene Hernia System) фирмы «Ethicon». Идея системы PHS в том, что конструкция протеза позволяет объединить лучшие стороны протезирования грыжевых дефектов брюшной

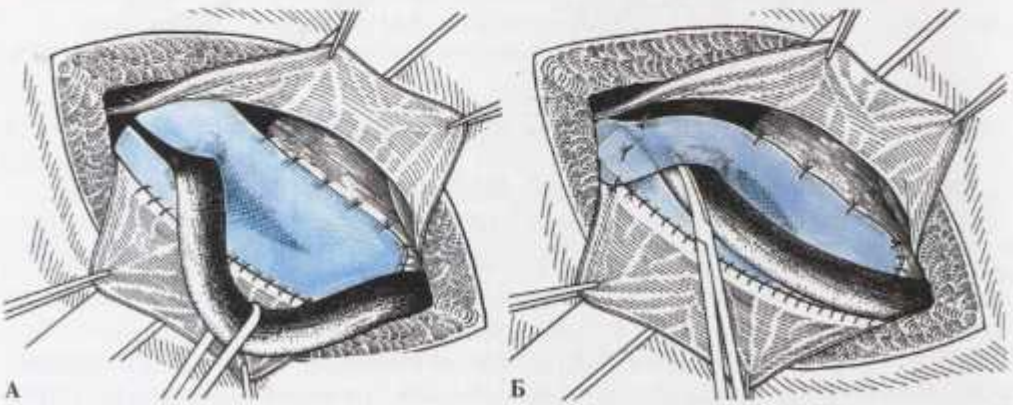


Рис. 11.13. *Схема операции по Лихтенштейну (I.L. Lichtenstein) (А, Б – этапы пластики). Из атласа В.В. Жебровского, Ф.Н. Ильченко, (2004)*

стенки: достижение наружного и внутреннего укрепления грыжевого дефекта в сочетании с его «пломбировкой», «тампонадой». Эндопротез состоит из двух пластин полипропиленовой сетки, соединенных цилиндром. На этапе пластики задняя пластина PHS захватывается зажимом или пинцетом и вводится в предбрюшинное пространство (рис. 11.14, А). Пальцем, введенным в предбрюшинное пространство, листок протеза расправляется. Передняя пластинка протеза формируется с рассечением эндопротеза и формированием в нем отверстия для семенного канатика. Фиксация наружного листка PHS такая же, как и эксплантата по Лихтенштейну (рис. 12.14, Б).

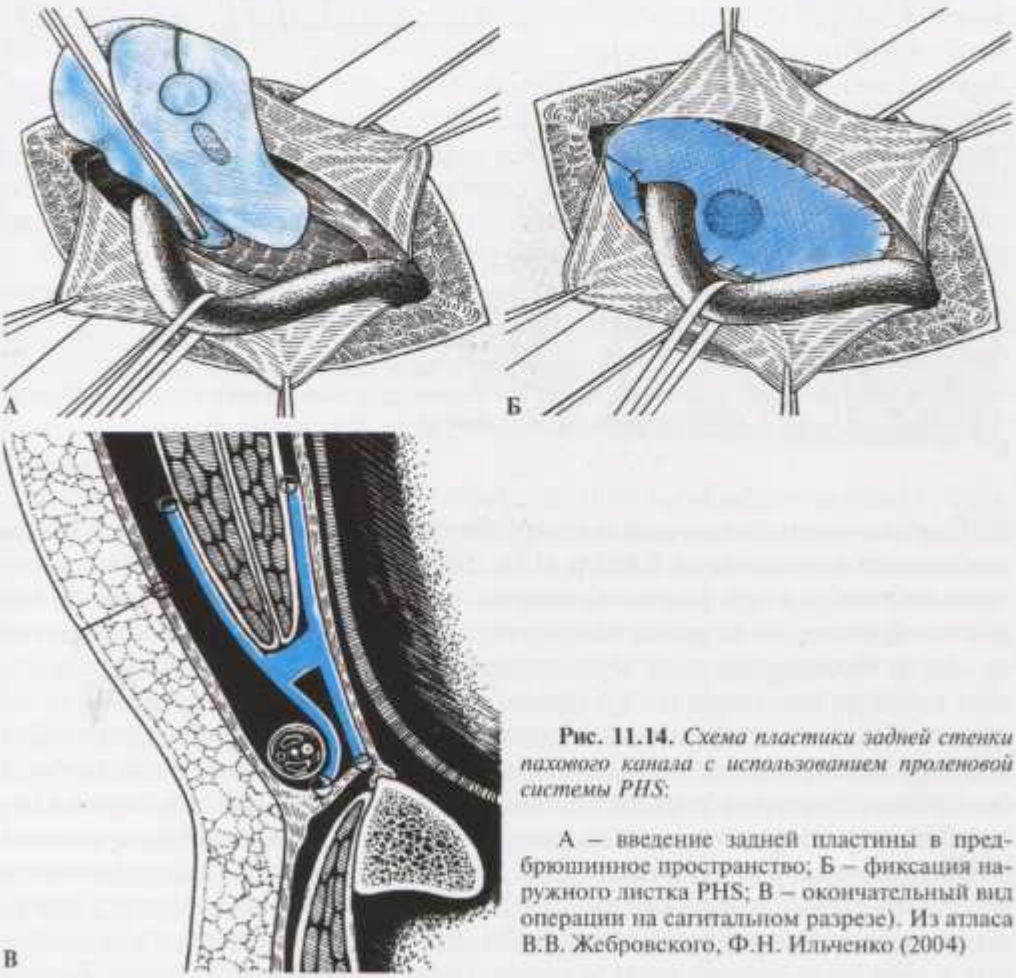


Рис. 11.14. *Схема пластики задней стенки пахового канала с использованием проленовой системы PHS:*

А – введение задней пластины в предбрюшинное пространство; Б – фиксация наружного листка PHS; В – окончательный вид операции на сагиттальном разрезе). Из атласа В.В. Жебровского, Ф.Н. Ильченко (2004)

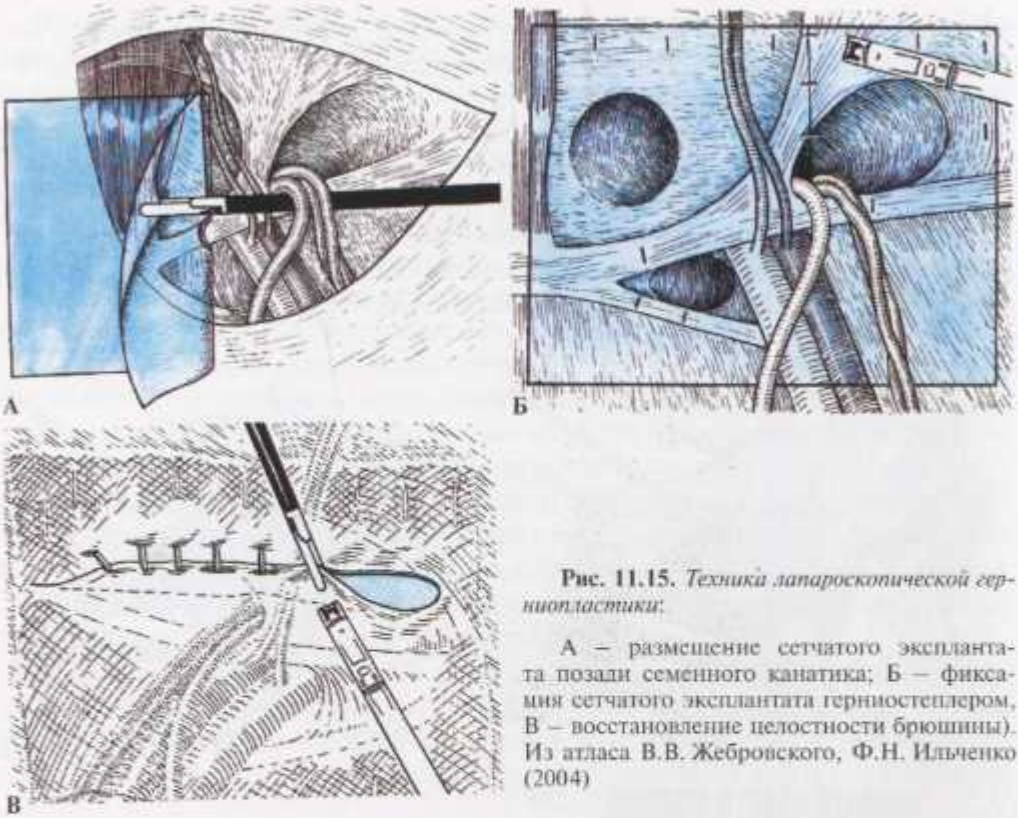


Рис. 11.15. *Техника лапароскопической герниопластики:*

А – размещение сетчатого эксплантата позади семенного канатика; Б – фиксация сетчатого эксплантата герниостеплером, В – восстановление целостности брюшины). Из атласа В.В. Жебровского, Ф.Н. Ильченко (2004)

Техника лапароскопической (трансабдоминальной) предбрюшинной герниопластики предложена Корбит (J.D. Corbitt) в 1993 году. Операцию начинают с дугообразного разреза брюшины в проекции грыжевых ворот до медиальной пупочной складки. Затем, тупо разъединяя ткани и отводя мочевой пузырь и медиальную пупочную складку к центру, выделяют грыжевой мешок путем инвагинации его в полость брюшины. Элементы семенного канатика отделяют от брюшины грыжевого мешка. Расширяют образовавшийся дефект брюшины по направлению книзу, обнажая все три возможные зоны возникновения грыж: бедренной, прямой и косой паховых. Следующий, важнейший этап операции – эксплантация, при которой проводится укрепление эндопротезом слабых мест передней брюшной стенки. Сетка размещается позади семенного канатика (рис. 11.15, А). Сам канатик помещается в отверстие, предварительно сделанное в сетке, после чего производится ее фиксация с помощью герниостеплера надкостнице лонной кости, связке Купера

(Cooperi), влагалищу прямых мышц живота, апоневрозу косых мышц живота над внутренним кольцом пахового канала (рис. 11.15, Б). Операция заканчивается восстановлением целостности брюшинного покрова (рис. 11.15, В).

Лапароскопическая герниопластика менее травматична, чем традиционная, легче переносится больными, однако требует проведения эндотрахеального наркоза с миорелаксацией. Операция сопровождается невысокой частотой рецидива (0,7–1,1% по данным О.Э. Луцевича, 2002 и С.Е. Митина, 2003). При двухстороннем расположении паховых грыж лапароскопическая герниопластика является операцией выбора, так как позволяет выполнить ее одновременно с обеих сторон.

Эндоскопическая герниопластика при небольших косых грыжах может быть выполнена и экстраабдоминальным доступом. При этом в предбрюшинном пространстве с помощью специального баллона создается искусственная полость. Брюшина не вскрывается, а отслаивается от окружающих тканей, выделяется грыжевой мешок и инвагинируется в сторону брюшной полости. Затем производится установка и фиксация сетчатого эксплантата по тем же правилам, что и при трансабдоминальной герниопластике.

Бедренные грыжи. Бедренными называют грыжи, которые выходят под паховой связкой в области бедренного (скарповского) треугольника, ограниченного сверху пупартовой связкой, медиально – длинной приводящей мышцей бедра, латерально – портняжной мышцей. Подавляющее большинство бедренных грыж выходят через бедренный канал. По частоте образования они составляют 5–6% от всех грыж живота и встречаются преимущественно у женщин (4:1–5:1).

Бедренный канал представляет собой короткий промежуток длиной 1–2 см, треугольной формы, соединяющий внутреннее бедренное кольцо с овальной ямкой на бедре. Его стенками являются: спереди – серповидный край широкой фасции бедра, сзади и изнутри – гребешковая фасция, снаружи – бедренная вена и ее фасциальное влагалище. У здоровых людей бедренного канала не существует; он образуется при формировании бедренной грыжи. Внутреннее отверстие бедренного канала (внутреннее бедренное кольцо) является частью сосудистой лакуны и находится кнутри от бедренных сосудов (рис. 11.16). Внутреннее бедренное кольцо ограничено спереди паховой связкой, изнутри – лакунарной связкой, сзади – гребешковой связкой, снаружи – бедренной веной и ее влагалищем. Со стороны брюшины бедренному кольцу соответствует бедренная ямка – *fovea femoralis*, расположенная под паховой связкой на той же вертикали, что и внутренняя паховая ямка. Наружным отверстием бедренного канала является овальная ямка на бедре, ограниченная рожками серповидной складки широкой фасции бедра. Практическое значение имеет

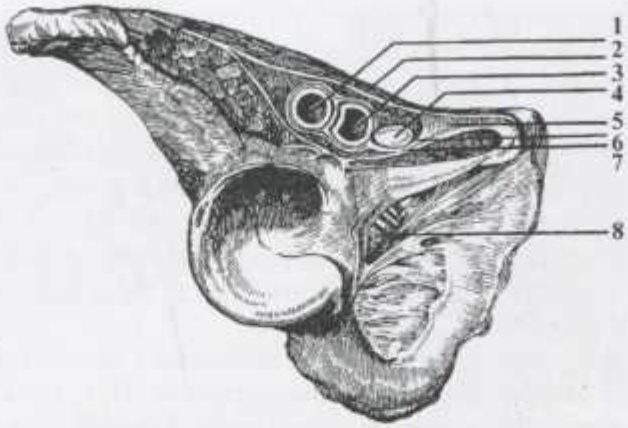


Рис. 11.16. *Строение мышечной и сосудистой лакун:*

1 – a. femoralis; 2 – lig. inguinale; 3 – v. femoralis; 4 – nodus lymfaticus; 5 – lig. lacunare; 6 – lamina profunda fasciae latae; 7 – fascia pectinea; 8 – vasa obturatoria, n. obturatorius

аномалия отхождения запирательной артерии (*a. obturatoria*), которая обычно является ветвью наружной подвздошной артерии (*a. iliaca externa*), но приблизительно в 20% случаев она может отходить от нижней надчревной артерии (*a. epigastrica inferior*). При этом она может прилежать к задне-внутренней поверхности шейки грыжевого мешка, образуя с бедренной веной сосудистое кольцо грыжи – «корону смерти (*corona mortis*)», повреждение которого опасно развитием тяжелого кровотечения (рис. 11.17).

Типичные бедренные грыжи образуются в результате выпячивания грыжевого мешка через внутреннее бедренное кольцо. Наружным отверстием бедренных грыж является овальная ямка, в области которой поверхностный листок широкой фасции бедра разрыхлен и пронизан многочисленными лимфатическими и кровеносными сосудами – *fascia cribrosa*. Грыжевой мешок покрыт предбрюшинной клетчаткой, поперечной фасцией, жировой тканью, решетчатой фасцией, подкожной клетчаткой и кожей. Грыжа с двухкамерным грыжевым мешком, одна часть которого находится в подкожной клетчатке, а другая – под решетчатой фасцией, известна под названием грыжа Купера (Cooper). Значительно реже грыжевые ворота располагаются в мышечной лакуне, в зоне бедренных сосудов или жимбернатовой связки. Бедренная грыжа мышечной лакуны – грыжа Гессельбаха (Hesselbach) выходит под пупартову связку, спускаясь во влагалище подвздошно-поясничной мышцы. Под ней находится портняжная мышца, впереди шейки грыжевого мешка лежит

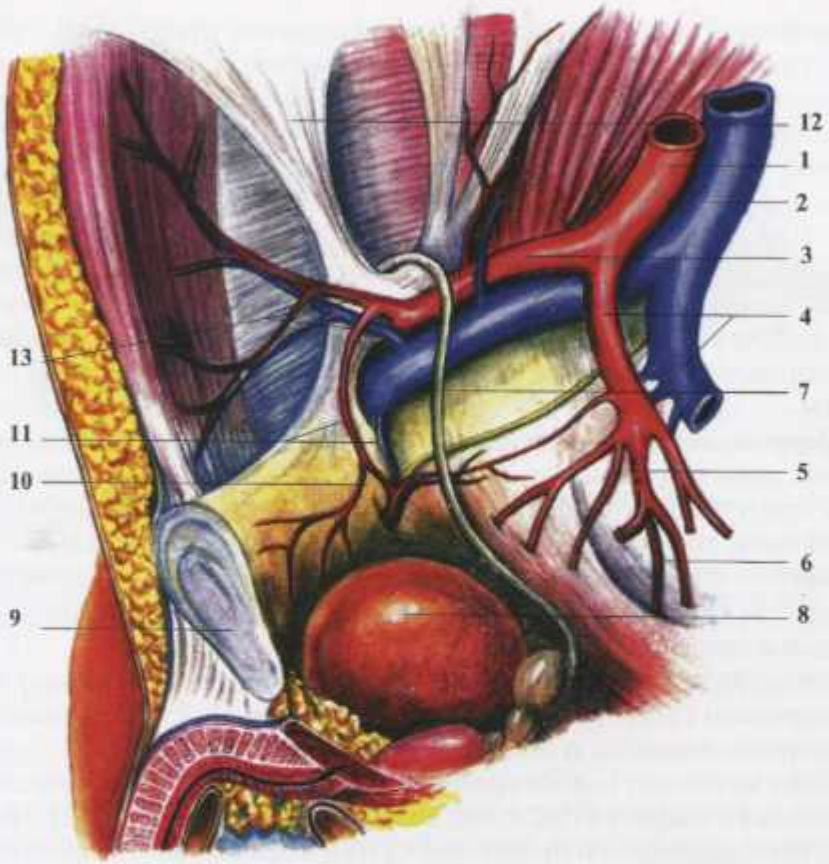


Рис. 11.17. *Сосудистое кольцо (corona mortis) бедренной грыжи:*

1, 2 – *a. et v. iliacae communis*; 3 – *a. et v. iliacae ext.*; 4 – *a. et v. iliacae int.*; 5 – *a. rectalis media*, 6 – *a. pudenda int.*; 7 – *ductus deferens*; 8 – *vesica urinaria*; 9 – *symphysis pubica*; 10 – *r. pubicus a. obturatoriae*; 11 – *a. et v. obturatoria*; 12 – *lig. interfoveolare*; 13 – *a. et v. epigastricae inf.* (из Атласа В.Н. Войленко и соавт. под ред. Г.Е. Островерхова, 1965)

артерия, огибающая подвздошную кость. Особенностью этой грыжи является ее плоская форма. В редких случаях грыжевой мешок может располагаться непосредственно в зоне сосудов латерально, спереди или сзади от них. Редкой формой бедренных грыж является и грыжа Ложье (Laugier), воротами которой служит щель в жимбернатовой связке.

Бедренные грыжи чаще возникают в пожилом возрасте, справа они нередко бывают скользящими. Бедренные грыжи склонны к ущемлению. Ча-

сто развивается невправимость грыжи. Грыжевая припухлость при этих грыжах, как правило, небольших размеров, овальной или шаровидной формы, расположена ниже пупартовой связки (в зоне овальной ямки бедра). У тучных больных иногда трудно обнаружить выпячивание и определить его отношение к паховой связке. Бедренные грыжи могут проявляться болями в паху с иррадиацией в ногу, сопровождаться диспептическими расстройствами. При ущемлении может возникнуть острая режущая боль в ноге с пораженной стороны – симптом Хаушипа (J. Howship). При небольших размерах выпячивания установление точного диагноза может быть сложным. В редких случаях при бедренной грыже может развиваться отек нижней конечности в результате сдавления грыжевым выпячиванием бедренной вены.

Дифференциальная диагностика должна проводиться с лимфаденитом, метастазами злокачественной опухоли в лимфатические узлы, натечным абсцессом при туберкулезе позвоночника, варикозным расширением вены в овальной ямке, аневризмой бедренных сосудов, паховыми грыжами.

Лечение – оперативное. Предложено около 100 способов, использующих преимущественно два оперативных доступа для закрытия грыжевых ворот: бедренный и паховый.

Бедренный доступ характеризуется подходом к бедренному каналу со стороны наружного отверстия. Преимуществами этого доступа является наименьшая травматичность и относительная простота выполнения операции. Однако этот метод дает наибольшее число рецидивов, так как не обеспечивает достаточного закрытия грыжевых ворот. Оно осуществляется при бедренном доступе подшиванием пупартовой связки в области внутреннего бедренного кольца к надкостнице лонной кости (способ Локвуда (C.B. Lockwood); рис. 11.18) и дополнительном подшивании полулунного края широкой фасции бедра в области овальной ямки к гребешковой фасции (способ Бассини).

При *паховом доступе* вскрывают паховый канал, поперечную фасцию и в забрюшинной клетчатке, у внутреннего отверстия бедренного канала тупо выделяют шейку грыжевого мешка. Грыжевой мешок вывихивают в рану, и после вскрытия перевязывают и удаляют. Грыжевые ворота закрывают подшиванием паховой связки к связке Купера (способ Руджи (G. Ruggi) или край внутренней косой и поперечной мышц подшивают к надкостнице лонной кости и связке Купера, а вторым рядом швов к краю паховой связки (способ Парлавеччио (Parlavecchio). Затем восстанавливают целостность пахового канала (рис. 11.19). Паховый доступ – технически более сложный, но он обеспечивает более надежное закрытие грыжевых ворот.

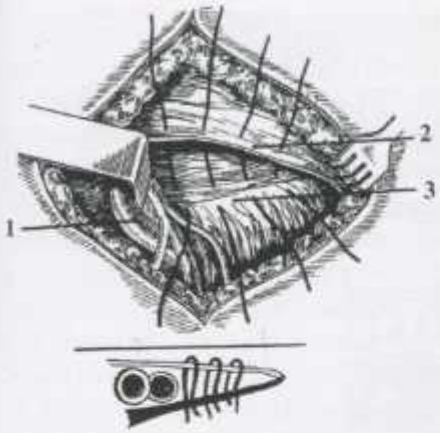


Рис. 11.18. *Схема операции по Локвуду (C.B. Lockwood)*:

1 – бедренная вена с впадающей в нее большой подкожной веной; 2 – паховая связка; 3 – верхний край лонной кости

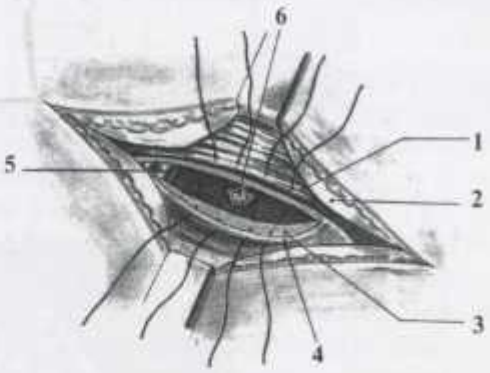


Рис. 11.19. *Схема операции по Парлавеччио (Parlavecchio)*:

1 – внутренняя косая мышца живота; 2 – верхний лоскут апоневроза наружной косой мышцы живота; 3 – поперечная фасция; 4 – лонная (Куперова) связка; 5 – подвздошные сосуды; 6 – культя грыжевого мешка

Грыжи белой линии живота. Белая линия живота образуется за счет перекрещивающихся сухожильных пучков трех пар широких мышц живота. Она тянется от мечевидного отростка грудины до симфиза, более широкая над пупком. В белой линии живота имеются щелевидные промежутки, через которые проходят сосуды и нервы, связывающие предбрюшинную клетчатку с подкожной. Эти щели и являются местами выхода грыж.

Преимущественно встречаются грыжи надпупочного отдела белой линии живота, так называемые *эпигастральные* или надчревные, но могут возникать и *околопупочные* (параумбиликальные) и *подчревные*, расположенные ниже пупка. Первоначально в дефект апоневроза проникает участок предбрюшинной клетчатки – образуется так называемая «предбрюшинная липома». Клетчатка может содержать нервные веточки, исходящие из пупочно-печеночной связки, которая в свою очередь связана с солнечным сплетением. Сдавление клетчатки может обусловливать возникновение выраженного болевого синдрома, подчас напоминающего клиническую картину заболеваний органов брюшной полости – язву желудка, холецистит и др. В дальнейшем щель в бе-

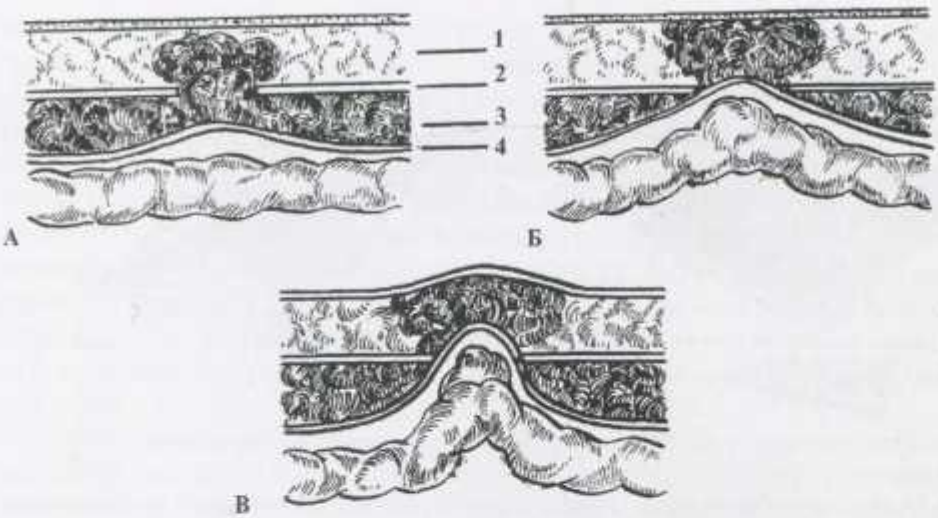


Рис. 11.20. *Схема развития грыжи белой линии живота:*

А – предбрюшинная клетчатка выпячивается в дефект апоневроза; Б – в грыжевые ворота втягивается париетальная брюшина; В – формируется грыжевой мешок, в который проникает кишечная петля. 1 – подкожная клетчатка; 2 – апоневроз; 3 – предбрюшинная клетчатка; 4 – брюшина

лой линии живота постепенно увеличивается и туда проникает париетальный листок брюшины – образуется грыжа (рис. 11.20).

Грыжи белой линии редко бывают больших размеров, пальпация их обычно безболезненна. При вправимой грыже можно определить дефект белой линии живота. При напряжении мышц брюшного пресса определяется наличие диастаза прямых мышц живота, часто встречающегося при эпигастральных грыжах. Определение величины расхождения мышц производят на середине расстояния между мечевидным отростком и пупком. Различают три стадии диастаза прямых мышц живота: I стадия – до 5–7 см, II стадия – более 5–7 см, III стадия – большой диастаз, сочетающийся с отвислым животом.

Дифференциальную диагностику проводят с заболеваниями внутренних органов живота, которые могут иметь сходную клиническую картину.

Лечение оперативное. При закрытии грыжевых ворот производят перестройку белой линии от мечевидного отростка до пупка по способу Н.И. Напалкова или А.В. Мартынова, создающих более благоприятные условия противодействия прямых мышц живота тракции широкими (боковыми) мышцами.

Пупочные грыжи. Пупочными называют такие грыжи, при которых грыжевыми воротами является пупочное кольцо.

Пупок представляет собой втянутый рубец, образующийся на месте пупочного кольца. Под этим кольцом понимают отверстие, окаймленное апоневротическими волокнами белой линии живота, через которое в период внутриутробного развития проходят две пупочные артерии, пупочная вена и мочевой проток. В дальнейшем сосуды и проток запустевают и превращаются в связки. После отпадения пуповины пупочное кольцо затягивается рубцовой тканью (так называемый пупочный рубец). Слои, образующие пупок, состоят из кожи, сращенной с рубцовой тканью пупочной фасции, брюшины. Здесь нет ни подкожной клетчатки, ни предбрюшинной клетчатки.

Различают: 1) эмбриональные пупочные грыжи, 2) пупочные грыжи у детей, 3) пупочные грыжи у взрослых.

Эмбриональные пупочные грыжи являются следствием задержки формирования передней брюшной стенки плода. В этих случаях грыжевой мешок представляет собой амниотическую оболочку пуповины с покрывающей ее изнутри недоразвитой внутренней оболочкой (предшественницей брюшины). Эмбриональные пупочные грыжи относятся к врожденным порокам развития.

Пупочные грыжи у детей – результат недостаточного закрытия пупочного кольца в процессе его рубцевания, т.е. ребенок рождается с дефектом передней брюшной стенки, в области которого, как правило, развивается грыжевое выпячивание.

Пупочные грыжи у взрослых составляют 3–5% от всех наружных грыж живота. Они возникают преимущественно у женщин старше 30 лет, имеющих гиперстенический тип телосложения. Важными этиологическими факторами возникновения пупочных грыж являются беременности, особенно многократные, и ожирение.

Размеры пупочных грыж могут быть самыми различными, от нескольких сантиметров в диаметре до гигантских. Грыжевые ворота могут быть узкими, даже при больших размерах грыжи, или достигать значительных размеров. Пупочные грыжи часто бывают многокамерными, они склонны к ущемлению. При больших грыжах появляются боли в области выпячивания, запоры, иногда тошнота и даже рвота. Особенно выражены болевой синдром и диспептические расстройства при невправимых грыжах.

Лечение пупочных грыж – оперативное. При грыжах больших размеров необходимо помнить, что быстрая репозиция содержимого в брюшную полость может привести к значительному повышению внутрибрюшного давления и вызвать расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельно-

сти. В этих случаях необходима предварительная специальная подготовка к операции путем бинтования живота и постепенного увеличения внутрибрюшного давления. Закрытие грыжевых ворот осуществляется путем создания дупликатуры апоневроза в поперечном направлении (способ Мейо (W.J. Mayo, Ch.H. Mayo) или в продольном направлении (способ К.М. Сапежко; рис. 11.21), или при небольшом дефекте – ушиванием его кисетным швом (способ Лексера (E. Lexer), что в меньшей степени предотвращает рецидив. При больших дефектах применяют методы алло-, гомо- или аутопластики.

Редкие формы грыж. К редким формам грыж относят грыжи мечевидного отростка (ксифоидальные), боковые грыжи живота, поясничные, запирательные, седалищные, промежностные и др.

Грыжа мечевидного отростка (ксифоидальная) встречается редко. Она возникает при наличии врожденного отверстия в мечевидном отростке грудины. Основные симптомы ее – боль в области мечевидного отростка, наличие там же выпячивания, после вправления которого удается прощупать отверстие.

Лечение – иссечение грыжевого мешка, удаление мечевидного отростка и пластика дефекта передней брюшной стенки.

Боковые грыжи живота возникают на боковой его поверхности как осложнение случайных травм, операций или нарушений эмбриогенеза. При недо-

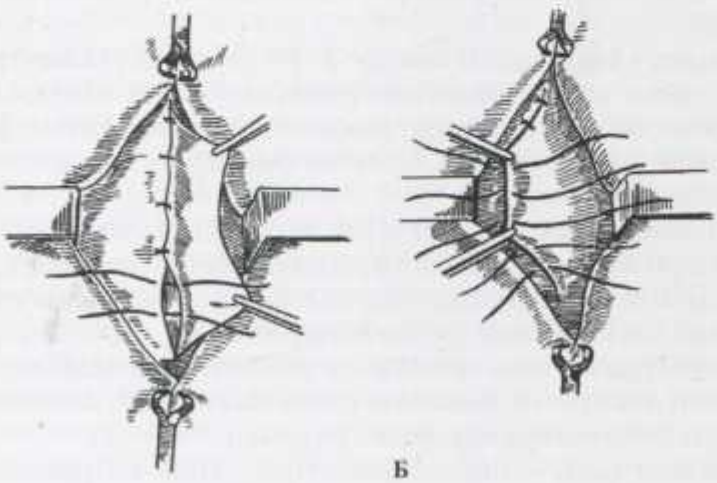


Рис. 11.21. *Схема операции по К.М. Сапежко:*
А – наложение первого ряда швов; Б – создание дупликатуры апоневрозов

развитии какой-либо из мышц брюшной стенки возникают врожденные грыжи живота, которые могут проявляться клинически в любом возрасте.

Различают три вида боковых грыж живота: грыжи влагалища прямой мышцы, грыжи спигелиевой линии и грыжи мышечной боковой части брюшной стенки, возникающие вследствие остановки ее развития.

Грыжи влагалища прямой мышцы чаще встречаются в нижней части живота, где нет задней стенки влагалища, а также при механических повреждениях прямой мышцы.

Грыжи спигелиевой линии. Спигелиева или полулунная линия (*linea semilunaris*) представляет из себя проекцию на переднюю брюшную стенку линии перехода мышечной части поперечной мышцы живота в плоское сухожильное растяжение, которое образует полулунную линию, выпуклостью обращенную кнаружи и проходящую от паховой связки до грудины. Дефекты в этом сухожильном растяжении и являются грыжевыми воротами грыж спигелиевой линии. Наиболее часто они возникают на границе ее средней и нижней трети.

Чаще боковыми грыжами живота страдают многорожавшие полные женщины, занимающиеся тяжелым физическим трудом. Основные симптомы боковой грыжи живота – боль и грыжевое выпячивание различных размеров, в зависимости от ширины грыжевых ворот. Боковые грыжи живота чаще бывают интерстициальными и предбрюшинными, реже встречаются подкожные грыжи. Поэтому их диагностика, особенно у тучных больных, трудна. Грыжевые ворота могут быть различных размеров, края их, как правило, представляют собой плотное малоподвижное фиброзное кольцо, что способствует частым ущемлениям этих грыж. Содержимым грыжевого мешка могут быть тонкая кишка, сальник, слепая и ободочная кишки. При боковых грыжах часто встречаются пристеночные ущемления кишечника.

Лечение боковых грыж живота – только оперативное. При небольших грыжах после удаления грыжевого мешка грыжевые ворота зашивают послойным наложением швов на поперечную и внутреннюю косую мышцы, а также на апоневроз наружной косой мышцы. При грыжах больших размеров применяют пластические методы.

Поясничные грыжи могут образовываться в области треугольника Пти (*hernia lumbalis inferior*), в промежутке Грюнфельдта-Лесгафта (*hernia lumbalis superior*) и апоневротических щелях.

Треугольник Пти (J.L. Petit) образован сзади наружным краем широкой мышцы спины, спереди задним краем наружной косой мышцы живота, снизу гребнем подвздошной кости. Дном треугольника являются расположенные глубже внутренняя косая и поперечная мышцы живота. В этом месте они обра-

зуют весьма тонкую мышечную пластинку, которая ослабляется перфорирующими ее подвздошно-надчревным нервом и 4-й поясничной артерией и веной.

Промежуток Лесгафта-Грюнфельдта (Lesshaft-Grynfeldt) ограничен нижним краем нижней задней зубчатой мышцы, медиальным краем внутренней косой мышцы живота, XII ребром и латеральным краем разгибателя спины. Дном промежутка является апоневроз поперечной мышцы живота, через который проходят двенадцатый межреберный нерв, артерия и вена. Сзади промежуток закрыт широчайшей мышцей спины.

Поясничные грыжи бывают врожденными или приобретенными после повторных тяжелых родов, повреждений поясничной области, гнойного паранефрита и др. Чаще встречаются у женщин. Верхние поясничные грыжи располагаются под широкой мышцей спины или под наружной косой мышцей живота. Нижние поясничные грыжи располагаются подкожно и потому диагностируются легче. Основными симптомами являются боли в поясничной области и появление выпячивания, особенно при физической нагрузке. Содержимым поясничных грыж чаще являются петли тонкой кишки, сальник, реже – восходящая и слепая кишка. К осложнениям поясничных грыж относится их ущемление. Описаны обширные ущемления тонкой кишки в нижней поясничной грыже (О.С. Махмуров, 1955).

Лечение поясничных грыж – оперативное. Закрытие грыжевых ворот производят путем ушивания межмышечного дефекта поясничной области.

Запирательные грыжи появляются через запирательный канал, проходящий под лобковой костью. Его входное отверстие расположено в полости малого таза, а выходное – в ложе приводящих мышц бедра. Выходное отверстие канала проецируется на 2–2,5 см кнаружи от лонного бугорка и на 1,5–2 см книзу от паховой связки. Оно прикрыто гребешковой мышцей. Канал образован снаружи и сверху костной запирательной бороздой лобковой кости, а снутри и снизу – верхненаружным краем *membrana obturatoria* с начинающимися от нее внутренней и наружной запирательными мышцами. В канале проходят запирательные сосуды и нерв, окруженные клетчаткой.

В.С. Маят выделяет две формы запирательных грыж: позадигребешковую, располагающуюся в запирательном канале, когда грыжа при выходе из канала остается лежать под гребешковой мышцей, и переднегребешковую, когда грыжевой мешок проходит между гребешковой и приводящей мышцами бедра, локализуясь, или под широкой фасцией, или в подкожной клетчатке. Содержимым грыжевого мешка чаще всего бывает тонкая кишка, одна или вместе с сальником.

Запирательные грыжи встречаются преимущественно у женщин пожилого возраста. Диагностика их очень трудна, особенно если грыжевое выпячива-

ние не выходит за пределы запирательного канала или прикрыто мощной гребешковой мышцей. Как правило, больных беспокоят боли в паховой области и внутренней поверхности бедра, усиливающиеся при хождении. Запирательные грыжи склонны к ущемлению. Ущемление запирательной грыжи проявляется резкими болями в паховой области соответственно локализации грыжи. Боли усиливаются при кашле и движении ногой, иррадиируют по внутренней поверхности бедра (симптом Хаушипа-Ромберга (Howship-Romberg). Нога приведена и несколько согнута в тазобедренном и коленном суставах. Отведение и ротация кнаружи бедра резко болезненны (симптом Тревиса (F. Treves). При больших грыжах удается пальпировать округлое болезненное образование эластической консистенции, располагающееся ниже горизонтальной ветви лонной кости под гребешковой и длинной приводящей мышцами.

Обычно больных оперируют при возникновении ущемления запирательной грыжи, проявляющегося острой кишечной непроходимостью.

На операции обычно обнаруживается петля кишки, проникающая во внутреннее отверстие запирательного канала. Рассечение ущемляющего кольца грыжевых ворот производят разрезом запирательной мембраны, который проводится в направлении книзу. Тупым путем со стороны брюшной полости освобождают грыжевое содержимое. После освобождения ущемленной петли кишки контролируют ее состояние, при необходимости поврежденные участки резецируют. При небольших размерах грыжевых ворот их закрывают простым методом инвагинации по Кохеру (Kocher), при котором грыжевой мешок выворачивают в сторону брюшной полости и перевязывают у шейки. Возникающая в результате «пробка» закрывает грыжевые ворота. При необходимости, в случае больших грыж, герниопластику выполняют из позадилонного предбрюшинного доступа по Читл (G.L. Cheatle, 1920), Генри (A. Henry, 1936). После рассечения кожи и переднего листка влагалища прямой мышцы живота, отслаивают и отводят кверху париетальную брюшину. Грыжевой мешок выделяют, перевязывают и отсекают. Внутреннее отверстие запирательного канала закрывают швами, охватывая края ножек внутренней запирательной мышцы.

Седалищные грыжи выходят на заднюю поверхность таза через большое или малое седалищные отверстия. Различают три разновидности седалищных грыж: выходящие над грушевидной мышцей (*hernia suprapiriformis*), под грушевидной мышцей (*hernia infrapiriformis*) и через малое седалищное отверстие (*hernia spino-tuberosa*). Чаще встречаются грыжи, выходящие через малое седалищное отверстие.

Седалищные грыжи встречаются очень редко. Ими преимущественно страдают пожилые женщины с широким тазом и большими размерами седа-

лищных отверстий. По данным литературы седалищные грыжи чаще бывают справа. Распознать седалищную грыжу весьма непросто. Грыжевой мешок обычно покрыт толстым слоем тканей, состоящих из ягодичной мышцы и подкожножировой клетчатки, лишь иногда, при больших размерах, он может спускаться на задней поверхности бедра по ходу седалищного нерва. Наиболее типичными являются жалобы больных на боли в ягодичной области, усиливающиеся при движениях, появление выпячивания. В некоторых случаях седалищную грыжу ошибочно принимают за ягодичный абсцесс.

Лечение – оперативное, состоит в выделении грыжевого мешка через разрез в ягодичной области. Обычно применяют доступ по Вальштейну (A.L.K. Wullstein), при котором широко рассекают кожные покровы по линии, соединяющей копчик и большой седалищный бугор, мышцы тупо расслаивают и выделяют грыжевой мешок. Операция представляет большие технические трудности в связи с опасностью повреждения ягодичных сосудов и седалищного нерва. Закрытие грыжевых ворот состоит в подшивании грушевидной мышцы к малой ягодичной или к верхней близнецовой. Иногда применяют пластику фасцией.

Наиболее частым осложнением седалищной грыжи является ее ущемление. Ущемленную седалищную грыжу рекомендуют оперировать комбинированным способом, начиная с лапаротомии, а затем уже переходить к доступу в ягодичной области.

Промежностные грыжи выходят в области промежности через мочеполовую перегородку (*diaphragma urogenitalis*) или между волокнами мышцы, поднимающей задний проход (*m. levator ani*), или между нею и другими мышцами промежности.

Различают передние и задние промежностные грыжи. Границей между ними служит дугообразная выпуклая кпереди линия, соединяющая седалищные бугры (*l. biischiadica*). Таким образом, передние промежностные грыжи выходят в мочеполовой области (*regio urogenitalis*), а задние – в анальной области промежности (*regio analis*). При передних промежностных грыжах грыжевой мешок сообщается с передним дугласовым пространством и выходит на промежность в область больших половых губ у женщин, между корнем мошонки и анальным отверстием у мужчин. Передние промежностные грыжи проходят через мочеполовую диафрагму. При задних грыжах грыжевой мешок сообщается с задним дугласовым пространством и выходит на промежность в седалищно-прямокишечную впадину. Задняя промежностная грыжа может проходить между мышцей, поднимающей задний проход, и подвздошно-копчиковой и копчиковой мышцами, а также через щели в *m. levator ani*. Содержимым промежностных грыж могут быть мочевой пузырь или его ди-

вертикул, женские внутренние половые органы, а в задних грыжах чаще – кишечник и сальник.

Промежностные грыжи – достаточно редкое заболевание, встречаются преимущественно у женщин. Это обусловлено особенностями анатомического строения женского таза и промежности, а также беременностью и родами. После родов, особенно многократных, отмечается ослабление мышечно-соединительнотканного остова дна таза. У женщин одинаково часто встречаются как передние, так и задние промежностные грыжи. У мужчин обычно встречаются передние грыжи, которые, как правило, бывают травматического происхождения.

Основными симптомами заболевания являются боли и появление выпячивания в области промежности. Выпячивание увеличивается при натуживании, особенно в положении на корточках. У женщин передние промежностные грыжи, спускающиеся в большую половую губу, необходимо дифференцировать с воспалением или кистой Бартолиниевых желез. Наличие задней промежностной грыжи может быть поводом для ошибочного диагноза парапроктита.

Лечение промежностных грыж – оперативное. Обычно применяют доступ через промежность, соответственно локализации грыжи. Пластика грыжевых ворот состоит в послойном закрытии дефекта мышечно-апоневротического слоя промежности. При ущемлении грыжи и отсутствии точного дооперационного диагноза, операцию начинают с лапаротомии, а закрытие грыжевых ворот выполняют из промежностного доступа.

Послеоперационные грыжи брюшной стенки. Послеоперационные грыжи обычно возникают в области послеоперационного рубца. Если операция производилась по поводу вентральной грыжи, то такие грыжи будут называться рецидивными. Являясь осложнениями внутрибрюшных операций, они, по данным различных авторов, возникают у 6–40% больных, подвергавшихся лапаротомии, в том числе и по поводу ранений живота.

Основными причинами развития послеоперационных грыж являются: нагноение послеоперационной раны и эвентрация. В свою очередь, причинами нагноения послеоперационной раны могут быть: первичное микробное обсеменение тканей при ранениях, небрежный гемостаз, грубое обращение с тканями во время операции и плохая защита раны от загрязнения, введение через рану тампонов и дренажей, нарушение правил асептики, плохой уход за раной в раннем послеоперационном периоде и ряд других факторов. Причинами эвентраций являются: стойкое значительное повышение внутрибрюшного давления при кашле, приступах удушья, рвоте, ранних физических нагрузках, парез кишечника, особенно как следствие развивающего-

ся перитонита, технические ошибки при ушивании лапаротомной раны и др. Предрасполагающими причинами к развитию ранних послеоперационных осложнений служат: гипопротеинемия, анемия, авитаминоз, ожирение, раковое истощение, сахарный диабет, старческий возраст.

В ряде случаев послеоперационные грыжи развиваются исподволь, при казалось бы благоприятном течении заживлении раны. Причины их развития в этих случаях также различны: нерациональные оперативные доступы, ведущие к обширному повреждению нервных стволов и последующей атрофии мышц, ранние физические нагрузки, технические погрешности операции (применение кетгута при сшивании апоневрозов, прорезывание часто наложенных швов при наступающей атрофии тканей) и ряд других.

В некоторых случаях оперативные вмешательства при острых заболеваниях органов брюшной полости заканчиваются без ушивания мышечно-апоневротического слоя в целях профилактики абдоминального компартмент-синдрома и послеоперационной дыхательной недостаточности. У таких больных формируется послеоперационная грыжа, которая требует устранения в отдаленные сроки после излечения от острого хирургического заболевания.

Послеоперационные грыжи могут иметь самые различные формы и размеры, быть одиночными или множественными. Грыжевые ворота могут достигать огромных размеров, через которые удается прощупать органы брюшной полости. Грыжевое выпячивание в области послеоперационного рубца покрыто рубцово измененной и истонченной кожей.

Диагностика послеоперационных грыж обычно не представляет трудностей (рис. 11.22).

Хирургическое лечение послеоперационных грыж заключается в выделении грыжевого мешка, разделении спаек между ним и внутренними органами и пластическом закрытии дефекта брюшной стенки. Все виды протезирования брюшной стенки в зависимости от способа восстановления ее функциональных возможностей делят на реконструктивные и корригирующие. К реконструктивным видам относят комбинированные методы пластики брюшной стенки с натяжением тканей, с помощью которых при закрытии грыжевых ворот восстанавливают утраченные функции передней брюшной стенки. К этим методам относят «*onlay*» и «*sublay*» виды пластики передней брюшной стенки. К реконструктивным видам пластики также относится и пластика методом разделения анатомических компонентов передней брюшной стенки, которая в основном применяется при дефиците объема брюшной полости.

Корригирующие виды протезирования не предусматривают полного восстановления функции передней брюшной стенки и выполняются без натяже-



Рис. 11.22. *Послеоперационная вентральная грыжа*

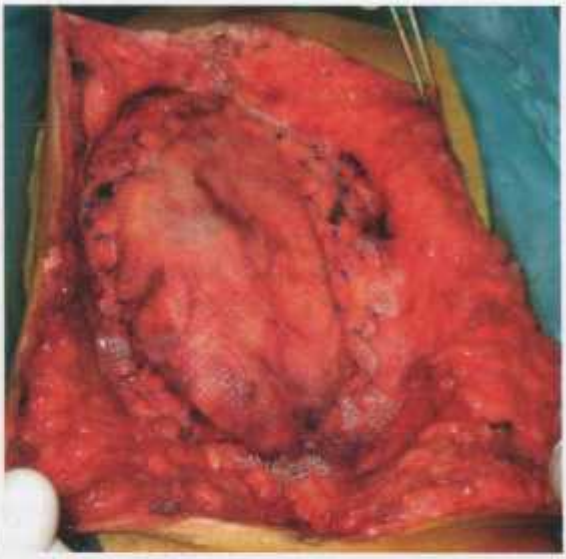


Рис. 11.23. *Ненатяжная пластика передней брюшной стенки по методике «inlay»*

ния ее тканей, при этом пластика передней брюшной стенки осуществляется по «*inlay*» методике (рис. 11.23) или с интраабдоминальным расположением трансплантата («*intraabdominal*»). Данные способы применяют при больших вентральных грыжах, когда невозможно закрыть грыжевые ворота собственными тканями без чрезмерного натяжения и значительного повышения внутрибрюшного давления.

Внутренние грыжи живота. Внутренние грыжи живота – это выпячивание органов брюшной полости в различные складки и карманы брюшины, брыжейки кишки.

Различают: а) *позадибрюшинные* внутренние грыжи в области двенадцатиперстной и слепой кишки, межсигмовидной ямки и в брюшинных дивертикулах; б) *внутрибрюшинные* в отверстиях большого и малого сальника, брыжейки тонких и толстых кишок, брыжейки червеобразного отростка, желудочно-ободочной связки и серповидной связки печени, в карманах и отверстиях широкой маточной связки; грыжи винслова отверстия и дугласова кармана; в) *предбрюшинные* (надпузырные, околопузырные и др.).

Внутренние грыжи в области *recessus duodenojejunalis* называются грыжами Трейца (W. Treitz) или околодвенадцатиперстнокишечными грыжами. Они составляют 30–40% всех внутренних брюшных грыж (Д.Ф. Скрипниченко,

1974). Различают право- и левосторонние околодвенадцатиперстнокишечные грыжи. При правосторонних грыжах Трейца грыжевой мешок располагается в правой половине брюшной полости, ниже поперечноободочной кишки, при левосторонних – слева от трейцевой связки позади желудка. Чаще встречаются правосторонние грыжи, грыжевыми воротами которых является отверстие в области *recessus duodenojejunalis*. Грыжевой мешок этих грыж может достигать громадных размеров, вмещая большую часть тонкой кишки.

Срединная грыжа возникает в области поперечноободочной кишки при наличии дефекта в *mesocolon*. Через щель в брыжейке поперечноободочной кишки или в *lig. gastrocolica* кишечные петли могут проникать в полость малого сальника. Оказывая давление на дно грыжевого мешка, петли кишечника могут постепенно проложить путь в сальниковую сумку, а затем через большой или малый сальник в свободную брюшную полость. Такие грыжи называются сложными или комплексными.

Периодически наступающие ущемления кишечника в срединных грыжах и грыжах Трейца могут симулировать картину обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки или стеноза привратника.

В области слепой кишки внутренние грыжи могут возникать в околослепокишечных ямках, расположенных кверху, книзу, и кнутри от слепой кишки. Забрюшинные карманы при этом могут достигать значительных размеров, что способствует ущемлению кишечных петель.

Межсигмовидные грыжи возникают в области *recessus intersygmoideus* или в дефектах брыжейки сигмовидной кишки. Грыжевой мешок может достигать больших размеров и располагаться кнутри или кнаружи от брыжейки сигмовидной кишки.

Образование внутренних грыж в карманах и отверстиях большого сальника встречается редко. Отверстия могут быть врожденными и приобретенными – травматического или воспалительного происхождения. Различают сквозные и слепые отверстия, при которых грыжевое содержимое может проникать между листками передней, задней дупликатуры большого сальника. Отверстия могут быть одиночными и множественными («дырчатый» сальник). Обычно в отверстия сальника проникает тонкая кишка, что может привести к ее ущемлению в сочетании с заворотом и спаечной кишечной непроходимостью.

Грыжи Винслова отверстия возникают при проникновении в полость малого сальника петель тонкой кишки, поперечноободочной и большого сальника. Такие внутренние грыжи склонны к ущемлению.

Пристеночные грыжи круглой и серповидной связок печени, широкой маточной связки и брыжейки червеобразного отростка относятся к редким формам внутренних грыж живота. Они возникают при наличии отверстий в

области указанных связок и брыжейки червеобразного отростка. Внутренние грыжи могут образовываться под тяжем брюшины между брыжейкой червеобразного отростка и брыжейкой подвздошной кишки.

Внутренние грыжи живота обычно диагностируются во время операции, предпринятой по поводу ущемления кишечника, сальника и других органов брюшной полости. Непроходимость кишечника вследствие ущемления внутренних грыж составляет 2–4% к общему числу случаев острой кишечной непроходимости (Л.И. Роман, 1956; Д.П. Чухриенко, 1958).

Дооперационный диагноз внутренних ущемленных грыж очень труден. Чаще всего этих больных оперируют с диагнозом острой кишечной непроходимости, острым панкреатитом или прободением гастродуоденальной язвы. Распознать их бывает иногда трудно даже после лапаротомии. Помочь установить правильный диагноз может отсутствие многих петель тонкой кишки в свободной брюшной полости и сильное выпячивание брыжейки тонкой или толстой кишки.

Лечение внутренних грыж – оперативное. Производят срединную лапаротомию, во время которой осматривают место локализации внутренней грыжи. При наличии ущемления, после его устранения, тщательно ушивают дефекты брыжейки, сальника. При грыжах Трейца, Винслова отверстия, околослепокишечных и других внутренних грыжах накладывают швы на складки брюшины в области ущемляющего отверстия. Наложение швов следует производить осторожно, чтобы не повредить кишечную стенку или крупные сосуды. При наличии множественных отверстий в большом сальнике последний резецируют.

Диагностическая программа и лечебная тактика при диафрагмальных грыжах рассматриваются в соответствующем разделе учебника.

Осложнения грыж.

Ущемленные грыжи. Ущемление является наиболее опасным осложнением грыж. Под ущемлением грыжи понимают внезапно возникающее сдавление грыжевого содержимого в грыжевых воротах.

Это осложнение возникает у 8–20% больных с грыжами. По частоте ущемленные грыжи наряду с острым панкреатитом в структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости занимают 3–4 места после острого аппендицита и острого холецистита и составляют 4,3–4,8%. У женщин они встречаются несколько чаще, чем у мужчин. Среди больных с ущемленными грыжами преобладают лица пожилого и старческого возраста, что в целом соответствует распределению грыженосителей среди населения.

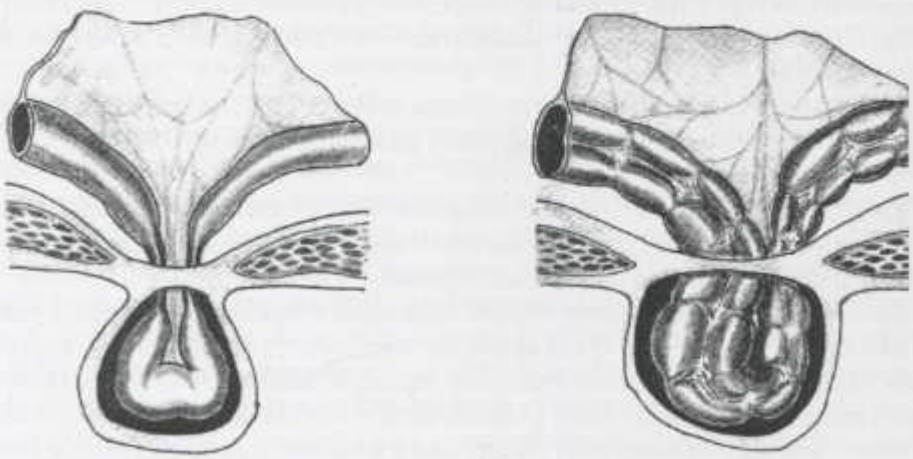
Наиболее часто ущемление возникает в паховых грыжах (в 50–60% случаев), немного реже – бедренных (в 20–30% случаев), затем пупочных (6–13%),

далее грыжах белой линии живота, послеоперационных, диафрагмальных и т.д. У мужчин наиболее часто возникает ущемление паховых грыж, у женщин – бедренных и пупочных.

Этиология и патогенез. Основным реализующим фактором возникновения ущемления грыжевого содержимого является резкое повышение внутрибрюшного давления при поднятии тяжестей, выполнении других физических работ, натуживании, сильном кашле и т.д. Факторами, предрасполагающими к ущемлению, являются узость грыжевых ворот или, наоборот, их чрезмерно большие размеры, хронические воспалительные и рубцовые изменения грыжевого мешка в области его шейки.

По механизму образования различают два принципиально различных типа ущемления: эластическое и каловое (рис. 11.24).

Эластическое ущемление возникает при резком повышении внутрибрюшного давления и внезапном выхождении большого количества брюшных внутренностей через узкие грыжевые ворота. В результате вышедшие органы не могут самостоятельно вправиться в брюшную полость вследствие узости грыжевых ворот и возникающего спазма окружающих мышц. Сдавление (странгуляция) в узком кольце грыжевых ворот приводит к ишемии ущемленных органов и нарушению венозного оттока. Возникающий отек грыжевого содержимого, в свою очередь, еще более способствует усилению странгуляции.



А Б

Рис. 12.24. *Типы ущемления грыж:*
А – эластическое; Б – каловое

В некоторых случаях ущемление может происходить не в грыжевых воротах, а в самом грыжевом мешке, особенно при рубцовых изменениях в области его шейки и при многокамерных грыжевых мешках. Эластическое ущемление более свойственно молодым людям.

Каловое ущемление развивается в результате сдавления грыжевого содержимого при резком переполнении приводящего отдела кишечной петли, находящейся в грыжевом мешке. Отводящий отдел этой петли резко уплощается и сдавливается в грыжевых воротах вместе с прилежащей брыжейкой. Постепенно, в конечном итоге развивается картина странгуляции, подобная той, которая наблюдается при эластическом ущемлении. Для развития этого вида ущемления большое значение имеет нарушение кишечной моторики, замедление перистальтики, что часто встречается в пожилом и старческом возрасте. Наряду с этим, при каловом ущемлении характерно наличие широких грыжевых ворот, перегибов, скручивания кишки, находящейся в грыжевом мешке, многочисленных сращений и рубцовых изменений грыжевого содержимого. Каловое ущемление нередко возникает как осложнение длительно существующей невправимой грыжи.

Ущемлению могут подвергаться различные органы, входящие в грыжевое содержимое. Чаще всего ущемленной оказывается тонкая кишка, реже – толстая кишка или изолированный участок большого сальника. Встречается ущемление червеобразного отростка, жировых подвесок толстой кишки, меккелева дивертикула, стенки желудка. Значительно реже ущемляются органы, расположенные мезоперитонеально: слепая кишка, мочевой пузырь, матка и ее придатки и др.

Наиболее опасным является ущемление кишки, так как при этом возникает странгуляционная кишечная непроходимость и имеется реальная угроза омертвения участка ущемленной кишки. При ущемлении кишечной петли в ней следует различать 3 участка, претерпевающие неравномерные изменения: приводящее колено, центральный отдел и отводящее колено. На месте сжатия кишечной петли образуется так называемая странгуляционная борозда, которая остается хорошо заметной даже после устранения ущемления. Наибольшие патологические изменения возникают в странгуляционной борозде и в центральном отделе ущемленной кишечной петли.

В момент ущемления в грыжевом мешке образуется замкнутая полость, содержащая центральный отдел ущемленной кишечной петли.

Первоначально в ней в результате нарушения кровоснабжения возникает венозный стаз и развивается артериальная ишемия, к которым вскоре присоединяется отек всех оболочек кишечной стенки. Вследствие длительного венозного стаза происходят разрывы мелких сосудов с кровоизлияниями в

стенку кишки и сосудистый тромбоз. В просвет кишки начинается пропотевание плазмы. Это приводит к увеличению объема кишки и еще больше усиливает сдавление сосудов брыжейки. Прогрессирование артериальной ишемии вплоть до полного нарушения артериального кровоснабжения, приводит к развитию некробиотических изменений в стенке ущемленной кишечной петли. В силу особенностей кровоснабжения кишки некроз начинается со слизистой оболочки, затем поражает подслизистый слой, мышечную и в последнюю очередь – серозную оболочку. Об этом необходимо помнить, оценивая жизнеспособность кишки, подвергшейся ущемлению.

Трансудация жидкости из ущемленной кишки в замкнутую полость грыжевого мешка ведет к появлению так называемой «грыжевой воды», которая вначале бывает прозрачной, без цвета и запаха, а в дальнейшем инфицируется, т.к. в результате некроза нарушается барьерная функция кишечной стенки, и микроорганизмы из просвета кишки свободно проникают через ее стенку. Постепенно в грыжевом мешке развивается гнойно-гнилостное воспаление, переходящее во «флегмону грыжевого мешка». Ущемленный орган некротизируется и подвергается деструкции. В дальнейшем возможен прорыв грыжевой флегмоны наружу с образованием кишечного свища или в свободную брюшную полость с развитием гнойного перитонита.

При ущемлении страдает не только часть кишки, находящаяся в грыжевом мешке, но и приводящий ее отдел, находящийся в брюшной полости. При развитии полной кишечной непроходимости в этом отделе скапливается кишечное содержимое, которое растягивает кишку, и стенка ее резко истончается. Короткий период бурной перистальтики сменяется стойким парезом, и в дальнейшем происходят все те изменения, которые характерны для острой кишечной непроходимости: развитие гнилостных процессов а просвете кишки, патологические изменения ее стенок, трансудация жидкости, проникновение токсинов и микроорганизмов в свободную брюшную полость с развитием перитонита.

Кроме ущемления изолированной петли кишки встречается и так называемое **ретроградное или W-образное ущемление кишки**, механизм возникновения которого описали Майдл (K. Maydl) и Поля (J. Polya). Оно анатомически характеризуется той особенностью, что при нем в грыжевом мешке находятся парное число кишечных петель (по меньшей мере, две), а кишечная петля, находящаяся между ними, свободно расположена в брюшной полости (рис. 11.25). Кольцо грыжевых ворот сдавливает не только брыжейки петель кишки, попавших в грыжевой мешок, но и брыжейку этой свободной петли. При этом наибольшие патологические изменения развиваются в стенке этой кишечной петли. Ретроградное ущемление протекает значительно тяжелее,

чем обычное антеградное, т.к. основной патологический процесс развивается не в замкнутом грыжевом мешке, а в свободной брюшной полости. Прогноз при ретроградном ущемлении более неблагоприятен, чем при обычной ущемленной грыже, ввиду более быстрого развития перитонита.

Коварно протекает **пристеночное ущемление кишки**, известное в литературе также под названием грыжи Рихтера (A.G. Richter) (рис. 11.26). При этом виде ущемления сдавливается кишка не на всю величину своего просвета, а лишь частично, обычно в участке противоположном брыжеечному краю кишки. Такое ущемление опасно тем, что стенка кишки может некротизироваться и перфорировать, не вызывая симптомов механической непроходимости кишечника. Пристеночному ущемлению чаще подвергается тонкая кишка, однако описаны случаи пристеночного ущемления желудка, толстой кишки и др. Этот вид ущемления характерен для небольших грыж с узкими грыжевыми воротами.

К редким видам ущемленных грыж относится **грыжа Литтре**, которую можно рассматривать как разновидность пристеночного ущемления. В 1700 году Littre A., описал ущемление дивертикула Меккеля (J.F. Meckel)



Рис. 11.25. *Схема ретроградного ущемления кишки*



Рис. 11.26. *Схема пристеночного ущемления кишки*

в паховой грыже. Подобные ущемления составляют не более 0,5% от общего количества ущемленных грыж. Особенностью этого ущемления является то, что в связи с худшими условиями кровоснабжения ущемленный дивертикул быстрее подвергается некрозу, чем обычная стенка кишки.

Изолированное ущемление участка большого сальника значительно менее опасно, чем кишки, но распознать это до операции очень трудно. Кроме того, ущемление сальника может сопровождаться тромбозом сосудов в нем, что, в свою очередь, может осложниться эмболией воротной вены, нередко смертельной. Поэтому подозрение на ущемление сальника не должно служить поводом для изменения тактики лечения больного.

Заслуживает отдельного внимания **ущемление жирового подвеска толстой кишки**. Вследствие того, что питающий его кровеносный сосуд входит в него из кишечной стенки петлевидно, возвращаясь назад и обеспечивая кровоснабжение участка кишки, возможно нарушение кровоснабжения стенки толстой кишки и омертвение этого участка кишечной стенки.

В клинической практике встречаются такие ситуации, которые принято обозначать как «ложное ущемление», когда при остром заболевании одного из органов брюшной полости развивается симптомокомплекс, напоминающий общую картину ущемления. Подобная ситуация может возникнуть при скоплении воспалительного экссудата брюшной полости в грыжевом мешке, в результате чего грыжевое выпячивание становится болезненным и трудновправимым. Если в этом случае операция будет ограничена только грыжесечением и причина перитонита не будет вовремя устранена, то больной может погибнуть в результате диагностической ошибки.

Клиника и диагностика. Ущемление грыжевого содержимого, особенно при эластическом ущемлении, возникает, как правило, остро, внезапно после натуживания, резкого физического напряжения, при кашле, рвоте и т.д.

Наиболее характерными *признаками ущемленной грыжи* являются:

- резкая боль;
- невправимость грыжи;
- напряжение и болезненность грыжевого выпячивания;
- отсутствие передачи кашлевого толчка.

Боль является одним из главных симптомов ущемления. Характерно внезапное появление резкой схваткообразной боли в области грыжевых ворот; иногда она локализуется в эпигастральной области или распространяется по всему животу. Часто возникает рвота, нередко повторная, после которой интенсивность болей мало изменяется. Боль бывает настолько сильной, что может обусловить возникновение нервноболевого шока. В большинстве случаев боли остаются сильными в течении нескольких часов вплоть до того

момента, когда происходит некроз ущемленного органа с гибелью интрамуральных нервных элементов. Поведение больного беспокойно, кожные покровы бледнеют, отмечается тахикардия, может быть снижение артериального давления.

Невправимость грыжи – признак, который может иметь значение только лишь при ущемлении свободно вправимой грыжи. В этом случае больные отмечают, что ранее вправляемое грыжевое выпячивание с момента появления болей перестало вправляться в брюшную полость.

Напряжение грыжевого выпячивания и увеличение его размеров, как правило, сопутствуют ущемлению грыжи. Обычно выпячивание становится не только напряженным, но и резко болезненным, что нередко отмечают сами больные при ощупывании и попытке произвести вправление. При перкуссии грыжевого выпячивания определяется тимпанит, когда к стенке грыжевого мешка прилежит петля кишечника, и тупость, когда содержимым грыжи является сальник или в грыжевом мешке уже скопился воспалительный экссудат.

Важным симптомом ущемления является отсутствие передачи кашлевого толчка в области грыжевого выпячивания. Объясняется этот признак тем, что в момент ущемления грыжевой мешок разобщается со свободной брюшной полостью и становится как бы изолированным образованием. В связи с этим повышение внутрибрюшного давления, которое происходит в момент кашля, не передается в полость грыжевого мешка (отрицательный симптом кашлевого толчка).

Клиническая картина ущемленной грыжи и тяжесть состояния больного во многом зависят от того, какой орган брюшной полости подвергся ущемлению.

При ущемлении кишечника, исключая грыжу Рихтера, развиваются явления острой кишечной непроходимости. При этом в случае ущемления тонкой кишки имеются признаки высокой непроходимости, а в случае ущемления толстой кишки, соответственно, признаки низкой кишечной непроходимости. Для тонкокишечной непроходимости характерны резко выраженный болевой синдром, ранняя многократная рвота, не приносящая облегчения, наличие колбовидного вздутия кишки выше места препятствия (симптом Валя), отсутствие выраженного метеоризма. Наоборот, при толстокишечной непроходимости слабее выражен болевой синдром и рвота, имеется резко выраженный метеоризм и асимметрия живота. Кроме того, для толстокишечной непроходимости характерны атония анального сфинктера и расширение ампулы прямой кишки (симптом Обуховской больницы), а также малая вместимость дистального отдела толстой кишки при сифонной клизме (симптом Цеге-Мантейфеля).

При частичном ущемлении толстой кишки, например, слепой кишки в скользящей паховой грыже, явлений непроходимости не возникает, но вскоре после ущемления наряду с болями появляются учащенные ложные позывы к стулу (тенезмы).

Рихтеровское (пристеночное) ущемление характеризуется сильными болями в области грыжевого выпячивания с быстрым развитием гангрены ущемленного участка кишечной стенки. При этом явлений кишечной непроходимости в первые часы заболевания может не отмечаться или развивается частичная непроходимость. Грыжевое выпячивание при пристеночном ущемлении чаще всего небольших размеров и у тучных больных пальпируется с трудом. В этих случаях поставить правильный диагноз помогает наличие резко выраженной болезненности при пальпации в типичных местах локализации грыжевых ворот. При этом не следует забывать также о возможности ущемления редко встречающихся грыж: запирательного канала, спигелевой линии, поясничных, промежностных и др.

Клиническая картина заболевания при каловом ущемлении кишки, в отличие от эластического, бывает, как правило, менее выраженной. Каловое ущемление имеет те же закономерности развития, но протекает более спокойно. В частности при каловом ущемлении менее выражен болевой синдром, медленнее развиваются явления интоксикации, гораздо позднее наступает некроз ущемленной кишки. Тем не менее, каловое ущемление так же опасно, как и эластическое, поскольку конечный исход этих двух видов ущемлений одинаков. Кроме того, нередко встречается сочетание эластического и калового ущемления, поэтому лечебная тактика при этих двух видах ущемления должна быть единой.

В конечном итоге, при отсутствии своевременной медицинской помощи, ущемление кишки, как правило, заканчивается развитием разлитого перитонита вследствие перехода воспалительного процесса в брюшную полость или вследствие перфорации резко растянутого и истонченного приводящего отдела кишки.

При ущемлении мочевого пузыря наблюдаются боли над лобком и дизурические явления – частые и болезненные мочеиспускания.

Ущемление придатков матки, которое может быть при больших паховых грыжах, сопровождается сильными болями, отдающими в малый таз и промежность.

Клиническая картина ущемленной грыжи у лиц пожилого и старческого возраста имеет свои особенности. Заболевание у них проявляется менее яркой клинической симптоматикой вследствие возрастной гипореактивности организма. Нередко первыми признаками ущемления бывают диспептические

явления. К тому же эти больные, как правило, привыкают к наличию у них грыжи и возможности возникновения болей в этой области и недооценивают опасность их появления. Все это приводит к попыткам самолечения и самостоятельного вправления ущемленной грыжи, а, следовательно, и к поздней госпитализации. С другой стороны, общее состояние этих больных ухудшается более быстро из-за имеющихся возрастных изменений сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем организма и снижения их адаптационных возможностей.

Рентгенологическое исследование больного с подозрением на острую кишечную непроходимость вследствие ущемления грыжи начинают с обзорной рентгенографии грудной и брюшной полостей и латерографии брюшной полости. На рентгенограммах брюшной полости видны вздутые и растянутые петли кишечника, содержащие газ и жидкость, которые образуют характерные уровни жидкости – «чаши Клойбера». На рентгенограммах брюшной полости, выполненных в латеропозиции, может определяться жидкость в латеральных каналах.

Для ущемления наружной грыжи характерно скопление газа и жидкости в петле кишки, находящейся в грыжевом мешке, и в брюшной полости над уровнем грыжевых ворот. Через 6–10 часов после ущемления горизонтальные уровни жидкости в кишке могут не определяться на фоне жидкости в грыжевом мешке.

Рентгенологическими симптомами, подтверждающими диагноз ущемленной грыжи, является стойкая задержка контрастного вещества над местом препятствия, наличие «чаш Клойбера», «арок» (т.е. изогнутых кверху петель кишки, заполненных газом и почти наполовину жидкостью, в которых образуются горизонтальные уровни, расположенные на различной высоте), перемещение жидкости из одной петли кишки в другую, постстенотическое спадение кишки. При исследовании в латеропозиции возможно наличие симптома фиксации кишечных петель.

При подозрении на ущемление мочевого пузыря в скользящей грыже иногда бывает необходимо произвести экстренную цистоскопию.

Дифференциальная диагностика. Ущемление грыжи требует проведения дифференциальной диагностики с рядом заболеваний и, в первую очередь, с невправимыми грыжами, которые обычно существуют длительно, не сопровождаются выраженным болевым синдромом (или же боль носит значительно менее интенсивный характер, чем при ущемлении). При невправимой грыже, как правило, отсутствует напряжение грыжевого выпячивания, нет резкой болезненности при пальпации, и сохраняется передаточный кашлевой толчок. Общее состояние больного не нарушается.

Ущемление необходимо дифференцировать с копростазом при невправимой грыже. Последний развивается медленно, как правило, у больных пожилого возраста, страдающих расстройствами моторной деятельности желудочно-кишечного тракта. При этом также отсутствуют классические симптомы ущемления. Клинически копростаз нарастает постепенно без предшествующего физического напряжения с медленным развитием болевого синдрома. Боли не бывают столь интенсивными, как при ущемлении, а на первое место выступает задержка стула и газов, напряжение грыжевого выпячивания не выражено, симптом кашлевого толчка положителен.

В некоторых случаях ущемленные паховые и бедренные грыжи необходимо дифференцировать с паховым лимфаденитом, натечным абсцессом, метастазами рака прямой кишки, половых органов в регионарные лимфатические узлы. Паховый лимфаденит, как правило, является следствием локального инфекционного процесса на стопе, голени, бедре или промежности. Симптомы его развиваются постепенно. Лимфаденит может сопровождаться лихорадкой, ознобом и другими симптомами общей интоксикации. Контуры лимфоузла более четкие, чем грыжевого выпячивания, а иногда имеется целая группа расположенных рядом увеличенных лимфатических узлов.

Натечный абсцесс появляется в вертикальном положении и исчезает в положении лежа, располагается более латерально. При его пальпации отчетливо определяется флюктуация. Перкуссия дает тупой звук.

Метастазы опухолей в паховые лимфатические узлы встречаются обычно при далеко зашедших стадиях бластоматозного процесса. Анализ жалоб больного и анамнеза заболевания в сочетании с клиническим и инструментальным исследованием позволяют установить правильный диагноз. Лимфоузлы при этом бывают плотные, безболезненные, отсутствуют симптомы острой кишечной непроходимости, свойственные ущемленной грыже.

Лечение. Единственно правильным методом лечения больных с ущемленной грыжей является срочная операция, которая должна выполняться вне зависимости от сроков, разновидности и локализации ущемления. При подозрении на ущемление грыжи больной должен быть немедленно госпитализирован в хирургический стационар. Попытки насильственного ручного вправления ущемленной грыжи недопустимы и могут сопровождаться тяжелыми осложнениями: кровоизлияния в мягкие ткани, в стенку кишки и ее брыжейку, тромбоз сосудов брыжейки, отрыв брыжейки от кишки, разрыв кишки и так называемое «мнимое» или «ложное» вправление.

Под *ложным вправлением* понимается вправление грыжевого содержимого в брюшную полость или в предбрюшинную клетчатку вместе с ущемляющим кольцом. В.С. Маят различает следующие формы ложного вправления:

- В многокамерных грыжах возможно перемещение ущемленных внутренностей из одной камеры в другую, расположенную глубже, в предбрюшинной клетчатке (рис. 11.27);
- При грубом вправлении можно весь грыжевой мешок отделить от окружающих тканей и вправить его вместе с ущемленными внутренностями в брюшную полость или в предбрюшинную клетчатку (рис. 11.28);
- Можно разорвать грыжевой мешок вблизи от шейки, и при грубом вправлении внутренности уходят через это отверстие в предбрюшинную клетчатку (рис. 11.29);
- При отрыве шейки грыжевого мешка от тела его внутренности вправляются в брюшную полость вместе со сдавливающим их ущемляющем кольцом (рис. 11.30);
- При отрыве ущемляющего кольца и от грыжевого мешка, и от пристеночной брюшины можно ошибочно вправить его в брюшную полость вместе с ущемленными внутренностями (рис. 11.31).

Попытка устранить ущемление грыжи без операции допустима лишь в исключительных случаях, когда больные находятся в крайне тяжелом состоянии из-за наличия сопутствующих заболеваний и с момента ущемле-

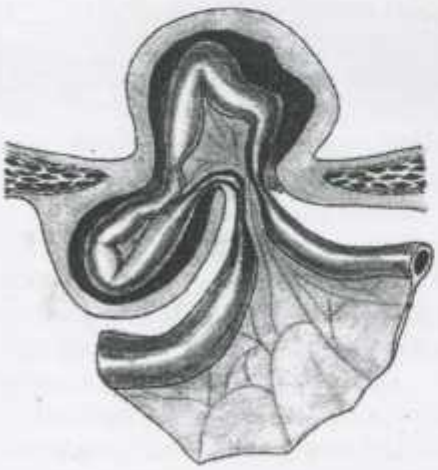


Рис. 11.27. *Схема перемещения ущемленных внутренностей в многокамерной грыже*

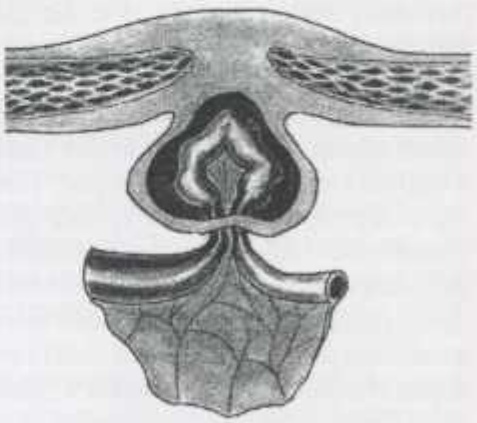


Рис. 11.28. *Схема вправления грыжевого мешка с ущемленными внутренностями*



Рис. 11.29. *Схема разрыва грыжевого мешка при грубом вправлении грыжи*

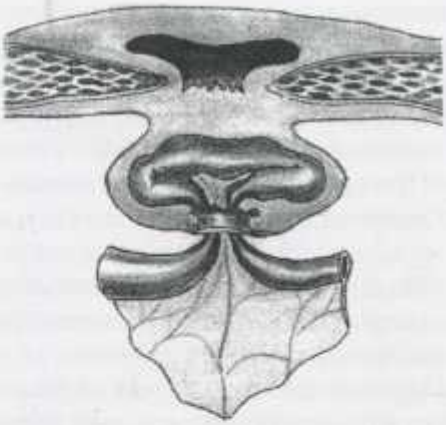


Рис. 11.30. *Схема вправления внутренностей вместе со сдавливающим их ущемляющим кольцом*

ния прошло не более 2 часов. Перед вправлением грыжи больному делают инъекции атропина, промедола, опорожняют мочевой пузырь и желудок, выполняют очистительную клизму теплой водой, горячую ванну. Возможно использование местной инфильтрационной анестезии мягких тканей в окружности грыжевых ворот. После этих мероприятий, если грыжа самостоятельно не вправляется, больного укладывают на кушетку с несколько приподнятым тазом и легкими поглаживающими движениями пытаются вправить содержимое грыжи в брюшную полость. Если указанные меры оказываются безуспешными, то больного, несмотря на тяжесть состояния, необходимо оперировать.

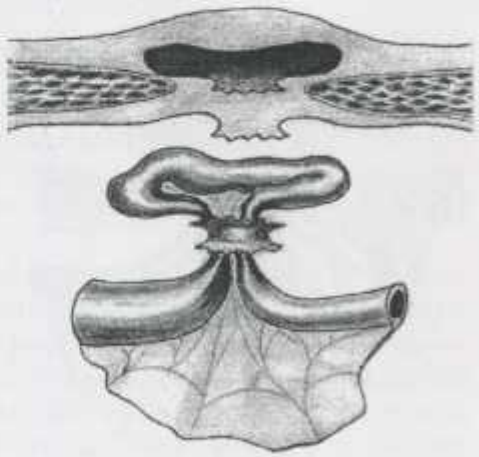


Рис. 11.31. *Схема вправления внутренностей при отрыве ущемляющего кольца*

В случае самостоятельного вправления ущемленной грыжи на дому, во время транспортировки, в приемном отделении, больной должен быть обязательно госпитализирован в хирургический стационар и оставлен под наблюдение хирургом, т.к. всегда нужно предполагать необратимые изменения в ущемленном органе, которые после вправления грыжи могут привести к его деструкции и возникновению тяжелых осложнений. Если же спонтанное вправление грыжи произошло после длительного ее ущемления, особенно сопровождающегося явлениями кишечной непроходимости, больному показано срочное оперативное вмешательство.

Оперативное лечение больных с ущемленной грыжей имеет ряд принципиальных отличий от плановой операции, выполняемой по поводу неосложненной грыжи. Прежде всего, следует помнить, что первоочередной задачей хирурга при ущемленной грыже является как можно более быстрое обнажение и фиксация ущемленного органа во избежание его ускальзывания в брюшную полость. Только после этого производят рассечение ущемляющего кольца и обследование ущемленного органа.

Разрез проводят непосредственно над грыжевым выпячиванием: рассекают кожу, грыжевые оболочки и, не выделяя полностью грыжевой мешок, рассекают его дно. Обычно при этом изливается желтоватого или темно-бурого цвета жидкость – «грыжевая вода». К моменту оперативного вмешательства она уже может быть инфицирована, поэтому перед вскрытием грыжевого мешка рану надо изолировать от окружающих тканей марлевыми салфетками. Сразу же после вскрытия грыжевого мешка ущемленный орган осторожно извлекается из него и удерживается ассистентом с помощью влажных марлевых салфеток. Только после этого можно продолжить операцию и рассечь ущемляющее кольцо; при этом следует избрать направление, чтобы не пересечь сосуды или важные связочные образования, прочность которых важна для последующей пластики грыжевых ворот (например, пупартова связка).

После устранения ущемления оценивается жизнеспособность ущемленного органа и в зависимости от этого применяют то или иное хирургическое пособие. Следует твердо помнить, что в брюшную полость из содержимого грыжевого мешка можно возвращать только явно жизнеспособные образования. Ущемленный сальник иссекают, дистальную часть его резецируют обычно вместе с грыжевым мешком.

В случае ущемления кишки, после рассечения кольца грыжевых ворот ущемленную петлю извлекают из брюшной полости вместе с приводящей и отводящей петлями. Особо следует помнить о возможности ретроградного ущемления. В связи с этим, если в грыжевом мешке находятся две или более, но парное число кишечных петель, то необходимо извлечь и осмотреть промежуточные пет-

ли, которые располагаются в брюшной полости. Если ущемленная петля кишки ускользает в брюшную полость во время выполнения хирургических манипуляций или отверстие рассеченного грыжевого кольца оказывается настолько узким, что затрудняет выполнение операции, следует расширить оперативный доступ, т.е. произвести герниолапаротомию. При затруднении в выполнении полноценного обследования органов брюшной полости или резекции пораженного органа, оправдано выполнение дополнительной срединной лапаротомии.

Извлеченную петлю кишки согревают теплыми влажными салфетками, смоченными изотоническим раствором хлорида натрия, в брыжейку кишки вводят 100–150 мл 0,25% раствора новокаина. Восстановление нормальной окраски, перистальтических движений и пульсации сосудов брыжейки свидетельствуют о ее жизнеспособности.

Бесспорными признаками нежизнеспособности кишки и безусловным показанием к ее резекции служат: темная окраска, тусклость серозной оболочки, дряблость стенки, отсутствие перистальтики кишки, отсутствие пульсации сосудов брыжейки. Наличие глубоких изменений по ходу странгуляционной борозды также требует выполнения резекции кишки. Резекцию кишки, независимо от протяженности ее измененного участка, следует производить в пределах безусловно жизнеспособных тканей. Кроме измененного отрезка кишки, подлежат удалению не менее 30–40 см приводящего и 15–20 см отводящего отрезков кишки, кажущихся внешне совершенно неизмененными. Анастомоз между приводящим и отводящим отделами предпочтительнее накладывать «конец в конец». Однако при резком несоответствии диаметров приводящего и отводящего отделов кишки нередко прибегают к наложению анастомоза «бок в бок» или «конец в бок».

При ущемлении скользящей грыжи хирург должен быть особенно внимателен при оценке жизнеспособности ущемленного органа в той его части, которая не имеет серозного покрова. Наиболее часто соскальзывают и ущемляются слепая кишка и мочевой пузырь. При ущемлении и некрозе стенки слепой кишки производят срединную лапаротомию и резекцию правой половины толстой кишки с наложением илиотрансверзоанастомоза. При некрозе стенки мочевого пузыря производят ее резекцию с наложением эпицистостомы и дренированием околопузырной клетчатки.

После погружения в брюшную полость жизнеспособного органа выделяют грыжевой мешок и удаляют с ушиванием его культи любым способом. Закрытие грыжевых ворот производится в соответствии с видом грыжи.

При осложнении ущемления грыжи флегмоной план операции меняется. Оперативное вмешательство начинают со срединной лапаротомии. Производят выключение ущемленной петли кишки путем пересечения приводящего и

отводящего отделов в пределах здоровых тканей в соответствии с вышеизложенными принципами, а затем накладывают между ними анастомоз. Концы ущемленной кишки, подлежащей удалению, ушивают наглухо. Производят санацию брюшной полости и, при наличии показаний, ее дренирование. Лапаротомную рану ушивают. Только после этого из разреза над грыжевым выпячиванием вскрывают флегмону. Ущемленную кишечную петлю удаляют, брюшину ушивают, а рану оставляют открытой и дренируют. Герниопластику не производят, а выполняют спустя некоторое время, после эпителизации гнойной раны.

Прогноз. В связи с тем, что ущемление грыжи нередко сопровождается кишечной непроходимостью, летальность при этом осложнении остается довольно высокой, составляя 3–11%. Исходы лечения ущемленных грыж во многом зависят от сроков доставки больных в стационар и времени выполнения операции. Наиболее низкие показатели летальности (менее 1%) отмечаются у больных, оперированных в первые 6 часов после ущемления. Наихудший прогноз у больных, оперированных позже суток с момента ущемления грыжи, особенно у лиц пожилого и старческого возраста.

Копростаз. Копростаз или каловый застой наблюдается при невправимых грыжах, как правило, у пожилых, тучных больных, склонных к запорам. Явления копростаза обычно развиваются медленно и сопровождаются упорными запорами, болями, тошнотой, общим недомоганием, отсутствием аппетита. При пальпации грыжевого содержимого удается определить образования, представляющие собой плотные каловые массы в просвете толстой кишки. В запущенных случаях присоединяются боли в животе, интоксикация, отрыжка, тошнота, рвота, иногда с каловым запахом, развивается картина обтурационной кишечной непроходимости. Копростазы склонны к рецидивам. Поводом к ним служат погрешности в диете (обильная еда, в особенности сдобная и жирная пища).

Лечение при копростазе консервативное. Легкий массаж грыжевого выпячивания, местное применение холода, малые клизмы с вазелиновым маслом или с глицерином, опорожнение желудка с помощью зонда в большинстве случаев дают успех. Применение слабительных недопустимо.

В запущенных случаях и при отсутствии эффекта от консервативного лечения показано оперативное вмешательство.

Воспаление грыжи. Воспаление грыжи может возникнуть вследствие проникновения инфекции в грыжевой мешок с кожных покровов, из грыжевого содержимого и брюшной полости. Воспаление может быть серозным, фибринозным, гнойным и даже гнилостным. В отдельных случаях возможно хроническое воспаление грыжи, влекущее приращение к грыжевому мешку серозного покрова находящихся в нем внутренностей.

Местные симптомы воспаления проявляются возникновением болей в области грыжевого выпячивания, припухлости, отечности, покраснения кожных покровов. У больного могут наблюдаться повышение температуры тела, общее недомогание, диспептические явления, тошнота, метеоризм, задержка стула и газов.

При развитии гнойного процесса грыжевое выпячивание становится резко болезненным, отечным, пастозным или инфильтрированным и горячим на ощупь; кожные покровы над ним представляются цианотично покрасневшими; местно возникает далеко распространяющийся за пределы грыжевого выпячивания отек подкожной клетчатки с покраснением кожи и реакцией регионарных лимфатических узлов. Развиваются и быстро нарастают симптомы общей интоксикации.

Лечение, как правило, начинается с применения консервативных методов, но в случае гнойного воспаления грыжевых оболочек показано их широкое рассечение и дренирование.

ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ЖИВОТА

Под закрытой травмой живота понимают механические повреждения брюшной стенки, органов брюшной полости и забрюшинного пространства (сотрясения, гематомы, ушибы, разрывы, сдавления), не сопровождающиеся нарушением целости кожных покровов.

Во время Великой Отечественной войны закрытые повреждения органов брюшной полости вследствие взрывной волны составили 3,8% всех повреждений, причем 28% из них были связаны с действием воздушной взрывной волны (И.А. Криворотов). В структуре травмы мирного времени абдоминальные повреждения составляют от 3 до 8%, причем лишь у 15% пострадавших этой группы повреждения живота являются изолированными, а у 85% они сочетаются с повреждениями других анатомических областей. Среди сочетанных повреждений вследствие дорожно-транспортных происшествий и падения с высоты, частота закрытых повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства достигает 10% (В.Е. Закурдаев, 1971). Среди пострадавших с закрытыми повреждениями живота преобладают мужчины (до 80%) в возрасте 20–40 лет.

Механизмы повреждения и патологическая анатомия. Наиболее частыми причинами закрытых травм живота служат дорожно-транспортные происшествия, бытовая травма, падение с высоты, удар в живот твердым предметом, сдавление живота, действие взрывной волны. Гораздо реже причинами таких повреждений являются спортивная и производственная травмы. Од-

нако повреждения органов брюшной полости возможны не только при значительном внешнем насилии: они могут возникнуть при внезапном резком повышении внутрибрюшного давления в виде разрывов патологически измененного органа (язва желудка и двенадцатиперстной кишки, спленомегалия, реже злокачественные новообразования и различного рода кистозные изменения внутренних органов).

Повреждения органов брюшной полости бывают изолированными или множественными.

Большое значение в механизме повреждения органов живота имеет их положение и физиологическое состояние в момент травмы (степень наполнения и растяжения полых органов, размеры и кровенаполнение паренхиматозных органов).

Закрытая травма живота может происходить с повреждением внутренних органов живота и без них. Во втором случае повреждения ограничиваются брюшной стенкой, которые могут быть в виде ушиба мягких тканей, разрыва мышц и кровоизлияний (гематом) в различные ее слои (кожу, подкожную клетчатку, мышцы, предбрюшинную клетчатку).

Травма внутренних органов живота может затрагивать полые или паренхиматозные органы, а также органы, расположенные в забрюшинном пространстве. Повреждения полых органов могут быть в виде ушибов, полных или частичных разрывов их стенок, отрывов от брыжейки, связок и складок брюшины. Среди повреждений паренхиматозных органов различают трещины, разрывы, размозжения и отрывы, которые могут быть без нарушения капсулы органа (подкапсульные гематомы, ушибы, размозжения) и с нарушением анатомической целости капсулы. Повреждения органов забрюшинного пространства аналогичны перечисленным выше, но они нередко сочетаются с гематомой в забрюшинной клетчатке вследствие повреждения проходящих в ней кровеносных сосудов.

Наиболее изучен механизм закрытой травмы живота вследствие воздействия ударной волны, взрыва, при котором диапазон повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства чрезвычайно велик: от грубых необратимых разрушений до весьма тонких нарушений, выявляемых лишь с помощью специальных методов исследования.

Воздушная или водяная ударная волна возникает под воздействием сильно сжатых газов, образующихся при взрыве в воздушной или водной среде, которую они, расширяясь, вытесняют. Такое поршневое действие газов продолжается до тех пор, пока объем их не достигает 2000–4000-кратного объема заряда взрывчатого вещества. Выделение мгновенно образующихся при взрыве газов происходит во много раз быстрее, чем их рассеивание, в резуль-

тате чего происходит резкое скачкообразное возрастание давления, которое в виде ударной волны распространяется в окружающей среде в течение 2–3 мкс, причем избыточное давление среды достигает очень больших величин, но удерживается оно очень короткое время (тысячные, десятитысячные доли секунды). Вслед за этим давление в данной точке мгновенно падает ниже нормального и удерживается на этом уровне в течение сотых, тысячных долей секунды. Таким образом, поверхность человеческого тела в зоне действия ударной волны в положительную фазу (зона сжатия) последней испытывает положительное давление, а в следующей за ней зоне разрежения – отрицательное. Положительная фаза ударной волны движется от места взрыва, отрицательная – наоборот, к месту взрыва (И.А. Чалисов).

При взрыве в водной среде характер взрывной волны существенно изменяется: вследствие малого коэффициента сжатия воды смещение ее частиц относительно невелико и снижение давления по мере движения взрывной волны происходит значительно медленнее. По этим причинам давление, действующее на организм человека, находящегося в водной среде на одном и том же расстоянии от взрыва, в десятки раз больше, чем в воздухе. У пораженных в водной среде при взрывах глубинных бомб, авиабомб, артиллерийских снарядов и мин возникают повреждения паренхиматозных (главным образом, печени и селезенки) и полых органов живота (желудок, кишечник), чаще в виде разрывов и кровоизлияний в корень брыжейки при полной сохранности кожных покровов. Наименьшая травматизация плавающего человека при взрыве в водной среде отмечается при положении его на спине.

Повреждающее действие взрывной волны определяется скоростью нарастания и максимумом избыточного давления, т.е. импульсом ударной волны, характеризующим действие давления во времени. Величина восприятия этого импульса прямо пропорциональна площади его воздействия, поэтому при прочих равных условиях органы живота с большой поверхностью подвергаются наибольшему разрушению. Избыточное давление в 2 кг/см^2 при действии в течение 11 мкс является смертельным для человека. Время действия ударной волны при взрывах ядерных боеприпасов в сотни раз превышает таковое при обычных взрывах, поэтому тяжелые и смертельные закрытые повреждения при ядерном взрыве могут возникнуть даже при избыточном давлении 0,2–0,4 кг/см^2.

Клинические признаки закрытой травмы живота. Симптоматология закрытых повреждений живота весьма вариабельна и в значительной степени определяется характером травмы: повреждения передней брюшной стенки без нарушения целости органов живота и забрюшинного пространства (ушибы, гематомы мышц и забрюшинной клетчатки), с повреждением этих ор-

ганов (нарушения целости полых и паренхиматозных органов). Кроме того, в формировании клинической картины травмы имеет значение ряд других факторов: время, прошедшее после травмы, наличие или отсутствие сочетанных повреждений, степень сохранения или утраты сознания пострадавшим и т.д. Однако при всей вариабельности проявлений, клиническая картина закрытых повреждений слагается из симптомов перитонита и внутреннего кровотечения. Часто у пострадавших отмечаются тошнота и рвота, особенно при повреждении полых органов, задержка стула и газов, нередко имеется выделение крови из прямой кишки или обнаруживается при пальцевом исследовании органа (повреждения толстой кишки), гематурия (при повреждении почек и мочевыводящих путей).

При повреждениях внутренних органов живота у 4 из 5 пострадавших обычно имеются отчетливые признаки травматического шока, в то время как при повреждении только брюшной стенки шок возникает во много раз реже (около 6%). Шок значительно искажает клиническую картину повреждения внутренних органов. Травма (разрывы) паренхиматозных органов сопровождается внутрибрюшным кровотечением, проявляющимся бледностью кожных и слизистых покровов, сонливостью (реже возбуждением), зевотой, некоординированными движениями, частым малым пульсом, падением артериального давления. Достоверные данные о частоте пульса у таких пострадавших можно получить только при повторном его исследовании, показывающем постоянное его учащение. Брадикардия наблюдается очень редко, обычно при повреждениях печени, и держится непродолжительное время. В некоторых случаях, несмотря на внутреннее кровотечение, показатели гемодинамики на протяжении какого-то времени находятся в пределах нормы, а затем внезапно наступает резкое ухудшение общего состояния с катастрофическим падением артериального давления. Весьма сложна и полиморфна клиника забрюшинных кровоизлияний, но в ней всегда имеются симптомы острого живота, внутреннего кровотечения и очень часто — шока.

При закрытых повреждениях внутренних органов положение пострадавшего обычно вынужденное, неподвижное, чаще на спине или на боку. В случаях повреждения селезенки и внутреннего кровотечения, иногда наблюдается симптом Розанова: пострадавший лежит на левом боку с поджатыми к животу бедрами: при попытке перевернуть его на спину или другой бок – он тотчас же переворачивается и занимает прежнее положение (симптом «Ваньки-встаньки»). При повреждении печени иногда пострадавшие стремятся принимать положение на правом боку, при повреждении селезенки — на левом. Ссадины на кожных покровах часто соответствуют проекции поврежденного внутреннего органа.

Боли в животе обычно постоянные и имеют определенную локализацию. Наиболее интенсивные боли (иногда типа «кинжальных») свойственны повреждениям полых органов, в то время как при повреждениях паренхиматозных органов боли носят тупой характер, менее интенсивны и нередко иррадиируют в правое (при повреждении печени) или левое (при повреждении селезенки) надплечья.

Первоначально возникшие боли в последующем могут несколько уменьшаться, а затем с развитием перитонита снова усиливаться. Однако болевой синдром не является характерным только для повреждения внутренних органов, т.к. он наблюдается и у пострадавших, имеющих повреждения лишь в пределах брюшной стенки, но в этих случаях вскоре обнаруживается устойчивая тенденция к уменьшению интенсивности болей и их исчезновению, тогда как при повреждении внутренних органов такой тенденции обычно нет. Наличие болевого синдрома всегда должно побуждать врача к поиску других признаков повреждения внутренних органов, в сочетании с которыми они приобретают большое диагностическое значение.

Напряжение мышц передней брюшной стенки и выключение ее из акта дыхания часто обнаруживается при обследовании пострадавшего. Эти симптомы могут отсутствовать при сочетанном повреждении спинного мозга, тяжелых формах шока, алкогольном опьянении, тяжелой черепно-мозговой травме, но нередко обнаруживаются при травме грудной клетки, забрюшинных гематомах, переломах костей таза и позвоночника без повреждения органов брюшной полости.

Наиболее объективным признаком закрытых повреждений органов живота считается обнаружение симптома Щеткина-Блюмберга и симптома Менделя (болезненность при перкуссии передней брюшной стенки), которые наиболее выражены при повреждениях полых органов, но обнаруживаются и при травме печени, селезенки и кровотечениях в свободную брюшную полость. Притупление в отлогих частях живота при закрытых его повреждениях отмечается сравнительно редко, т.к. для появления этого симптома необходимо скопление в брюшной полости не менее 1,0–1,5 л жидкости.

Частым осложнением закрытой травмы живота является гнойный и ихорозный перитонит обычно в виде разлитой его формы.

Диагностика. Распознавание закрытых повреждений живота основывается на описанных выше клинических проявлениях травмы и результатах дополнительных методов исследования, их которых наибольшее значение имеют:

- пальцевое исследование прямой кишки, необходимое всем пострадавшим, у которых подозревается закрытое повреждение органов брюшной

полости: обнаружение крови в ампуле прямой кишки или резкая болезненность при надавливании кончиком пальца на ее переднюю стенку является признаком повреждения внутренних органов живота;

- обзорная рентгеноскопия (рентгенография) брюшной полости в латеропозиции позволяет обнаружить наличие газа в свободной брюшной полости (достоверный признак повреждения полых органов) и цистография (при подозрении на повреждение мочевого пузыря);
- ультразвуковое исследование органов брюшной полости, которое позволяет выявить наличие свободной жидкости в полости брюшины (кровь), наличие гематом брюшной стенки и забрюшинного пространства, нарушение целостности паренхиматозных органов: печени, селезенки, поджелудочной железы, почек;
- компьютерная и магнитно-резонансная томография обладает высокой достоверностью выявления не только факта повреждения внутренних органов живота, но и точностью определения характера этого повреждени;
- диагностическая пункция под контролем ультразвукового исследования позволяет безопасно через «акустическое окно» получить содержимое из жидкостных скоплений в отлогих местах брюшной полости и образований забрюшинного пространства для визуального и лабораторного исследования;
- лапароцентез показан при неясной клинической картине повреждений органов живота, и при тяжелой сочетанной травме, когда невозможно объективно оценить клиническую картину острого живота. Техника лапароцентеза: в положении пациента на спине под местной анестезией по средней линии живота на 2–3 см ниже пупка производится разрез 1 см. В верхнем углу раны однозубым крючком фиксируют апоневроз белой линии и приподнимают брюшную стенку. Вращательным движением троакара под углом 45° прокалывают брюшную стенку. После удаления стилета через наружную трубку в брюшную полость вводят эластическую трубку. Шприцем из него отсасывают содержимое брюшной полости, меняя месторасположение зонда. При малых количествах патологического содержимого или его отсутствии по трубке вводят в полость брюшины 500 мл физиологического раствора. После активного удаления этого раствора оценивается его окраска, а также содержание эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, желчи и других примесей. При наличии в промывной жидкости гематокритного числа 1% и более, эритроцитов свыше 1×10^6, а лейкоцитов более 500 в 1 мм^3 проба считается положительной;
- эндовидеоскопия (лапароскопия) позволяет не только установить окончательный диагноз повреждения внутрибрюшинных органов, но, зачастую, и выполнить лечебное пособие: остановить кровотечение, ушить дефект полого органа, наложить холецистостому, энтеростому и др.

Лечение. Закрытые повреждения брюшной стенки в подавляющем большинстве случаев лечат консервативными симптоматическими методами.

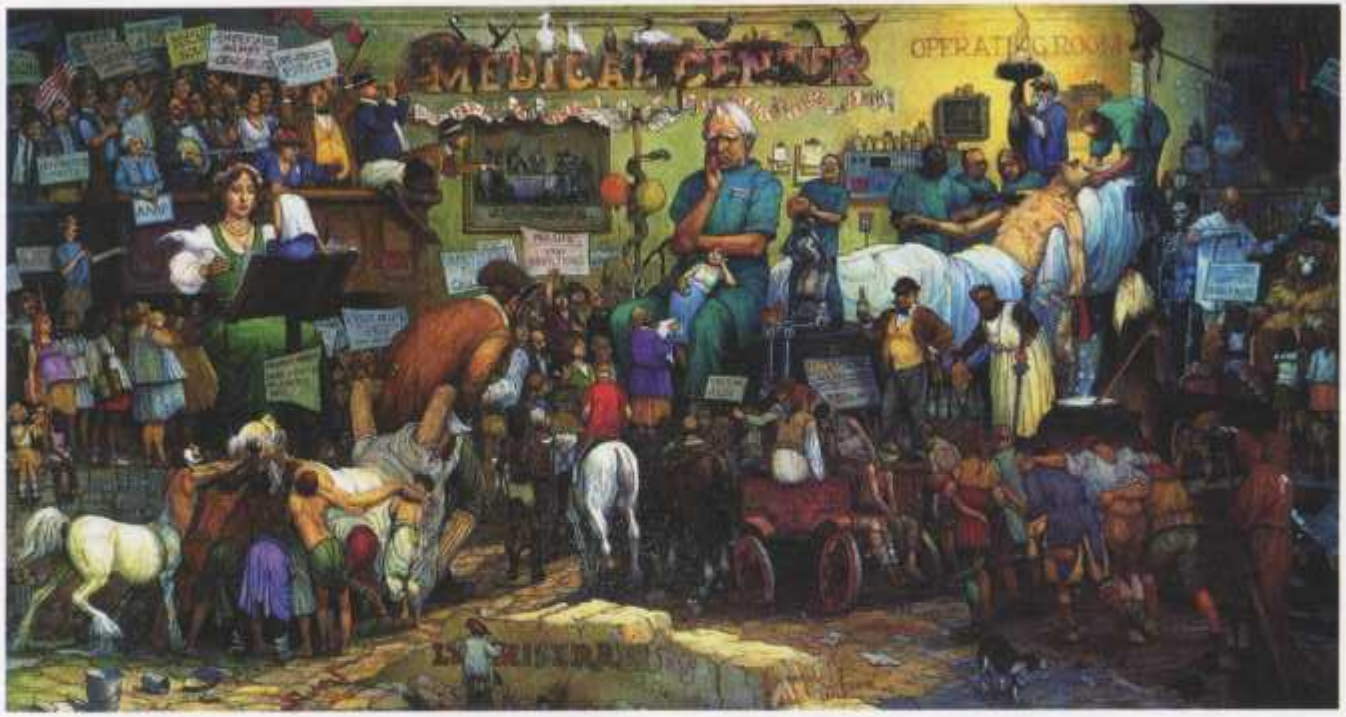
Исход закрытых повреждений органов брюшной полости находится в прямой зависимости от времени, прошедшего от момента травмы до оперативного вмешательства: по мере его увеличения возрастает и летальность. Поэтому при подозрении на повреждение органов брюшной полости пострадавший срочно должен быть доставлен в ближайший хирургический стационар. Запрещается прием жидкости и пищи через рот, а также введение наркотиков. Объем и состав инфузионной терапии определяются состоянием пострадавшего и временем, необходимым для доставки его в лечебное учреждение. В период подготовки к транспортировке и в пути следования весьма полезна ингаляция увлажненного кислорода.

Оперативное лечение состоит в устранении последствий повреждения на основе принципов органосберегающих вмешательств (остановка кровотечения, ушивание разрывов и дефектов полых органов, резекция поврежденной части органа, санация брюшной полости путем многократного промывания ее изотоническим раствором хлорида натрия с антисептиками). Содержание оперативных пособий при повреждениях тех или иных внутренних органов живота подробно описаны в соответствующих главах учебника.

Профилактика закрытых повреждений органов брюшной полости состоит в выполнении комплекса мероприятий, проводимых по профилактике травматизма.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Чем наружные грыжи отличаются от эвентрации и выпадения внутренних органов?
2. Какие грыжи называют «скользящими»?
3. Назовите основные этапы операции по поводу грыжи.
4. Расскажите классификацию паховых грыж.
5. Перечислите редкие формы грыж.
6. Назовите наиболее характерные признаки ущемленной грыжи.
7. Что такое «ложное вправление грыжи» и какие существуют его формы?
8. Назовите принципиальные отличия оперативного лечения больных с ущемленной грыжей от плановой операции.
9. Расскажите технику выполнения лапароцентеза.



Франсиско Хосе Перес Маседо. **День в больнице** (1992).

Картина-аллегория художника Франциско Хосе Переса Маседо посвящена нелегкой работе врача. В несколько гиперболизированной форме он попытался представить все те трудности и проблемы, с которыми сталкивается медицинский персонал в повседневной деятельности. Фигура доктора, погруженного в размышления, занимает центральную часть картины. Его окружают операционная, лаборатория, виварий, трибуна суда... Огромное количество людей – пациентов, коллег, представителей власти, общественных организаций – с которыми приходится контактировать в процессе своей работы, занимают большую часть полотна, хотя и доминирует в ней страждущий, нуждающийся в помощи умирающий больной, изображенный слева от врача. Транспаранты с лозунгами и требованиями только подчеркивают всю ту напряженность, которая создается, часто весьма неоправданно, между медициной и обществом

120.000с.

Учебник
для медицинских вузов

Под редакцией профессора
Ю.Л. Шевченко

ЧАСТНАЯ ХИРУРГИЯ
ТОМ I

Подписано в печать 07.01.2017
Формат 70×100 1/16
Усл. печ. л. 56,9. Уч.-изд. л. 44,5. Тираж 5000 экз.

Издание Российской академии
естественных наук

Отпечатано в ЦПУ «Радуга»
Россия, Москва ул. Автозаводская, 25

ISBN 978-5-94515-168-0

