

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ШЕИ

ОСНОВЫ ЦЕРВИКОЛОГИИ

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

Под редакцией
профессора Е.М. Трунина,
профессора С.С. Дыдыкина

практическая медицина

Москва • 2026

УДК 617.53(035)
ББК 54.581.92
Х50

Х50 Хирургические заболевания и повреждения шеи. Основы цервикологии. Руководство для врачей /
Под ред. Е.М. Трунина, С.С. Дыдыкина. — М.: Практическая медицина, 2026. — 360 с.: ил.

ISBN 978-5-98811-893-0

Коллективная монография под редакцией профессоров Е.М. Трунина и С.С. Дыдыкина представляет собой фундаментальное руководство, посвященное новому мультидисциплинарному разделу хирургии — цервикологии.

Актуальность издания обусловлена сложной анатомией шеи, где сосредоточены жизненно важные структуры, что требует особого подхода как от молодых, так и от опытных хирургов. В книге систематизирован практически весь спектр патологий этой области — от инфекционных до онкологических, травматических и врожденных. Особое внимание уделено хирургическим аспектам с учетом топографо-анатомических особенностей, что делает издание особенно востребованным в urgentных ситуациях.

Издание предназначено для врачей-хирургов различных специальностей, чья деятельность связана с диагностикой и лечением заболеваний и повреждений.

УДК 617.53(035)
ББК 54.581.92

Благодарности за финансовый вклад:

*Авторский коллектив благодарит ИП Баширова И.А., ООО «ТК КУРАНТ», ООО «ТАГМА МЕДИКАЛ»,
ИП Подоплелова И.В. за помощь в работе над монографией
«Хирургические заболевания и повреждения шеи. Основы цервикологии».*

Научно-практическое издание

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ШЕИ ОСНОВЫ ЦЕРВИКОЛОГИИ

Руководство для врачей

Под редакцией
профессора Евгения Михайловича **Трунина**,
профессора Сергея Сергеевича **Дыдыкина**

Редактор *Е.Б. Родина*
Макет, верстка *Э.Ф. Гулямова*
Корректор *А.М. Кольцова*
Дизайн обложки *Л.А. Шабалина*

Подписано в печать 25.12.2025.
Формат 60 × 90¹/₈. Объем 40,4 а. л. / 45,0 п. л.
Тираж 500 экз.

Издательство «Практическая медицина»
115201, Москва, 1-й Котляковский пер., д. 3
E-mail: medprint@mail.ru (редакция)
E-mail: opt@medprint.ru (отдел реализации)
Тел.: +7(495)324-93-29
MEDPRINT.RU

ISBN 978-5-98811-893-0

© Коллектив авторов, 2026
© «Практическая медицина», оформление, 2026

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4	22. Инородные тела глотки и пищевода	172
Коллектив авторов	5	23. Хирургические вмешательства при ожогах шейного отдела пищевода	184
1. Хирургическая цервикология – новый мультисциплинарный раздел хирургической науки	8	24. Хирургические вмешательства при раке шейного отдела пищевода	193
2. Хирургическая анатомия шеи	15	25. Хирургические вмешательства при рубцовых сужениях шейного отдела пищевода	203
3. Хирургическое лечение заболеваний магистральных сосудов шеи	25	26. Актиномикоз шеи	210
4. Современные хирургические технологии в лечении пациентов с патологией шейного отдела позвоночника	56	27. Сифилис шеи	218
5. Хирургические вмешательства на околощитовидных железах	69	28. Туберкулез шеи	224
6. Кисты и свищи шеи. Шилоподъязычный синдром. Хирургические заболевания подчелюстной слюнной железы	79	29. Хирургическое лечение диффузного токсического зоба	231
7. Кривошея	89	30. Мини-доступ в хирургическом лечении заболеваний щитовидной железы и для селективной паратиреоидэктомии	241
8. Крыловидная шея	93	31. Рак щитовидной железы	248
9. Использование современных средств визуализации, мониторинга и гемостаза при операциях на шее	98	32. Рак околощитовидных желез	257
10. Шейные ребра	102	33. Внутритканевая деструкция узлов щитовидной железы	260
11. Хирургические вмешательства при аномалиях развития глотки	106	34. Хирургическое лечение узлового зоба	264
12. Хирургическое лечение опухолей глотки	108	35. Эндовидеохирургические операции на щитовидной железе с использованием отдаленного доступа	276
13. Хирургическое лечение заболеваний гортани	113	36. Боевая травма шеи	279
14. Хирургическое лечение зоба корня языка	131	37. Ларинготрахеальная травма	289
15. Первичная бронхиогенная карцинома	134	38. Лечение повреждений грудного лимфатического протока на шее	300
16. Опухоли шейных нервов	136	39. Хирургическое лечение травмы шейного отдела позвоночника и шейного отдела спинного мозга. Повреждение черепно-мозговых нервов на шее	307
17. Редкие опухоли шеи	141	40. Травма сосудов шеи	314
18. Новообразования каротидного тельца	146	41. Ранения и повреждения щитовидной и поднижнечелюстной слюнной желез	325
19. Аномалии развития пищевода	150	42. Лечение фарингоэзофагеальной травмы шеи	331
20. Хирургические вмешательства при глоточно- пищеводных дивертикулах	160	43. Воспалительные хирургические заболевания шеи	339
21. Хирургические вмешательства при доброкачественных опухолях и кистах шейного отдела пищевода	166	44. Хирургические заболевания трахеи	352

Трудно себе представить точное число медицинских специалистов, по роду своей деятельности встречающихся с необходимостью диагностики и лечения патологии области шеи. Тонкая организация и высокая концентрация жизненно важных структур вызывают особый трепет не только у молодых специалистов, но требуют особого внимания и у опытных хирургов при вмешательствах в данной области.

Потому выделение раздела цервикологии как отдельного направления хирургии можно считать абсолютно целесообразным, поскольку связано с конкретными важными особенностями хирургической анатомии данной области, своеобразием ее строения и взаимоотношениями располагающихся в этой области органов и анатомических структур.

Концентрация практически всего спектра заболеваний области шеи — от инфекционных до онкологических — выделяет данное руководство из имеющихся современным представлением о диагностике и лечении патологии данной анатомической зоны.

Рассмотрение хирургических аспектов области шеи с привязкой к топографо-анатомическим особенностям предполагает, что данное издание будет чрезвычайно востребованным в особенности в urgentных ситуациях.

Книга рассчитана на хирургов различных специальностей, по роду своей деятельности связанных с патологией области шеи.

Доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН
Левченко Евгений Владимирович

1. Андрейчук Константин Анатольевич — канд. мед. наук, доцент, сердечно-сосудистый хирург ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова» МЧС России, доцент кафедры рентгенорадиологии ФПО ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, старший научный сотрудник ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».
2. Андрейчук Наталья Николаевна — канд. мед. наук, зав. отд. ультразвуковой диагностики СПб ГБУЗ «Николаевская больница», ассистент кафедры рентгенорадиологии ФПО ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, научный сотрудник ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».
3. Артюшкин Сергей Анатольевич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой оториноларингологии, проректор по учебной работе ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России.
4. Багатурян Георгий Отарович — д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии им. проф. Ф.И. Валькера ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России.
5. Бакунов Александр Михайлович — врач-хирург хирургического отделения № 2 СПб ГБУЗ «Городская больница Святой преподобномученицы Елизаветы».
6. Васильев Юрий Леонидович — д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России.
7. Григорьева Елена Георгиевна — ассистент кафедры общей хирургии лечебного факультета Института медицинского образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России.
8. Гуржий Дмитрий Витальевич — канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской хирургии с курсом эндоскопии им. И.И. Грекова, ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России.
9. Демко Андрей Евгеньевич — д-р мед. наук, проф., заместитель директора по научной работе ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».
10. Дыдыкин Сергей Сергеевич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России.
11. Жандаров Кирилл Александрович — канд. мед. наук, доцент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России.
12. Завражнов Анатолий Анатольевич — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры военно-полевой хирургии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ; главный врач клиники высоких технологий «Белоостров».
13. Заднипрный Игорь Владимирович — д-р мед. наук, профессор кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского «КФУ им. В.И. Вернадского».
14. Захаров Евгений Алексеевич — канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской хирургии с курсом эндоскопии им. И.И. Грекова, ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России.
15. Зиновьев Евгений Владимирович — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела термических поражений ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».
16. Карпатский Игорь Владимирович — канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России.
17. Клеймюк Софья Викторовна — ассистент кафедры общей хирургии лечебного факультета Института медицинского образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова».
18. Клибсон Сергей Константинович — канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии ФГБОУ ВО

- «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России.
19. Козлова Ольга Петровна — канд. мед. наук, доцент кафедры клинической микологии, аллергологии и иммунологии ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России.
20. Кузьмичев Александр Сергеевич — д-р мед. наук, доц., профессор кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России.
21. Кустов Максим Олегович — канд. мед. наук, доцент кафедры оториноларингологии ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России», врач-онколог клинко-диагностического отделения, отделения нейроонкологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Петрова» Минздрава России.
22. Меллин Руслан Викторович — зав. отделением челюстно-лицевой и пластической хирургии Республиканской клинической больницы им. Г.Я. Ремишевской, главный внештатный челюстно-лицевой хирург Республики Хакасия; канд. мед. наук, ассистент кафедры клинической стоматологии ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского».
23. Матвеева Зоя Сергеевна — канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России.
24. Мушкин Александр Юрьевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела вертебрологии, травматологии и ортопедии ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России; профессор кафедры травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России.
25. Наумов Денис Георгиевич — канд. мед. наук, заместитель директора ФГБУ «Санкт-Петербургского научно-исследовательского института фтизиопульмонологии» Минздрава России по травматологии и ортопедии; ассистент кафедры травматологии и ортопедии медицинского факультета ФГБУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет».
26. Никифоренко Андрей Владимирович — канд. мед. наук, заместитель главного врача по медицинской части ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница».
27. Петров Сергей Викторович — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры оперативной и клинической хирургии с топографической анатомией имени С.А. Симбирцева ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России; главный врач СПб ГБУЗ «Городская больница Святой преподобномученицы Елизаветы».
28. Пришвин Антон Павлович — канд. мед. наук, заместитель главного врача по хирургии ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-медицина» города Санкт-Петербурга».
29. Пташников Дмитрий Александрович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России; главный врач ФГБУЗ «Санкт-Петербургская клиника больницы Российской академии наук».
30. Раджабова Замира Ахмед-Гаджиевна — д-р мед. наук, доц., зав. хирургическим отделением опухолей головы и шеи, доцент учебно-методического отдела ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Петрова» Минздрава России.
31. Разнатовский Константин Игоревич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой дерматовенерологии ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России; главный внештатный специалист по дерматовенерологии и косметологии Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга и Северо-Западного Федерального округа.
32. Рева Виктор Александрович — д-р мед. наук, доц., заместитель начальника кафедры военно-полевой хирургии ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ, профессор кафедры сочетанных и комбинированных повреждений ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России.
33. Семенов Михаил Георгиевич — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии им. А.А. Лимберга ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России; главный внештатный специалист по челюстно-лицевой хирургии Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга.
34. Сигуа Бадри Валериевич — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой общей хирургии лечебного факультета Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России.
35. Сингаевский Андрей Борисович — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры общей хирургии лечебного факультета Института медицинского образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России. Заместитель главного врача по хирургии СПб ГБУЗ «Городская больница № 15».
36. Слепцов Илья Валерьевич — д-р мед. наук, зав. кафедрой эндокринной хирургии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет».

37. Сокурено Герман Юрьевич — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. Главный врач клиники № 2 ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никитова» МЧС России.
38. Соловьев Иван Анатольевич — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. Заместитель главного врача по хирургии СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница».
39. Татаркин Владислав Владимирович — канд. мед. наук, доц., доцент кафедры оперативной и клинической хирургии с топографической анатомией им. С.А. Симбирцева ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России.
40. Ткач Сергей Геннадиевич — зав. отделением патологии позвоночника ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России.
41. Трунин Евгений Михайлович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой оперативной и клинической хирургии с топографической анатомией им. С.А. Симбирцева ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России.
42. Шабонов Абдулло Амирмуратович — канд. мед. наук, зав. отделением сосудистой хирургии ГБУЗ «Псковская областная клиническая больница». Главный внештатный специалист по сердечно-сосудистым заболеваниям Комитета по здравоохранению Псковской области.
43. Шепичев Евгений Викторович — зав. отделением торако-абдоминальной хирургии клиники № 2, ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никитова» МЧС России.
44. Яковлев Петр Николаевич — канд. мед. наук, врач-хирург многопрофильного медицинского центра «Клиника высоких технологий Белоостров».

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ЦЕРВИКОЛОГИЯ — НОВЫЙ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ РАЗДЕЛ ХИРУРГИЧЕСКОЙ НАУКИ

Е.М. Трунин, С.С. Дыдыкин, В.В. Татаркин, Ю.Л. Васильев, А.М. Бакунов

За тысячелетнюю историю хирургии в связи с ее постоянным развитием и совершенствованием возникают все новые специализированные разделы хирургической науки. Традиционно специализация хирургических дисциплин основана на выделении в отдельный раздел хирургических заболеваний органов или анатомических образований, входящих в какую-то определенную систему человеческого организма (сердечно-сосудистая хирургия, травматология и ортопедия, нейрохирургия, акушерство и гинекология, урология). Иногда специализация бывает связана с каким-то определенным органом человека (офтальмохирургия, кардиохирургия, хирургическая гепатология). В ряде случаев выделение хирургической дисциплины происходит на основе отдельной хирургической технологии или группы методов проведения оперативного вмешательства (эндовидеохирургия, микрохирургия, транслюминальная хи-

рургия). Нередко выделение области хирургии в отдельный раздел связано с локализацией вмешательства в какой-то одной анатомической области тела человека (абдоминальная хирургия, торакальная хирургия, челюстно-лицевая хирургия). Такое выделение связано с конкретными важными особенностями хирургической анатомии области, своеобразием ее строения и взаимоотношениями располагающихся в этой области органов и анатомических структур. На представленной схеме тела человека с обозначенными на ней «зонами интересов» различных специалистов хирургической направленности (рис. 1) отсутствует такая важная часть тела, как шея. Общеизвестно, что шея, несмотря на относительно небольшие размеры, чрезвычайно важна для организма анатомическая область.

Шея является «соединительным кабелем» между головным мозгом и обслуживающими и питающими его системами ор-

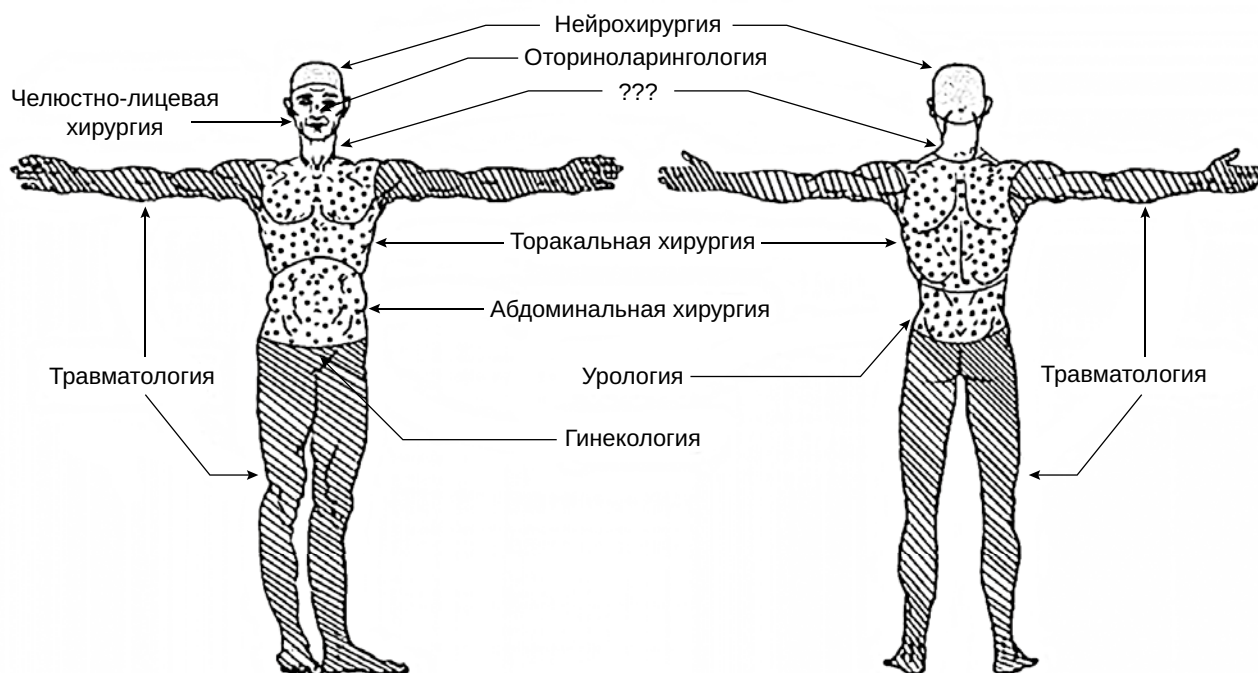


Рис. 1. Схема тела человека с условными «зонами интереса» специалистов хирургического профиля

ганизма. В этом «кабеле» сосредоточены важнейшие органы и анатомические образования, относящиеся к различным системам органов человека:

1. Центральная нервная система – спинной мозг, черепно-мозговые нервы, шейное и плечевое нервные сплетения, симпатический нервный ствол, каротидное тельце.
2. Сердечно-сосудистая система – общие сонные артерии и их магистральные ветви, позвоночные артерии (ПА), внутренние яремные и другие магистральные вены.
3. Дыхательная система – гортань, шейный отдел трахеи.
4. Пищеварительная система – глотка, шейный отдел пищевода.
5. Эндокринная система – эндокринные органы шеи (щитовидная железа (ЩЖ) и околощитовидные железы (ОЩЖ)).
6. Костно-мышечная система – шейный отдел позвоночника и крупные мышцы, удерживающие голову и участвующие в движении головы и шеи.
7. Лимфатическая система – шейный отдел основного и добавочный грудные лимфатические протоки, поверхностные и глубокие лимфатические узлы.
8. Покровная система (кожа), которая в области шеи имеет важные отличительные черты (относительно небольшая толщина, значительная подвижность, наличие подкожной мышцы).

Повреждения покровной системы, в том числе ожоги, могут вызывать тяжелые нарушения функций человеческого организма. Кроме того, шея часто, особенно у женщин, не закрыта одеждой, поэтому грубые, обширные рубцы после хирургических доступов являются источником психологической травмы пациента.

Таким образом, из существующих у человека систем органов в области шеи отсутствуют элементы только мочевыделительной и репродуктивной систем. На шее могут возникать заболевания, связанные с нарушением внутриутробной закладки органов и систем в виде врожденных кист и свищей шеи, добавочных шейных ребер, врожденной мышечной кривошеи, кривошеи при клиновидных шейных позвонках, крыловидной шеи. И, безусловно, на шее могут образовываться опухоли. Все анатомические структуры и органы шеи, относящиеся к различным системам, располагаются компактно, на близком расстоянии друг от друга.

Проведенные на кафедре оперативной и клинической хирургии с топографической анатомией им. С.А. Симбирцева СЗГМУ им. И.И. Мечникова прижизненные топографо-анатомические исследования (по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ)) подтвердили, что гортань, шейный отдел трахеи, глотка и шейный отдел пищевода вплотную прилежат друг к другу. ЩЖ своими заднемедиальными отделами долей плотно соприкасается с гортанью и шейным отделом трахеи, в задних отделах долей к ней прилежат ОЩЖ. Наружные отделы долей ЩЖ интимно контактируют с фасциальными влагалищами основных сосудисто-нервных пучков шеи. Основной и добавочный грудные лимфатические протоки впадают на шее в магистральные венозные стволы. Главные группы глубоких лимфатических узлов шеи в основном сосредоточены вокруг внутренних яремных вен. В позвоночном канале шейного отдела позвоночника располагается спинной мозг, а в костном канале поперечных отростков шейных позвонков (С6–7 – С1) проходят ПА, формирующие вместе с внутренними сонными

артериями большой артериальный круг мозга. Таким образом, элементы 8 основных систем органов человеческого организма на шее плотно соприкасаются.

Шея имеет уникальную с точки зрения других анатомических отделов подвижность. Благодаря суставам шейного отдела позвоночника она обладает возможностью сгибаться и разгибаться. Многочисленные биомеханические исследования установили, что в норме сгибание шеи составляет 85° , а разгибание – 70° . Наклоны вправо и влево имеют амплитуду в 40° в каждую сторону. Шея имеет способность скручиваться в правую и левую стороны. Повороты головы в каждую сторону составляют 80° (рис. 2).

Благодаря этим анатомическим особенностям при изменении положения головы и шеи существенно изменяется и взаимное расположение органов и анатомических структур этой области. При проведении прижизненных топографо-анатомических исследований с использованием МРТ на добровольцах нами установлено, что верхний и нижний полюсы и латеральные отделы долей ЩЖ неодинаково смещаются у лиц мужского и женского пола с разными типами конституции. Максимально уменьшается расстояние от вырезки грудины до латеральных точек наружного края средних отделов долей ЩЖ при сгибании шеи у мужчин-экторморфов (на $42,1\%$ слева и на $42,8\%$ справа). Это расстояние максимально увеличивается при разгибании шеи у мужчин-эндоморфов (справа на 22% , слева на $27,1\%$). Максимально уменьшается расстояние от вырезки грудины до верхнего полюса ЩЖ при сгибании шеи у мужчин-экторморфов (на $38,9\%$ справа) и женщин-мезоморфов (на $37,8\%$ слева). Больше всего это расстояние увеличивается у мужчин-экторморфов справа и слева на $13,3\%$. Повороты головы приводят к уменьшению расстояния от центра яремной вырезки грудины до верхнего полюса правой и левой долей ЩЖ. При повороте головы вправо максимальные изменения отмечены у мужчин-экторморфов: уменьшение величины на $8,3\%$ справа и $8,6\%$ слева. При повороте головы влево максимальные изменения также зафиксированы в группе мужчин-экторморфов: уменьшение на $9,5\%$ слева и на $7,3\%$ справа. При проведении топографо-анатомических исследований нами описана смещаемость фасциальных футляров шеи при повороте головы. Исследования, проведенные на кафедре оперативной и клинической хирургии с топографической анатомией им. С.А. Симбирцева СЗГМУ им. И.И. Мечникова, показывают, что смещения фасций шеи при повороте головы

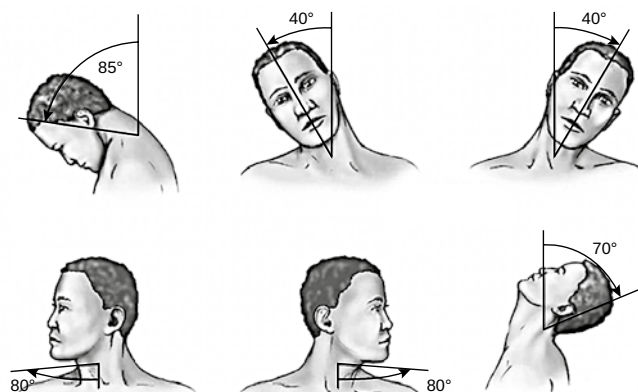


Рис. 2. Объем движений шеи при повороте головы (норма). (Взято из открытых источников)

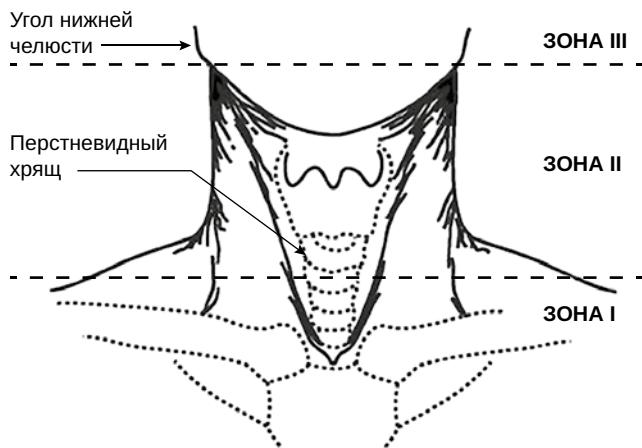


Рис. 3. Хирургические зоны шеи (Военно-полевая хирургия: учеб. / под ред. Е.К. Гуманенко. 2-е издание. 2008. 768 с.)

на 45° в трех анатомических зонах шеи (рис. 3) достаточно значимы (табл. 1) на уровнях от 1 до 4 фасций шеи, и только на уровне 5-й фасции шеи эти смещения отсутствуют (Трунин Е.М., Шабонов А.А., 2007).

Таким образом, прижизненные и посмертные топографо-анатомические исследования указывают на значительную подвижность органов и анатомических образований в переднем отделе шеи. Эти сведения имеют серьезное прикладное значение. Одно из них связано с ситуацией, когда пациент получил ранение переднего отдела шеи в согнутом (разогнутом) ее положении или при повороте головы. В случае возврата тела в стандартное анатомическое положение, в котором выполняют первичную хирургическую обработку раны, участки раневого канала, проходящие через фасции, органы и анатомические образования смещаются. В этом случае при проведении первичной хирургической обработки раны в среднем анатомиче-

Таблица. 1. Смещение фасций шеи при повороте головы на 45° в разных анатомических зонах шеи у лиц брахиморфного и долихоморфного типов телосложения

Фасции	Тип телосложения	Смещение		Направление	
		M ± m	Max-min	M ± m	Max-min
1	Б				
	1-я зона	3,73 ± 0,02	3,4–3,9	90 ± 0	90–90
	2-я зона	4,01 ± 0,01	3,9–4,1	92,5 ± 0,69	90–100
	3-я зона	4,0 ± 0,01	3,9–4,2	100,25 ± 0,25	100–110
	Д				
	1-я зона	3,85 ± 0,01	3,7–4,0	92 ± 0,64	90–100
2	Д				
	2-я зона	4,12 ± 0,01	4,0–4,3	92,75 ± 0,71	90–100
	3-я зона	4,11 ± 0,01	4,1–4,3	92,25 ± 0,76	90–110
	Б				
	1-я зона	4,01 ± 0,01	3,8–4,1	100 ± 0,51	90–110
	2-я зона	4,17 ± 0,01	4,0–4,2	100,75 ± 0,42	100–110
3	3-я зона	5,0 ± 0	4,9–5,1	100 ± 0	100–100
	Д				
	1-я зона	4,15 ± 0,01	4,0–4,2	100 ± 0,72	90–110
	2-я зона	4,32 ± 0,01	4,2–4,5	90 ± 0	90–90
	3-я зона	5,18 ± 0,01	5,0–5,2	90,25 ± 0,25	90–100
	Б				
4	Б				
	1-я зона	4,08 ± 0,01	4,0–4,2	90 ± 0	90–100
	2-я зона	5,02 ± 0,01	5,0–5,3	110 ± 0	110–110
	3-я зона	5,18 ± 0,01	5,0–5,3	100 ± 0	100–100
	Д				
	1-я зона	4,17 ± 0,01	4,1–4,2	94,75 ± 0,8	110–120
5	Д				
	2-я зона	5,18 ± 0,01	5,1–5,3	90 ± 0	90–90
	3-я зона	5,3 ± 0,01	5,2–5,4	90,5 ± 0,35	90–100
	Б				
	1-я зона	4,21 ± 0,01	4,0–4,3	116 ± 0,93	100–120
	2-я зона	4,65 ± 0,01	4,4–4,7	100 ± 0	100–100
6	3-я зона	4,58 ± 0,01	4,5–4,7	91,57 ± 0,57	90–100
	Д				
	1-я зона	4,21 ± 0,01	4,1–4,4	110 ± 0	110–110
	2-я зона	4,86 ± 0,01	4,7–4,9	90 ± 0	90–90
	3-я зона	4,87 ± 0,01	4,7–5,0	109,5 ± 0,5	90–110
	Б				
7	Б				
	1-я зона	0 ± 0	0–0	0 ± 0	0–0
	2-я зона	0 ± 0	0–0	0 ± 0	0–0
	3-я зона	0 ± 0	0–0	0 ± 0	0–0
	Д				
	1-я зона	0 ± 0	0–0	0 ± 0	0–0
8	2-я зона	0 ± 0	0–0	0 ± 0	0–0
	3-я зона	0 ± 0	0–0	0 ± 0	0–0
	Б				

ском положении головы и шеи пострадавшего раневой канал может прерываться в виде пунктирной линии, и хирург может не достигнуть дна раны и не выявить повреждений в том участке раневого канала, который не был подвергнут ревизии. Поэтому при ревизии и обработке раны шеи следует проводить не первичную хирургическую обработку самой раны, а выполнять ревизию 1/2 переднего отдела шеи или по показаниям ревизию органов переднего отдела шеи с двух сторон из отдельного, выполненного с одной или с обеих сторон хирургического доступа по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Таким образом, уникальное топографо-анатомическое строение этой области человеческого тела обуславливает важные особенности проведения экстренных хирургических вмешательств на шее, отличающихся от общепринятых канонов хирургии. С точки зрения анатомии передние и задние отделы шеи имеют существенные различия и четкую границу, однако хирурги, работающие на органах заднего отдела шеи, прежде всего шейном отделе позвоночника, используют хирургические доступы к нему через передние отделы шеи. В клинических рекомендациях по нейрохирургии рекомендуют следующие поперечные доступы к шейным позвонкам через передний отдел шеи: к С3–С4 – на 1 см ниже подъязычной кости; к С4–С5 – на уровне верхнего края щитовидного хряща; к С5–С6 – на 1 см выше перстневидного хряща; к С6–С7 – на 1 см выше грудино-ключичного сочленения. Также нейрохирурги широко используют и более универсальный хирургический доступ по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы справа или слева. При травме ПА с сопровождающими ее венами во 2-м анатомическом отделе наиболее удобен хирургический доступ по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы (Трунин Е.М. и соавт., 2004; Oshlag B. et al., 2019; Petrone P. et al., 2019), который проходит по границе переднего и заднего отделов шеи. Используя этот доступ, хирурги тесно контактируют с задними отделами основного сосудисто-нервного пучка шеи, располагающегося в переднем ее отделе, а поврежденная ПА и сопровождающие ее вены лежат уже в заднем отделе шеи. Для хирургического доступа к ПА в 3-м анатомическом отделе, находящимся в заднем отделе шеи, предложен анатомически обоснованный хирургический доступ по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, который также располагается в переднем отделе шеи (Турлюк Д.В. и соавт., 2021; Bruneau M. et al., 2006).

Таким образом, передний и задний отделы шеи тесно взаимосвязаны, поэтому хирурги, работающие в заднем отделе шеи, обязаны хорошо ориентироваться в топографии ее переднего отдела и при необходимости уметь справиться с ятрогенными или предсуществующими в случае политравмы повреждениями органов и анатомических образований переднего отдела шеи.

Сегодня важным требованием к операциям на шее является хороший косметический результат. Для этого необходимо выполнять оперативные вмешательства на шее через небольшой хирургический доступ. Т. Кохер в XIX в. разработал удобный для хирурга и достаточно косметичный воротниковый хирургический доступ на передней поверхности шеи (Тульский А.А. и соавт., 2021). Однако уже в XX в. доступ перестал удовлетворять требованиям пациентов с точки зрения его малозаметности, поэтому хирурги стали предлагать доступы к ЩЖ, максимально смещенные в сторону грудной клетки. Рубцы после их применения закрывала одежда (хирургический доступ

по типу декольте) (Романов И.С. и соавт., 2012). С развитием хирургии в конце XX – начале XXI вв. и эти доступы перестали отвечать потребностям пациента. Были разработаны и активно применяются мини-доступы к эндокринным органам шеи. Исследования, проведенные В.В. Татаркиным (2016), показали, что в современных условиях для тиреоидэктомии или избирательной паратиреоидэктомии достаточно применения «плавающего» хирургического доступа на передней поверхности шеи от 1,5 до 2,5 см (Трунин Е.М. и соавт., 2013). На основании широкого клинического применения этого доступа нами доказано, что он существенно снижает хирургическую травму и повышает косметический эффект оперативного вмешательства без увеличения времени, затрачиваемого на операцию и количества осложнений. Параллельно с «плавающим» мини-доступом хирурги стали широко использовать эндовидеохирургические доступы, которые удалось переместить не только с передней поверхности на боковую поверхность шеи, но и на грудную клетку (аксиллярный, трансареоларный доступы). Эндовидеохирургический доступ требует установки не менее трех троакарных портов, каждый из которых нуждается в разрезе около 1 см, следовательно, общая длина такого доступа составляет 3 см. При этом значительное увеличение глубины раны за счет удаления кожного разреза от зоны оперативного вмешательства серьезно увеличивает его травматичность, а необходимость использования газа или лифтинга для создания рабочего пространства может вызвать серьезные осложнения. В то же время и эти доступы к ЩЖ и ОЩЖ не дают желаемого некоторыми пациентами косметического эффекта, поэтому в настоящее время в эксперименте разработаны несколько видов транслюминальных доступов к органам шеи (de Vries L.H. et al., 2021). Относительная простота использования этих доступов связана с тем, что ротовое отверстие, через которое осуществляется сам доступ (окно для введения эндоскопа), расположено на небольшом расстоянии от зоны выполнения хирургического приема. Нашими сотрудниками предложен один из видов трансорального доступа к ЩЖ (Трунин Е.М. и соавт., 2010; Сиркис М.А., 2011). В настоящее время трансоральные доступы к эндокринным органам шеи уже достаточно широко применяют в клинической практике (Shulutko A.M. et al., 2018; Camenzuli C. et al. 2018; Wang Y. et al., 2021). Принципиально новый хирургический эндоскопический транслюминальный доступ к ЩЖ и ОЩЖ через полость глотки разработан и экспериментально апробирован на кафедре оперативной и клинической хирургии с топографической анатомией им. С.А. Симбирцева (Трунин Е.М., Арефьева Е.В. и соавт., 2012; Трунин Е.М., Смирнов А.А. и соавт., 2012; Смирнов А.А., 2014). Таким образом, и с точки зрения хирургического доступа шея – уникальная часть тела человека. Подобные жесткие требования к косметичности и малым размерам хирургического доступа предъявляют к хирургическим разрезам только на лице.

Шея является зоной интересов представителей различных хирургических специальностей: травматология и ортопедия, нейрохирургия, сосудистая хирургия, эндокринная хирургия, общая и абдоминальная хирургия (пищевод), оториноларингология, торакальная хирургия, комбустиология, эндоскопия, эндовидеохирургия, онкология, хирургия повреждений, трансплантология.

Повторим, что все органы и анатомические образования на шее располагаются очень компактно. Это приводит к не-

обходимости тесного контакта хирургов узкой специализации с органами и анатомическими образованиями, которые не входят в круг их интересов. Уникальность ситуации, сложившейся при оказании помощи пострадавшим с ранениями шеи, отмечает М.М. Абакумов (2013). Он пишет, что в ряде случаев возникает «конкуренция» между специалистами за приоритет к оперативным вмешательствам на том или ином органе шеи. Сложилась парадоксальная ситуация: устранением поврежденных сосудов шеи занимаются сосудистые хирурги, повреждения гортаноглотки — оториноларингологи, а повреждения пищевода и трахеи до сих пор являются яблоком раздора между оториноларингологами и хирургами общего профиля. В то же время экстренные хирургические операции на шее при ранениях, гнойной патологии и т. д. выполняют, как правило, общие хирурги.

В подавляющем большинстве наблюдений у хирурга по оказанию экстренной помощи нет возможности отложить хирургическое вмешательство до прибытия узких специалистов, которых может и не быть (Абакумов М.М., 2013). Экстренные хирурги в основной массе хорошо подготовлены к операциям на органах брюшной и грудной полостей, но зону шеи они нередко знают хуже, так как операции на шее выполняют реже. Такое положение дел приводит к повышению числа осложнений при экстренных хирургических операциях на шее. Их количество в последние годы не уменьшается.

Не вызывает сомнений тот факт, что «узкий» профессионал в каком-либо разделе хирургии, выполняющий оперативное вмешательство на шее, будет прежде всего обращать внимание на свою зону интереса, стараться устранить заболевания или повреждения той анатомической структуры или органа, которые являются основными, главными для этого специалиста. Существует мнение, что эксперт в узком разделе хирургии психологически настроен на патологию своей зоны интересов. Даже хорошо зная топографическую анатомию в месте проведения хирургической операции, он может обращать недостаточное внимание на вовлечение в патологический процесс других органов или анатомических структур, располагающихся в непосредственной близости от органа, на котором узкий специалист производит основное оперативное вмешательство. В качестве примера приводим выписку из истории болезни.

Под нашим наблюдением находилась пациентка Ш., 35 лет, которая 28.10.2022 г. в 19:14 обратилась в экстренном порядке по направлению поликлиники по месту жительства в один из крупных многопрофильных стационаров Санкт-Петербурга, который является клинической базой кафедры оперативной и клинической хирургии с топографической анатомией им. С.А. Симбирцева СЗГМУ им. И.И. Мечникова с жалобами на выраженные боли, онемение в правой верхней конечности, не купирующиеся нестероидными противовоспалительными средствами. Пациентка частично обследована на догоспитальном этапе (МРТ шеи). После дообследования в условиях отделения неотложной помощи установлен диагноз: дегенеративно-дистрофическое заболевание шейного отдела позвоночника с формированием грыжи межпозвонкового диска на уровне С5–С6. Компрессионно-ишемическая радикулопатия корешка С5 справа с выраженным болевым синдромом. Дежурным нейрохирургом не было выявлено показаний к экстренному хирургическому вмешательству. Пациентка госпитализирована в нейрохирургическое отделение для

подготовки к плановому хирургическому лечению. При этом на МРТ определяется узел в правой доле ЩЖ, указаний на наличие которого в предоперационном эпикризе нет. 01.11.2022 г. пациентке произведено микрохирургическое удаление грыжи диска С5–С6. Передний спондилодез РЕЕК кейджем Solis на уровне С5–С6. Описание операции: под эндотрахеальным наркозом (см. анестезиологическую карту) в положении больного на спине из линейного поперечного разреза по кожной складке в проекции перстневидного хряща осуществлен доступ вдоль внутреннего края левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы к передней поверхности тел С5–С6 позвонков. Выполнен рентген-контроль. Уровень верифицирован. Высота межпозвонкового промежутка С5–С6 снижена. Выполнено удаление диска С5–С6 кореткой, пистолетными кусачками. Произведена частичная резекция верхнего края тела С5 позвонка. Задняя продольная связка гипертрофирована. При помощи пуговчатого зонда удалены фрагменты подвязочной грыжи, находящейся в латеральном кармане справа. В сформированное ложе между телами С5–С6 помещен РЕЕК кейдж Solis размерами 6 × 12 мм, заполненный костной крошкой. Рентген-контроль: ось позвоночника правильная, трансплантат стоит удовлетворительно. Послойный шов раны. Дренаж не устанавливали. Асептическая повязка.

02.11.2022 г. в 14:29 в срочном порядке выполнена контрольная КТ шеи, на которой вновь визуализируется значительно увеличенная измененная правая доля ЩЖ (рис. 4).

Эти данные вновь не привлекают внимание нейрохирургов. 08.11.2022 г. пациентку выписывают из стационара. Рекомендаций об обследовании ЩЖ в выписном эпикризе не содержится. Только в январе 2023 г. (почти через 2 месяца после обращения в многопрофильную клиническую больницу) в связи с увеличением размера узла правой доли ЩЖ до 23 мм (переднезадний) × 19 мм (поперечный) × 41 мм (верхненижний) и развитием компрессионного синдрома пациентка обращается в другое лечебное учреждение, где выполняют тонкоигльную аспирационную биопсию узла и после проведения цитологического исследования устанавливают диагноз — папиллярный рак ЩЖ. Только через 4 месяца после первичного обращения в стационар, при наличии многократно визуализированных изменений в ЩЖ пациентке установлены показания к хирургическому лечению в условиях специализированного онкологического стационара.

Это клиническое наблюдение показывает, что высококвалифицированный узкий специалист фактически игнорирует явные патологические изменения в органе, располагающемся в зоне, через которую проходит хирургический доступ к объекту, на котором проводит хирургическое вмешательство.

Другой пример ошибочных рекомендаций, связанных с узкоспециализированным подходом к лечению повреждений шеи, можно обнаружить в работе по ранениям шеи, написанной ЛОР-хирургами. Авторы предлагают проводить ревизию раны шеи с помощью зеркала Киллиана (de Vries L.H., 2021), что является неприемлемым по причинам, изложенным выше.

С точки зрения организации медицинской помощи пациентам с заболеваниями и повреждениями шеи следует отметить, что отделения челюстно-лицевой хирургии, существующие в гражданской системе здравоохранения, только частично решают вопросы лечения хирургических заболеваний шеи. Уже из их названия следует, что такие отделения в основном со-

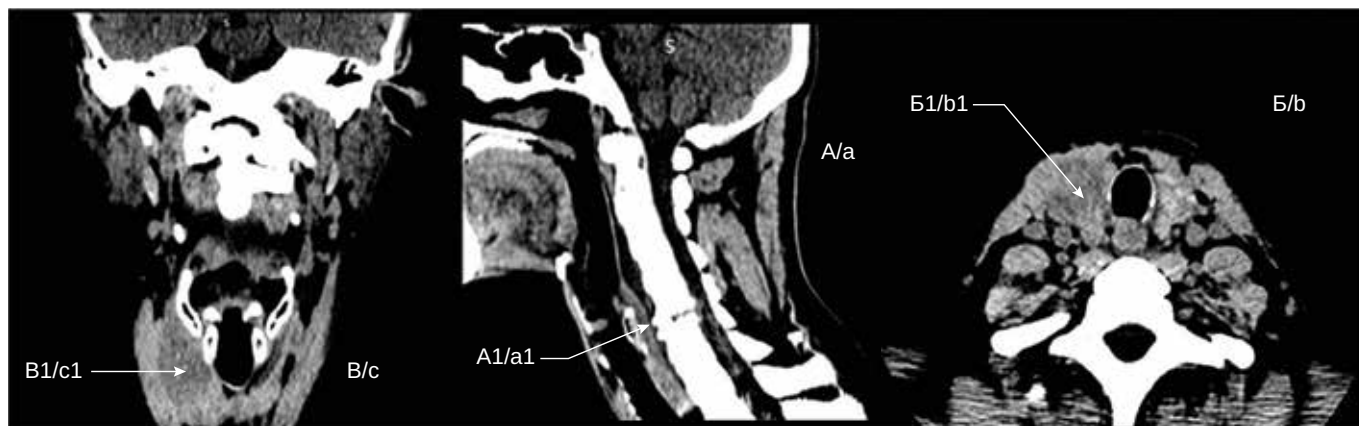


Рис. 4. КТ шеи пациентки Ш., 35 лет:

A1 – металлоконструкция PEEK Solis кейдж; B1 – узел правой доли щитовидной железы; B1 – узел правой доли щитовидной железы)

средоточены на решении задач хирургической или онкохирургической помощи при патологии именно лицевого отдела головы и в меньшей степени шеи. Они не охватывают всей группы пациентов с хирургическими заболеваниями шеи. Специализированные хирургические отделения «Голова, шея, позвоночник», существующие в системе медицинского обеспечения Министерства обороны, в основном решают проблемы оказания помощи пострадавшим в военных конфликтах и также не могут в полной мере охватить все задачи по лечению хирургических заболеваний шеи, не связанных с боевой травмой.

В настоящее время процесс обучения хирургическим операциям на шее также не предусматривает комплексного подхода, который требуется для грамотного оказания помощи пациентам с различными хирургическими заболеваниями шеи. Перечисленные факторы свидетельствуют о том, что лечение хирургических заболеваний и повреждений шеи как уникальной анатомической зоны человеческого тела, сосредотачивающей элементы восьми систем человеческого организма, имеющей исключительную подвижность и меняющую топографию при движениях, следует выделить в самостоятельный раздел хирургии с возможностью подготовки специалистов в этой области и возможной концентрацией пациентов с хирургической патологией шеи в отдельные специализированные хирургические отделения лечебных учреждений, которые будут сосредотачивать хирургов разных специальностей, работающих в области шеи.

Мы отдаем себе отчет в том, что в наше время невозможно воспитать универсальных хирургов, которые в равной степени смогут владеть теми 13 хирургическими специальностями, которые были перечислены выше, и мы не выступаем за отмену специализации (Дыдыкин С.С., 2006). Напротив, считаем, что при операциях на шее требуется еще большая специализация в каждой из хирургических специальностей, рассматривающих шею как зону своих интересов. Это уже происходит на практике. Крупные клиники и центры нашей страны имеют в своих рядах эндокринных хирургов, специализирующихся в тиреологии, сосудистых хирургов, оперирующих преимущественно на сонных артериях, травматологов-вертебрологов, акцентирующих свое внимание на шейном отделе позвоночника, нейрохирургов, зоной интересов которых преимущественно является шейный отдел спинного мозга и т. д.

Изложенное выше обосновывает необходимость подготовки и издания нового мультидисциплинарного практического

руководства для врачей, которое рассматривает шею с точки зрения специалистов разного хирургического профиля и будет способствовать объединению этих специалистов для создания новой хирургической специальности «Хирургическая цервикология».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абакумов М.М. Множественные и сочетанные ранения шеи, груди, живота. Руководство для врачей. 2013. 688.
- Дыдыкин С.С. Анатомо-экспериментальное обоснование аллотрансплантации трахеи на сосудистой ножке: монография. 2006 М.: КДУ. 111 с.
- Романов И.С., Яковлева Л.П., Удинцов Д.Б., Сокоротов В.И., Ильяев К.Д. Эволюция хирургических доступов при шейных лимфодиссекциях. *Анналы хирургии*. 2012; (5): 11–17.
- Смирнов А.А. Анатомо-хирургическое обоснование трансфарингеального доступа к щитовидной и околощитовидным железам (экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / А.А. Смирнов. СПб., 2014 г. 26 с.
- Сиркис М.А. Анатомо-хирургическое обоснование трансорального доступа к щитовидной и паращитовидной железам (экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / М.А. Сиркис. СПб., 2011. 23 с.
- Трунин Е.М., Арефьева Е.В., Давыдов Д.В., Смирнов А.А., Татаркин В.В. Сравнительная характеристика трансфарингеального, трансорального доступов и ассиметричного мини-доступа к щитовидной и околощитовидным железам. Новые технологии оказания специализированной медицинской помощи в многопрофильном стационаре: сб. науч. тр. науч.-практ. конф., посвящ. 30-летию СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница», 25 окт. 2012, Россия. Санкт-Петербург. СПб., 2012. С. 337–345.
- Трунин Е.М., Давыдов Д.В., Жижина О.Л., Татаркин В.В., Смирнов А.А., Султанова Ф.М. Многолетний опыт использования мини-доступа в хирургическом лечении узлового зоба. Актуальные проблемы оказания специализированной медицинской помощи в многопрофильном стационаре (порядки, протоколы

- и стандарты оказания медицинской помощи взрослому населению): сб. науч.-практ. работ ежегод. науч.-практ. конф., 25 окт. 2013, Россия. Санкт-Петербург: СПб., 2013. С. 141–142.
- Трунин Е.М., Михайлов А.П. Лечение ранений и повреждений шеи. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2004.
- Трунин Е.М., Смирнов А.А., Смирнова Е.А., Данилов Н.Н., Татаркин В.В., Лукина П.В. Сравнительная характеристика трансфарингеального доступа и ассиметричного мини-доступа к щитовидной и околощитовидным железам. Врач-аспирант. 2012. Т. 53, № 4/3. С. 397–403.
- Трунин Е.М., Сиркис М.А. Миниинвазивный трансоральный оперативный доступ к щитовидной железе. Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2010. № 4. С. 162–166.
- Трунин Е.М., Татаркин В.В., Смирнов А.А., Клиценко О.А., Рыбаков В.А. Мини-доступ в хирургическом лечении папиллярного рака щитовидной железы. Международный научно-исследовательский журнал: сб. по результатам XLIX заочной научной конференции International Research Journal. 2016. № 4 (46), Ч. 5. С. 131–137. (МБД AGRIS). <https://doi.org/10.18454/IRJ.2016.46.114>
- Трунин Е.М., Шабонов А.А., Волокитин А.А. Экспериментальное обоснование хирургической тактики в связи с изменением хода раневого канала при смещении органов и фасций. Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2007. № 3–4 (22–23). С. 109–111.
- Тульский А.А., Демина Е.М. К 180-летию Эмиля Теодора Кохера, швейцарского хирурга-тиреоидолога. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2021; 17(3): 27–31. <https://doi.org/10.14341/ket12579>
- Турлюк Д.В., Роговой Н.А., Алексеев С.А., Янушко В.А. Хирургический доступ к третьему сегменту позвоночной артерии. Вестник ВГМУ. 2021; 20 (5): 58–68.
- Швырков М.Б. Буренков Г.И., Деменков В.Р. Огнестрельные ранения лица, ЛОР-органов и шеи. Руководство для врачей / под ред. М.Б. Швыркова. М.: Медицина, 2001. 397 с.
- Bruneau M., Cornelius J.F., George B. Antero-lateral approach to the V3 segment of the vertebral artery. Neurosurgery. 2006 Feb; 58 (1 Suppl): ONS29–35. <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000193930.74183.42>
- Camenzuli C., Schembri Wismayer P., Calleja Agius J. Transoral Endoscopic Thyroidectomy: A Systematic Review of the Practice So Far. JSLS. 2018 Jul-Sep; 22(3): e2018.00026. <https://doi.org/10.4293/JSLS.2018.00026>
- Oshlag B., Ray T., Boswell B. Neck Injuries. Prim Care. 2020 Mar; 47(1): 165–176. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2019.10.009>
- Petrone P., Velaz-Pardo L., Gendy A., Velcu L. Brathwaite CEM, Joseph DK. Diagnosis, management and treatment of neck trauma. Cir Esp (Engl Ed). 2019 Nov; 97(9): 489–500. <https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2019.06.001>
- Shulutko A.M., Semikov V.I., Osmanov E.G., Gryaznov S.E., Gorbacheva A.V., Patalova A.R., et al. Evaluation Criteria and Surgical Technique for Transoral Access to the Thyroid Gland: Experimental Study. Journal of Investigative Surgery. 2018 <https://doi.org/10.1080/08941939.2018.1424271>
- de Vries L.H., Aykan D., Lodewijk L., Damen J.A.A., Borel Rinkes I.H.M., Vriens M.R. Outcomes of Minimally Invasive Thyroid Surgery – A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2021 Aug 12; 12: 719397. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.719397>
- Wang Y., Zhou S., Liu X., Rui S., Li Z., Zhu J., Wei T. Transoral endoscopic thyroidectomy vestibular approach vs conventional open thyroidectomy: Meta-analysis. Head Neck. 2021 Jan; 43(1): 345–353. <https://doi.org/10.1002/hed.26486>

ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ШЕИ

С.С. Дыдыкин, Е.М. Трунин

2.1. ГРАНИЦЫ И ОТДЕЛЫ ШЕИ

Граница шеи сверху от области головы отграничивается линией, проходящей по нижнему краю нижней челюсти, верхушке сосцевидного отростка, верхней выйной линии и наружному затылочному бугру. Снизу шея отграничена от области груди, спины и плечевого пояса яремной вырезкой грудины, ключицами и линией, проводимой от акромиальных отростков лопаток к остистому отростку 7-го шейного позвонка.

На шее выделяют четыре области: переднюю (здесь располагаются все органы шеи, крупные кровеносные сосуды и нервные образования), область грудино-ключично-сосцевидной мышцы, латеральную и заднюю (выйная область, занятая мышцами, располагающимися в четыре слоя), а также несколько треугольников. Граница между первыми тремя областями и задней проходит по плоскости, проведенной через поперечные отростки позвонков.

Для клинических целей, определяющих алгоритм хирургических действий, шею делят на 3 анатомические зоны, которые принято нумеровать от центра (области сердца) к периферии (см. **рис. 4**):

- 1) нижняя — от ключицы до нижней части перстневидного хряща;
- 2) средняя — от перстневидного хряща до угла нижней челюсти;
- 3) верхняя — от угла нижней челюсти до основания черепа.

2.2. ТРЕУГОЛЬНИКИ ШЕИ

В передней области шеи располагаются следующие треугольники: парный поднижнечелюстной (ограничен сверху краем тела нижней челюсти, снизу и спереди — передним брюшком двубрюшной мышцы, а снизу и сзади — задним ее брюшком), непарный подподбородочный (между левым и правым передними брюшками двубрюшной мышцы и подъязычной костью), парный сонный (ограничен сзади краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы, сверху — задним брюшком двубрюшной мышцы, спереди — верхним брюшком лопаточно-подъязычной мышцы) и лопаточно-трахеальный (ограничен спереди срединной линией шеи, сверху и сзади — передним краем верхнего брюшка лопаточно-подъязычной мышцы, снизу и сзади — передним краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы).

Внутри надподъязычного треугольника Н.И. Пирогов выделил треугольник, ограниченный спереди задним краем челюстно-подъязычной мышцы, снизу и сзади — задним брюшком

двубрюшной мышцы, а сверху — подъязычным нервом. Дном треугольника является подъязычно-язычная мышца, а под ней располагается язычная артерия, лежащая на поверхности срединного констриктора глотки. В этом треугольнике Н.И. Пирогов предлагал обнажать язычную артерию для ее перевязки.

Грудино-ключично-сосцевидная область ограничена медиальным и латеральным краями *musculus sternocleidomastoideus*. Этой области соответствует нахождение основного сосудисто-нервного пучка шеи.

В латеральной области шеи выделяют два треугольника: лопаточно-трапециевидный (ограничен спереди задним краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы, сзади — краем трапециевидной мышцы, снизу и спереди — нижним брюшком лопаточно-подъязычной мышцы) и лопаточно-ключичный (ограничен сверху и сзади нижним брюшком лопаточно-подъязычной мышцы, спереди — задним краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы, снизу — ключицей).

Изменения топографии крупных нервных и сосудистых образований в этом треугольнике может быть связано с аномалией развития скелета шеи в виде образования шейных ребер. Шейные ребра встречаются в 0,7 % наблюдений. По своей величине ребро превосходит нормальный поперечный отросток, а иногда бывает настолько длинным, что, вдаваясь в мягкие ткани шеи, сочленяется хрящевым суставом с 1-м ребром или рукояткой грудины. Шейные ребра в 84,7 % выявляются с двух сторон.

2.3. ФАСЦИИ ШЕИ

Выраженная подвижность и смещаемость органов шеи обусловлена своеобразным строением фасциального каркаса шеи. Такая анатомическая особенность приводит к тому, что при ранениях этой области раневой канал всегда будет разделен на отдельных слепых отрезка. Следует иметь в виду, что при поворотах и смещениях головы анатомическое образование или орган, расположенный на шее более поверхностно, будет смещаться в большей степени, чем орган, лежащий ближе к центру окружности, представляющей поперечное сечение шеи.

Общепринятой в мире является классификация фасций шеи по ТА2. В нашей стране наиболее распространенной является классификация фасций шеи, предложенная В.Н. Шевкуненко (**табл. 2**). По этой классификации на шее выделяют пять фасциальных листов (**рис. 5**).

Первая фасция (поверхностная) имеется на всем протяжении шеи, располагается глубже подкожной жировой клет-

Таблица 2. Фасции шеи по В.Н. Шевкуненко и по ТА2

По В.Н. Шевкуненко	Fascia superficialis (1 – фасция)	Lamina superficialis fasciae colli proprie (2 – фасция)	Lamina profunda fasciae colli proprie (3 – фасция)	Fascia endocervicalis: a) lamina parietalis; b) lami visceralis (4 – фасция)	Fascia prevertebralis (5 – фасция)
По ТА2		Lamina superficialis fasciae cervicalis	Lamina pretrachealis fasciae cervicalis	Vagina carotica	Lamina prevertebralis fasciae cervicalis

чатки, в переднем отделе расслаивается на два листка, формирующих влагалище подкожной мышцы шеи. Ранения шеи, проникающие глубже подкожной мышцы, называются проникающими ранениями.

Вторая фасция (поверхностный листок собственной фасции шеи) обладает наибольшей прочностью, срастается сзади со связками остистых отростков шейных позвонков, дважды расщепляясь, формирует влагалища для трапециевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышц. Спереди фасция вплетается в белую линию шеи. Сзади сверху она прикрепляется к верхней выйной линии, внизу переходит в собственную фасцию спины. Спереди сверху фасция фиксируется к нижней челюсти, снизу – к передней поверхности рукоятки грудины и ключиц.

Третья фасция (глубокий листок собственной фасции) располагается в передних отделах шеи во фронтальной плоскости, имеет форму трапеции. Сверху она прикреплена к подъязычной кости, снизу – ко внутренней поверхности рукоятки грудины, ключиц и спускается до уровня хрящей вторых ребер. Латерально в нижних отделах фасция срастается с задним листком влагалища грудино-ключично-сосцевидных мышц. Этот листок формирует влагалище для претрахеальных мышц (грудино-подъязычных, грудино-щитовидных и щито-подъязычных).

Висцеральный листок **четвертой фасции** (внутренностной фасции) окружает все органы и основной сосудисто-нервный пучок шеи и формирует их фасциальные капсулы. Вверху фасция прикрепляется к основанию черепа, снизу продолжается в средостение. Фасциальноеместилище сосудисто-нервного пучка шеи, образованное париетальным листком фасции, передненаружной частью срастается со второй и третьей фасциями шеи, а сзади и снутри – при помощи отроча, отходящего от предпозвоночной фасции, фиксированно к позвоночнику.

Пятая фасция (предпозвоночная) располагается на передней поверхности глубоких мышц шеи впереди от симпатического ствола, покрывает переднюю поверхность позвоночника, срастается с телами и поперечными отростками шейных позвонков и отдает отроч, срастающийся со второй фасцией шеи, который отделяет передний отдел шеи от заднего.

2.4. КЛЕТЧАТОЧНЫЕ ПРОСТРАНСТВА ШЕИ

Между фасциями шеи располагаются важные в клиническом отношении клетчаточные пространства. Фасциальные листки формируют на шее несколько замкнутых пространств, карманов, щелей и промежутков, которые могут являться зоной формирования гнойников и абсцессов, а также играть роль в распространении гнойных процессов и гематом на шее и в прилежащих анатомических областях.

В подчелюстной области располагается поднижнечелюстное клетчаточное пространство, в котором находится подчелюстная слюнная железа и лимфатические узлы. Оно сформировано двумя листками второй фасции и нижней поверхностью нижней челюсти. Эта же фасция формирует влагалище для грудино-ключично-сосцевидной мышцы, образуя ее футляр.

Над яремной вырезкой грудины находится надгрудное межапоневротическое клетчаточное пространство, располагающееся между листками второй и третьей фасций, достигающее сверху области перешейка щитовидной железы, латерально – края грудино-ключично-сосцевидных мышц, снизу ограниченное верхним краем рукоятки грудины. В этом пространстве располагаются одиночные лимфатические узлы и яремная венозная дуга, соединяющая передние яремные вены. С боков надгрудное межапоневротическое пространство сообщается со слепыми карманами, которые распола-

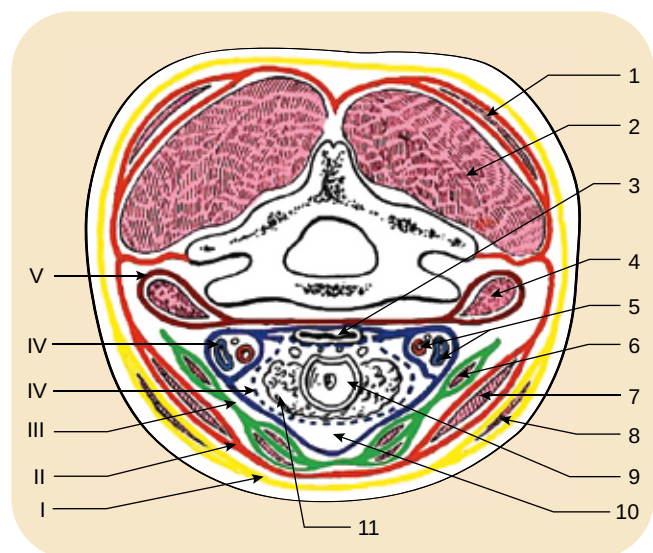


Рис. 5. Фасциальные листки:

I – fascia superficialis (желтый цвет); II – lamina superficialis fasciae colli proprie (красный цвет); III – lamina profunda fasciae colli proprie (зеленый цвет); IV – lamina visceralis fasciae endocervicalis (синий пунктир), lamina parietalis fasciae endocervicalis (vagina carotica (синий цвет)); V – fascia prevertebralis (коричневый цвет);

1 – m. trapezius; 2 – глубокие мышцы шеи; 3 – oesophagus; 4 – mm. scaleni; 5 – a. carotis communis, v. jugularis interna et n. vagus; 6 – m. omohyoideus; 7 – m. sternocleidomastoideus; 8 – platysma; 9 – trachea; 10 – spatium previscerale; 11 – gl. thyroidea

гаются в пространстве между второй и третьей фасциями и содержат конечные отделы передней яремной вены и лимфатические протоки. Снизу карманы ограничены задней поверхностью ключиц между местами прикрепления листов третьей и второй фасции.

Между листками третьей и четвертой фасций располагается претрахеальное клетчаточное пространство, которое широко сообщается с жировой клетчаткой верхнего средостения и содержит лимфатические узлы, а в 12–17 % в этом пространстве находится *a. et v. thyroidea ima*.

Между париетальным и висцеральным листками четвертой фасции расположено превисцеральное клетчаточное пространство шеи, которое более выражено между париетальным и висцеральным листками фасции, покрывающей ЩЖ.

Между листками четвертой и пятой фасций позади пищевода расположено позадивисцеральное клетчаточное пространство, которое также называется позадипищеводным. Это пространство сверху сообщается с заглоточным пространством, а снизу — с клетчаткой верхнего средостения.

Влагалище основного сосудисто-нервного пучка шеи ограничено париетальным листком четвертой фасции и сообщается с клетчаткой верхнего средостения, а по ходу подключичных сосудов — с клетчаточными пространствами латеральной области шеи.

Предпозвоночное пространство расположено между пятой фасцией и передней поверхностью шейных позвонков.

В зоне бокового треугольника шеи располагаются два клетчаточных пространства: поверхностное (ограничено листками второй и пятой фасций) и глубокое (расположено позади пятой фасции). Эти пространства содержат группу глубоких надключичных лимфатических узлов шеи, подключичную артерию (ПКА), вену и нервы шейного и плечевого сплетений и сообщаются с клетчаткой подкрыльцовой впадины и верхнего средостения.

2.5. СОСУДЫ ШЕИ

Поверхностные вены шеи располагаются под первой фасцией. Они широко анастомозируют между собой и отличаются значительной индивидуальной изменчивостью. Стенки крупных вен на шее фиксированы соединительнотканными образованиями к стенкам влагалища сосудистого пучка. Это препятствует их спадению при возникновении отрицательного давления в просвете во время дыхательных движений. По этой причине при повреждении крупных вен шеи возможна воздушная эмболия. К крупным поверхностным венозным стволам относятся наружная яремная, передняя яремная и срединная вены. Наружная яремная вена формируется путем слияния задней ушной вены и крупного ствола задней лицевой вены, располагаясь косо в грудино-ключично-сосковой области от угла нижней челюсти до надключичной ямки. Вена косо пересекает грудино-ключично-сосцевидную мышцу и, прободая вторую и третью фасции шеи, впадает в подключичную или внутреннюю яремную вену иногда в зоне слияния этих вен (венозный угол Пирогова). Передние яремные вены обычно парные, начинаются в области подбородка, проходят по передней поверхности шеи по ходу грудино-подъязычной мышцы. В области яремной ямки вступают в межапоневротическое надгрудинное пространство, сливаются с веной противоположной стороны, формируя яремную венозную дугу. Нередко по средней линии шеи проходит

срединная вена, образованная слиянием основных стволов или ветвей передних яремных вен (рис. 6).

Поверхностные артерии головы и шеи представлены на рис. 7.

Основной сосудисто-нервный пучок (рис. 8) шеи сформирован общей сонной артерией (ОСА), которая в верхней части пучка разделяется на наружную и внутреннюю, а также внутренней яремной веной и блуждающим нервом.

Внутренняя яремная вена по диаметру значительно превосходит артерию, располагается снаружи и в виде подковы

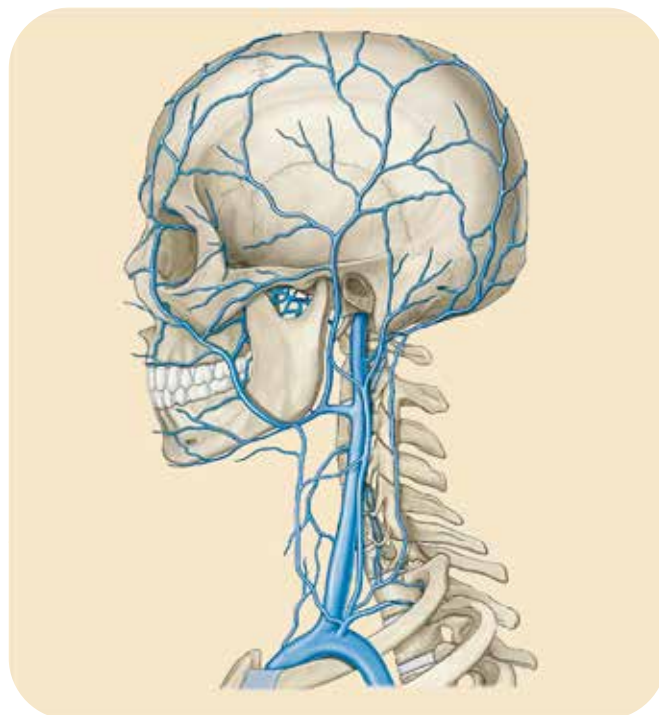


Рис. 6. Поверхностные вены головы и шеи

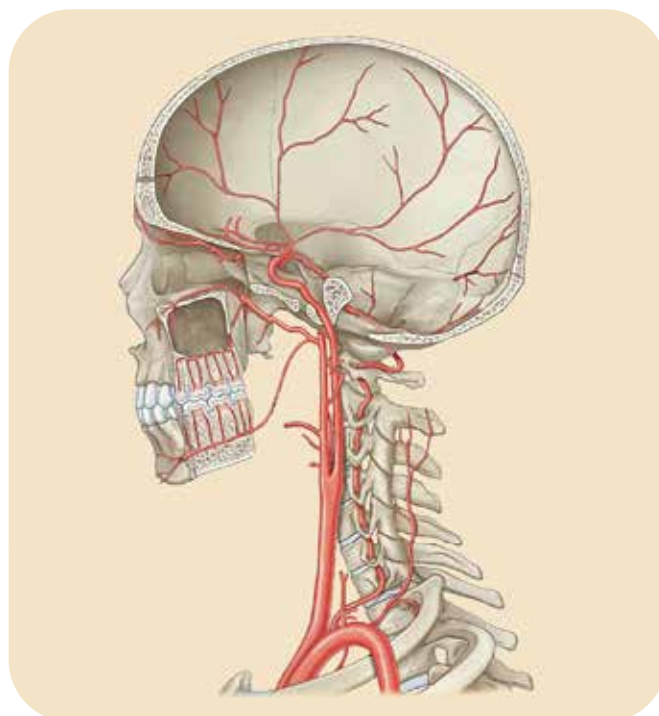


Рис. 7. Поверхностные артерии головы и шеи

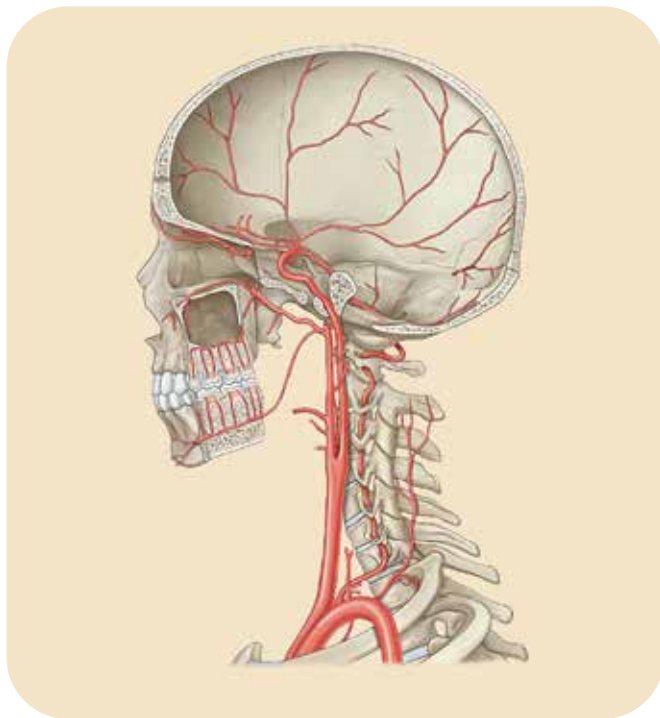


Рис. 8. Глубокие артерии головы и шеи

охватывает артерию (у детей вена может не превышать по диаметру артерию) (рис. 9).

Кзади между артерией и веной лежит блуждающий нерв. Внутренняя яремная вена является основным путем оттока венозной крови из полости черепа. Она широко анастомозирует с поверхностной венозной сетью шеи. На шее в нее впадают лицевая, глоточные, язычная, верхняя щитовидная и ряд более мелких вен, грубые тракции которых в процессе проведения хирургического вмешательства могут привести к отрыву вены

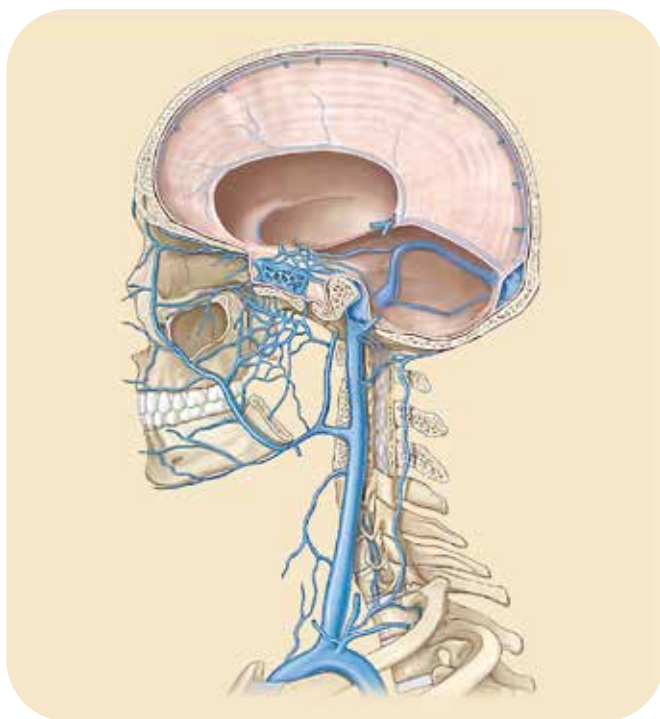


Рис. 9. Глубокие вены головы и шеи

у места ее впадения во внутреннюю яремную с образованием значительного дефекта в стенке вены. Общие сонные артерии берут начало в грудной полости, правая — от плечеголового ствола, левая — непосредственно от дуги аорты. Такое отхождение наблюдается в 83,1 %. Существуют и другие, более редкие варианты отхождения основных ветвей, в том числе сонных и подключичных артерий от дуги аорты. В 11 % наблюдений плечеголовный ствол отходит от дуги аорты вместе с левой ОСА, образуя плечесонноголового ствола. В 0,2 % вместо плечеголового ствола первым от дуги аорты отходит правая ОСА, а правая ПКА отходит от дуги аорты четвертой ветвью. В 4,3 % от дуги аорты между левой общей сонной и левой подключичной артериями отходит левая ПА. В 0,6 % левая ПА отходит от дуги аорты между плечеголовным стволом и левой общей сонной артерией. Также в 0,6 % левая ПА отходит от дуги аорты четвертой ветвью. Обычно ПА отходят от подключичных артерий. В 0,2 % правая внутренняя и наружная сонные артерии отходят от плечесонноголового ствола.

Левая ОСА подразделяется на четыре анатомических участка, правая — на три. Левая артерия длиннее правой на 2–3 см, и ее первый участок расположен в грудной полости. Второй лежит между грудино-ключичным сочленением и лопаточно-подъязычной мышцей, третий находится между лопаточно-подъязычной мышцей и бифуркацией общей сонной артерии. Четвертый участок соответствует бифуркации артерии. Его длина у взрослого — около 1 см, а ширина — 1–1,5 см. Три участка правой сонной артерии соответствуют 2–4 участкам левой (А.А. Лойт, А.В. Каюков, 2002). Сонные артерии поднимаются вертикально вверх позади грудино-ключично-сосцевидных мышц и ложатся на переднюю поверхность поперечных отростков позвонков с покрывающими их мышцами. Бифуркация сонных артерий примерно в половине случаев расположена на уровне верхней части щитовидного хряща. В других наблюдениях отмечено более высокое расположение бифуркации, которая может быть прикрыта углом нижней челюсти. Место бифуркации общей сонной артерии спереди закрыто общей лицевой веной и ее истоками. В верхнем отделе сонного треугольника наружную и внутреннюю сонные артерии пересекает в поперечном направлении дуга подъязычного нерва. По передней поверхности и вдоль сонных артерий проходит нисходящая ветвь подъязычного нерва, которая соединяется с 2–3 ветвями шейных нервов, образует петлю *ansa n. hypoglossi*. В области бифуркации расположен ганглиозный узелок (*glomus caroticus*), который формирует каротидную рефлексогенную зону и играет важную роль в регуляции мозгового кровообращения. Внутренняя сонная артерия участвует в кровоснабжении головного мозга и в 90 % наблюдений на шее ветвей не дает. Наружная сонная артерия отдает ряд крупных ветвей: верхнюю щитовидную, язычную, лицевую, затылочную, заднюю ушную, восходящую глоточную, верхнечелюстную, височную.

Подключичная артерия отходит справа от плечеголовной артерии, слева — от дуги аорты. Место отхождения правой подключичной артерии соответствует первому реберно-грудному сочленению, левой подключичной артерии — на 3 см латеральнее левого грудино-ключичного сочленения. На шее артерия проходит в виде полой дуги, слегка выступая над медиальной половиной ключицы, а затем уходит в подмышечную ямку. Подключичная артерия разделяется на три анатомических отдела.

Первый отдел (ключично-грудинный) лежит медиальнее промежутка между лестничными мышцами (от места ее начала до внутреннего края передней лестничной мышцы). В этом отделе артерия располагается позади грудино-ключично-сосцевидной мышцы, сзади она прилежит к передненаружной поверхности позвоночника, снизу — к куполу плевры, образуя на легком желобок. В первом отделе от верхневнутренней стенки подключичной артерии отходит ПА. Эта артерия наряду с ветвями внутренней сонной артерии (ВСА) участвует в формировании большого артериального круга мозга. На уровне внутреннего края передней лестничной мышцы от подключичной артерии отходит щитовидный ствол длиной около 0,5 см (он направляется вверх и далее делится на конечные ветви (нижнюю щитовидную, восходящую и поверхностную шейную и поперечную артерии лопатки)), от вогнутой поверхности вниз — внутренняя грудная артерия.

Второй отдел (лестнично-трахеальный) находится в промежутке между лестничными мышцами. В этом отделе артерия прилежит к 1-му ребру, сверху она контактирует с элементами плечевого сплетения, спереди — с передней лестничной мышцей. В этом отделе от артерии в направлении к шейке 1-го ребра отходит реберно-шейный ствол, который делится на конечные ветви — глубокую артерию шеи и наивысшую межреберную артерию.

Третий отдел (позадключичный) простирается от выхода из межлестничного промежутка до нижнего края 1-го ребра. В этом отделе ствол артерии располагается на 1-м ребре. С трех сторон (сверху, снаружи и сзади) артерия окружена элементами плечевого сплетения. В этом отделе от артерии отходит поперечная артерия шеи, идущая между пучками плечевого сплетения до нижнего угла лопатки вдоль внутреннего края последней. В левой подключичной артерии некоторые исследователи выделяют дополнительный средостенный отдел. Дистальнее описанных отделов подключичная артерия называется подмышечной.

Различают четыре участка ПА:

- 1) от начала до вступления в поперечный отросток С6, несколько снаружи и позади артерии здесь проходит позвоночная вена, иногда удвоенная;
- 2) участок, находящийся в канале поперечных отростков 6–2-го шейных позвонков, вена здесь располагается впереди артерии;
- 3) третий участок (см. **рис. 1–7**), начинающийся от верхнего края поперечного отростка С2, проходит в виде дуги по специальной борозде дужки атланта вплоть до основания черепа;
- 4) внутричерепной отдел артерии.

В первом отделе ПА ложится позади общей сонной и нижней щитовидной артерий вдоль наружного края длинной мышцы шеи, поднимается вертикально вверх до поперечного отростка 6-го шейного позвонка и вступает в костный канал. Выйдя из отверстия 2-го шейного позвонка, артерия начинает отклоняться кзади и кнаружи и в таком направлении вступает в *foramen transversarium* атланта. Расстояние между позвоночными артериями у задней дуги атланта — 3–3,5 см.

Подключичная вена начинается на уровне 1-го ребра и является продолжением подкрыльцовой вены. Вена проецируется на ключицу на границе между внутренней и средней третями длины ключицы. Она лежит впереди и книзу от под-

ключичной артерии. Перегибаясь через первое ребро, подключичная вена проходит впереди диафрагмального нерва и передней лестничной мышцы, которая отделяет вену от подключичной артерии. Позади грудино-ключичного сочленения подключичная вена сливается с внутренней яремной, формируя плечеголовную вену. Наличие фасциальных листов, фиксирующих стенки подключичной вены к окружающим костным образованиям, препятствующим спадению просвета вены при отрицательном венозном давлении, значительный диаметр вены и сравнительно поверхностное расположение делают вену наиболее доступной для проведения чрескожных пункций и катетеризаций. В подключичную вену впадают поперечная вена лопатки и поперечная вена шеи.

2.6. НЕРВЫ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА ШЕИ

В области переднего отдела шеи располагаются три пары черепно-мозговых нервов (блуждающие (10-я пара), добавочные (11-я пара) и подъязычные (12-я пара)), шейное (из которого формируется диафрагмальный нерв) и плечевое нервные сплетения, а также симпатический нервный ствол.

Блуждающий нерв (10-я пара) выходит из полости черепа через передний отдел яремного отверстия, проходит в составе основного сосудисто-нервного пучка шеи, располагаясь кзади и между внутренней яремной веной и сонной артерией. Блуждающий нерв содержит афферентные (чувствительные) волокна от дыхательной и пищеварительной систем, сосудов, наружного слухового прохода и ушной раковины; эфферентные (двигательные) волокна для поперечно-полосатых мышц глотки, гортани и мягкого неба; парасимпатические эфферентные волокна к сердцу, сосудам и большинству внутренних органов. Основные ветви — глоточные (иннервируют конstrictоры глотки, мышцы глотки, слизистую оболочку глотки). Верхний гортанный нерв (см. **рис. 1–8**) на уровне большого рога подъязычной кости или выше делится на большую внутреннюю и меньшую наружную ветви. Последняя проходит параллельно стволу верхней щитовидной артерии тотчас выше верхнего полюса ЩЖ, несколько глубже артерии. Эта ветвь дает двигательную иннервацию для перстнещитовидной мышцы гортани, которая принимает участие в натяжении голосовых связок. Повреждение этой ветви приводит к быстрому возникновению усталости при голосовой нагрузке. Внутренняя ветвь верхнего гортанного нерва дает чувствительную иннервацию для слизистой оболочки гортани выше голосовой щели и слизистой оболочки корня языка. Повреждение этой ветви приводит к появлению поперхивания жидкой пищей из-за нарушения рефлекса со слизистой оболочки надгортанника, приводящего к закрытию просвета гортани при глотании.

Возвратный гортанный нерв (см. **рис. 1–8**) отходит от основных стволов блуждающего нерва в грудной полости. Он огибает спереди назад справа подключичную артерию, слева — дугу аорты. На шее он лежит между трахеей и пищеводом, примыкая к задним поверхностям долей ЩЖ. Однако расположение возвратных нервов непосредственно в трахеопищеводной борозде чаще всего встречается при длинной и тонкой шее. При короткой и толстой шее возвратный нерв находится вне трахеопищеводной борозды. Из-за того, что пищевод на шее лежит левее средней линии, левый возвратный нерв лежит несколько ближе к задней поверхности левой доли ЩЖ и чаще повреждается при оперативных вмешательствах на

ЩЖ. Возвратные нервы в 33–50 % наблюдений располагаются между конечными внеорганными ветвями нижней щитовидной артерии, причем вероятность расположения нерва впереди ветвей артерии больше у индивидуумов с короткой и толстой шеей (Ю.В. Малеев, 1999). Вследствие этого существует значительная опасность повреждения нерва при перевязке основного ствола нижней щитовидной артерии при мобилизации ЩЖ. В 10 % наблюдений блуждающий нерв начинает разделяться на конечные ветви до его вхождения в гортань. В этом случае ветви нерва могут обвивать нижнюю щитовидную артерию. В 0,25 % наблюдений справа обнаруживается «невозвращающийся» возвратный нерв (см. рис. 1–9), который отходит от блуждающего нерва на уровне средней трети щитовидного хряща под острым углом к блуждающему нерву позади сонной артерии и вступает в гортань на уровне нижней части щитовидного хряща. Обычно эта аномалия развития сочетается с аномалией отхождения правой подключичной артерии. В этом случае правая подключичная артерия отходит от дуги аорты последней слева ветвью, идет вверх и вправо, проникает в правую половину шеи позади трахеи. Возвратный нерв отдает ветви к трахее и пищеводу. Конечная его ветвь – нижнегортанный нерв, который иннервирует мышцы гортани (кроме перстнещитовидной мышцы), слизистую оболочку гортани ниже голосовой щели, корень языка, щитовидную и паращитовидные железы.

Добавочный нерв (11-я пара) выходит из полости черепа через яремное отверстие, как и блуждающий нерв. Ниже яремного отверстия нерв делится на наружную и внутреннюю ветви. Внутренняя его ветвь соединяется с блуждающим нервом, наружная – лежит под грудино-ключично-сосцевидной мышцей, отдает ей ветви, осуществляя двигательную иннервацию. У заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне средней трети ветвь проходит поверхностно под подкожной мышцей, вступает под трапецевидную мышцу, осуществляя ее двигательную иннервацию. Наружная ветвь добавочного нерва может повреждаться при осуществлении доступов по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Подъязычный нерв (12-я пара) иннервирует мышцы языка. По выходе из *canalis n. hypoglossus* проходит сначала по внутренней, потом по задней и наружной поверхностям блуждающего нерва. Далее нерв проходит по наружным поверхностям наружной и внутренней сонной артерий рядом с язычной артерией, подходит к подъязычной кости и идет по наружной поверхности *m. hyoglossus* и далее делится на конечные язычные ветви.

Симпатический нервный ствол участвует в иннервации сосудов и анатомических образований головы, шеи и груди. Он располагается позади общей и внутренней сонных артерий, впереди поперечных отростков позвонков. В 2/3 случаев он состоит из четырех узлов, в 1/3 – из трех. Симпатический ствол на своем пути перекрещивает нижнюю щитовидную и подключичную артерии, образуя вокруг них путем раздвоения две петли – щитовидную (непостоянную) и подключичную. Верхний шейный узел располагается на уровне поперечных отростков 2-го и 3-го шейных позвонков, лежит на длинной мышце головы позади внутренней сонной артерии. Ветви, исходящие из узла, принимают участие в формировании наружного сонного, верхнего щитовидного, язычного, затылочного, сердечного и глоточного нервных сплетений. Средний узел располагается на уровне 5–6-го шейного позвонка, в зоне

начального отрезка нижней щитовидной артерии. Его ветви принимают участие в формировании нижнего щитовидного, общего сонного и сердечных сплетений. Промежуточный узел располагается на уровне 7-го шейного позвонка, на передней или переднебоковой поверхности ПА. Он образует две ветви, охватывающие ПА спереди и сзади. Кпереди от него лежит позвоночная вена. Нижний узел сливается с первым грудным, образуя звездчатый узел. Он располагается на уровне поперечного отростка 7-го шейного позвонка и головки 1-го ребра. Кнаружи и кпереди проходит ствол ПА. Снизу и спереди узел контактирует с подключичной артерией и куполом плевры. В левой половине шеи вдоль внутреннего края звездчатого узла и несколько кпереди от него проходит шейный отдел грудного лимфатического протока. Веточки узла связаны с диафрагмальным и блуждающим нервами, подключичным, нижним щитовидным, позвоночным, внутренним грудным, сердечным сплетениями и с 6–8-м спинномозговыми нервами (Ю.М. Лопухин, 1966).

Шейное нервное сплетение лежит на пятой фасции шеи, между средней лестничной мышцей спереди, поднимателем лопатки и ременной мышцей сзади, позади среднего отдела грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Формируется из 1–4-го спинномозговых нервов. Сплетение дает ряд чувствительных ветвей: большой ушной, малый затылочный, поперечный нервы шеи, надключичные нервы. От сплетения также отходит несколько соединительных ветвей к симпатическому, добавочному, подъязычному нервам. Самой крупной мышечной ветвью шейного сплетения является **диафрагмальный нерв**, повреждение которого ведет к релаксации соответствующего купола диафрагмы. Двигательная порция нерва выходит из 3–5-го спинномозговых корешков. Нерв проходит на шее в направлении снаружи внутрь, сверху вниз, косо пересекая переднюю поверхность передней лестничной мышцы. В нижнем отделе шеи нерв проходит латеральнее блуждающего нерва между подключичной артерией и веной. В левой половине шеи в 80 % наблюдений нерв лежит позади дуги грудного лимфатического протока.

Плечевое нервное сплетение принимает участие в иннервации верхней конечности и мышц плечевого пояса. Оно формируется из ветвей C5–C8 и первого грудного (Th1), которые образуют три ствола надключичной части сплетения. Эта часть сплетения располагается сначала в щели между передней и средней лестничными мышцами, а затем латерально и спереди оно прилежит к подключичной артерии, а сзади – к средней лестничной мышце. На уровне нижней части ключицы или уже в подмышечной ямке из этих стволов формируются три вторичных ствола, образующих подключичную часть плечевого сплетения и дающих основу формирования нервов верхней конечности.

2.7. ОРГАНЫ ШЕИ

Подчелюстная слюнная железа лежит в фасциальной капсуле, сформированной расщеплением листков второй фасции между брюшками двубрюшной мышцы и нижней челюстью в окружении рыхлой жировой клетчатки. Через внутренний листок второй шейной фасции проходит лицевая артерия, а непосредственно под ним располагаются подъязычный нерв и язычная вена. Подчелюстная железа имеет два отростка: передний (сопровождает выводной проток железы и связывает клет-

чатку дна полости рта с клетчаткой ложа подчелюстной слюнной железы) и задний, уходящий под край нижней челюсти.

ЩЖ состоит из правой и левой долей, соединенных перешейком. Масса железы составляет около 20 г. В $\frac{1}{3}$ наблюдений имеется пирамидальный отросток (доля), который поднимается вертикально вверх и иногда достигает подъязычной кости. Пирамидальный отросток формируется по ходу существующего в эмбриональном периоде *ductus thyreoglossus*. При незаращении протока формируются срединные свищи шеи, а замкнутые полости, происходящие из участков протока, — срединные кисты шеи. Описана аномалия развития ЩЖ, когда ее зачаток не опускается на шею. В этом случае ткань ЩЖ на шее отсутствует и определяется в виде опухолевидного образования в корне языка. Чаще всего железу сравнивают по форме с бабочкой, хотя она обладает значительной индивидуальной изменчивостью. Правая доля развита, как правило, больше левой. В редких случаях доля может полностью отсутствовать. При нарушении развития ЩЖ ее зачаток может формироваться в области корня языка («язычный зуб»). В этом случае ткань железы на шее может полностью отсутствовать. Размеры долей составляют около $5 \times 3 \times 1,5$ см.

Каждая из долей располагается от уровня середины щитовидного хряща до 6-го кольца трахеи в пространстве между основным сосудисто-нервным пучком шеи и боковыми поверхностями трахеи, гортани и пищевода. Примерно в 25 % наблюдений доли железы имеют развитые в различной степени ретротрахеальные отростки. ЩЖ покрыта тонкой фиброзной капсулой и висцеральным листком четвертой фасции. Между этими элементами расположены сосуды и нервы железы, а также парашитовидные железы. Висцеральный листок четвертой фасции, утолщаясь, образует подобие связок, фиксирующих железу к хрящам гортани и трахее. Наиболее выраженная богато васкуляризированная связка Берри лежит между боковыми поверхностями долей и перстневидным хрящом. За счет связок, фиксирующих железу к гортани и трахее, последняя смещается при глотании. Перешеек железы прилежит к трахее в пределах 1–4-го колец трахеи.

При некоторых заболеваниях ЩЖ, сопровождающихся ее диффузным увеличением, доли ЩЖ смещают основной сосудисто-нервный пучок кзади по отношению к доле железы, а спереди увеличенные доли могут полностью прикрывать переднюю поверхность гортани и трахеи. В этих случаях верхние полюса долей могут достигать подъязычной кости, а нижние могут опускаться за грудину и ключицу.

При узловой трансформации ткани ЩЖ, которая в той или иной степени встречается у каждой пятой женщины в возрасте более 45 лет и несколько реже у мужчин, ЩЖ может увеличиваться неравномерно, при этом нижние полюса с узлами могут располагаться загрудинно, и анатомические взаимоотношения железы и окружающих органов могут значительно трансформироваться.

Кровоснабжение ЩЖ осуществляется ветвями двух верхних и двух нижних щитовидных артерий.

Верхняя щитовидная артерия — первая ветвь наружной сонной артерии (НСА). Отходит от передней поверхности наружной или общей сонной артерии, направляется вперед и вниз и вступает в долю у верхнего полюса, где разделяется на переднюю ветвь, лежащую на передней поверхности верхней $\frac{1}{3}$ доли; медиальную ветвь, которая, проходя по медиальному краю верхней трети доли, переходит на перешеек,

анастомозирует с противоположной ветвью и дает артериальную ветвь к пирамидальному отростку; слабовыраженную заднюю ветвь и непостоянную латеральную ветвь.

Нижняя щитовидная артерия из щитовидного ствола направляется вверх, на уровне 2–3-го кольца трахеи поворачивается медиально, образуя дугу, обращенную выпуклостью вверх, разделяется на конечные ветви, не доходя до границы доли железы. Конечные ветви артерии вступают в ткань железы на уровне средней и нижней трети. В 10 % наблюдений встречается самая нижняя щитовидная артерия, которая отходит от плечеголового ствола или от дуги аорты, направляется вверх по передней поверхности трахеи, впадает в железу в области перешейка или нижней части одной из долей, заменяя частично или полностью одну из нижних щитовидных артерий.

Выявлены типовые и половые различия в делении щитовидных артерий. При длинной тонкой шее отмечается преимущественно магистральный тип деления артерий ЩЖ, а при короткой и толстой шее — рассыпной (Ю.В. Малеев, 1999). Венозный отток из ЩЖ происходит по верхним щитовидным венам, сопровождающим одноименную артерию, которые впадают в лицевую вену; латеральным щитовидным венам Кохера, начинающимся от боковых отделов средних третей долей и впадающим во внутреннюю яремную вену. Тракция доли при ее выделении может привести к отрыву этих вен у места впадения по типу «зеленой ветки». Венозный отток из нижней части железы осуществляется за счет нижних и самых нижних (нижайших) щитовидных вен. Все вены железы широко анастомозируют между собой, формируя непарное венозное сплетение вокруг долей железы, кровь от которого оттекает в систему внутренней яремной и плечеголовой вен. Иннервация железы осуществляется ветвями из шейных ганглиев симпатического ствола, верхнего гортанного и возвратного нервов. Лимфоотток из железы осуществляется в глубокие шейные лимфоузлы, расположенные вокруг внутренней яремной вены, трахеальные узлы и узлы переднего средостения.

Парашитовидные железы имеют следующие размеры: 3–7 мм — длина, 1,5–2 мм — ширина, 1–5 мм — толщина. Форма желез овальная, поверхность гладкая, блестящая, цвет от желтоватых и розовых до коричневых и серых тонов, общая масса — 130–250 мг. Это самые маленькие эндокринные железы человека. Чаще имеется четыре железы (две верхние и две нижние), они локализуются между собственной капсулой ЩЖ и висцеральным листком четвертой фасции шеи на задней поверхности долей ЩЖ. Всего при исследованиях обнаруживается от 4 до 12 парашитовидных желез. Верхние располагаются в пределах средней $\frac{1}{3}$ задней поверхности доли ЩЖ на уровне нижнего края перстневидного хряща; нижние — в пределах нижней $\frac{1}{3}$ доли ЩЖ между конечными внеорганными ветвями нижней щитовидной артерии. Число и место расположения парашитовидных желез очень вариабельно. Результаты исследования Ю.В. Малеева (1999) показали, что число парашитовидных желез увеличивалось в направлении от верхнего полюса ЩЖ к нижнему, при чем у лиц с длинной и тонкой шеей отмечалось смещение места расположения ЩЖ вверх до уровня средней $\frac{1}{3}$ доли ЩЖ. В редких случаях парашитовидные железы могут располагаться в ткани ЩЖ (2,9 % по А. Alveryd, 1968). При узловой трансформации ЩЖ или диффузном токсическом зобе парашитовидные железы могут располагаться внутри доли ЩЖ в щели между узлами или псевдодолями. Кровоснабжение парашитовидных желез

осуществляется ветвями нижней щитовидной артерии, а иннервация теми же нервами, что и ЩЖ.

Гортань (рис. 1–13) расположена на уровне 4–6-го шейных позвонков, ниже подъязычной кости. Спереди гортань покрыта грудино-подъязычными, грудино-щитовидными и щитоподъязычными мышцами, на ней лежит пирамидальный отросток ЩЖ; сзади гортани находится глотка. С боков к гортани прилежат доли ЩЖ и общие сонные артерии. Верхний край гортани подвешен к телу и большим рожкам подъязычной кости посредством щитоподъязычной мембраны. Подборочно-подъязычная и языкоподъязычные мышцы соединяют гортань с нижней челюстью и языком, а посредством грудино-щитовидных мышц гортань соединена с грудиной. За счет этих мышц гортань смещается в вертикальном направлении при фонации или глотании. Скелет гортани состоит из девяти хрящей: трех непарных (перстневидный, щитовидный и надгортанник) и трех парных (черпаловидные, рожковые и клиновидные). Основой скелета гортани является перстневидный хрящ, узкая часть которого обращена кпереди, а широкая — кзади. Над передней частью перстневидного хряща располагается самый крупный щитовидный хрящ. Над задней частью перстневидного хряща располагаются черпаловидные хрящи, которые связаны с ним посредством суставной площадки. Каждый черпаловидный хрящ имеет два отростка, к одному прикрепляется истинная голосовая связка, а к другому — мышцы, сужающие и расширяющие голосовую щель. Рожковидные хрящи расположены у верхушек черпаловидных. Надгортанник посредством щитонадгортанной связки прикрепляется к задней поверхности щитовидного хряща, расширенной частью нависает над входом в гортань и достигает корня языка. От перстневидного к щитовидному хрящу спереди идет перстневидно-щитовидная связка (конусовидная связка), которая по отношению к просвету гортани проецируется на подсвязочное пространство, т. е. располагается ниже голосовой щели. Инородные тела, попадающие в гортань и вызывающие удушье, чаще локализуются на уровне голосовой щели. Таким образом, рассечение конусовидной связки и интубация гортани являются технически наиболее простым методом экстренной реканализации верхних дыхательных путей (коникотомия).

Полость гортани имеет три части: надсвязочную, которая суживается по направлению к голосовой щели; подсвязочную, которая расширяется от голосовой щели, и самую узкую (голосовая щель). В нижнем отделе гортани имеется рыхлый подслизистый слой, способный давать при воспалении слизистой оболочки опасные для жизни отеки.

Кровоснабжение гортани осуществляется за счет верхней и нижней гортанных артерий. Верхняя артерия отходит от верхней щитовидной, редко от наружной сонной, направляется к щитоподъязычной мембране, прободает ее вместе с внутренней ветвью верхнего гортанного нерва и разветвляется между хрящами и мышцами гортани. Нижняя гортанная артерия — ветвь нижней щитовидной, проходит вверх кзади от щитоперстневидного сочленения и кровоснабжает задний отдел гортани. Обе артерии имеют выраженные внутриорганные анастомозы. Венозный отток осуществляется по одноименным с артериями венам, впадающим во внутреннюю яремную вену или непарное венозное сплетение ЩЖ.

Иннервация гортани осуществляется верхними и нижними гортанными нервами: ветвями блуждающего нерва (см. выше)

и симпатических нервов из верхних шейных и звездчатых узлов, а также из сплетений вокруг ЩЖ.

Лимфатическая система гортани на уровне голосовых связок делится на верхнюю и нижнюю, которые связаны между собой. Лимфатические сосуды верхнего отдела гортани впадают в глубокие шейные узлы сонного треугольника. Из нижних отделов лимфа оттекает в предгортанные лимфоузлы и паратрахеальные лимфоузлы, расположенные вдоль возвратных гортанных нервов (ВГН).

Трахея является продолжением гортани. Шейная ее часть начинается между 6-м и 7-м шейными позвонками, идет спереди назад и заканчивается на уровне нижнего края 2-го или верхнего края 3-го грудных позвонков, а спереди — на уровне яремной вырезки рукоятки грудины. На шейную часть трахеи приходится 6–8 хрящевых полуколец, соединенных плотной волокнистой соединительной тканью. Спереди и с боков трахея покрыта ЩЖ, ниже которой находится претрахеальная жировая клетчатка, в которой лежит непарное венозное сплетение ЩЖ и нижние щитовидные вены. Позади трахеи располагается пищевод. По заднемедиальной поверхности лежат ВГН. В нижнем отделе шейной части трахеи к ней прилежат крупные сосуды: плечеголовный ствол, общие сонные артерии, левая плечеголовная вена.

Кровоснабжение шейного отдела трахеи осуществляют 3–4 ветви нижних щитовидных артерий.

Иннервация осуществляется из ВГН.

Лимфоотток происходит в паратрахеальные лимфоузлы.

Глотка представляет собой продолжение книзу и кзади полости рта и выглядит как воронкообразная уплощенная спереди назад мышечно-фасциальная трубка. Свод глотки присоединяется к основанию черепа. Глотка расположена позади гортани и распространяется до уровня 6-го шейного позвонка. В области шеи расположен нижний отдел (гортанная часть) глотки, которая располагается ниже верхнего края надгортанника. В ее передний отдел выстоят верхняя и задняя часть гортани, по бокам которой и кнутри от латеральных стенок глотки имеются два грушевидных углубления. Под слизистой оболочкой дна этих углублений в особой складке проходит верхний гортанный нерв. Позади глотки располагаются длинные мышцы головы и передняя поверхность позвоночника. Между ними и глоткой располагается заглоточное пространство. По бокам глотки лежат общие сонные артерии и верхние полюсы ЩЖ, выше — внутренние сонные артерии.

Кровоснабжение глотки осуществляется в основном за счет восходящей глоточной и небной артерий. Восходящая глоточная артерия отходит от медиальной поверхности наружной сонной, направляется вверх и медиально, располагаясь вначале спереди, а затем спереди и медиально от внутренней сонной артерии, отдавая ветви к верхнему и среднему отделам глотки. Венозный отток осуществляется в глоточное венозное сплетение, которое отдает кровь во внутреннюю яремную вену, а от нижних отделов сплетения кровь оттекает в вены ЩЖ.

Иннервация глотки осуществляется за счет ветвей блуждающего, языкоглоточного нервов и ветвей верхнего шейного симпатического ганглия.

Лимфоотток происходит в заглоточные и глубокие шейные лимфоузлы сонного треугольника.

Пищевод на шее простирается до 3-го грудного позвонка. Длина шейной части пищевода — 4,5–7 см. При переходе глот-

ки в пищевод образуется сужение просвета, имеющего щелевидную форму. Расстояние от верхних резцов до сужения пищевода составляет у мужчин 15–16 см, у женщин – 12–15 см. Шейная часть пищевода располагается позади трахеи. Его начальный отдел находится строго по средней линии, затем пищевод отклоняется влево и располагается позади и несколько левее трахеи. Сзади пищевод прилежит к позвоночнику и мышцам шеи, покрытым пятой фасцией, латерально – к долям ЩЖ и общим сонным артериям. На боковых поверхностях пищевода лежат возвратные нервы (левый более кпереди). Правая общая сонная и подключичная артерии отстоят от пищевода на 1–1,5 см, в то время как левая ОСА может соприкасаться с ним. Левая подключичная или позвоночная артерии (при ее низком отхождении) могут также располагаться близко к пищеводу в нижней части шеи или соприкасаться с ним.

Кровоснабжается шейный отдел пищевода за счет 2–3 ветвей нижней щитовидной артерии. Венозный отток осуществляется в непарное щитовидное сплетение.

Иннервация производится пищеводными веточками нижних гортанных нервов.

Лимфатический отток происходит в паратрахеальные или (реже) глубокие шейные лимфоузлы, а также в медиастинальные лимфатические коллекторы.

Лимфатическая система шеи представлена группами лимфатических узлов, которые располагаются группами по ходу сосудисто-нервных пучков. На шее различают поверхностные (подчелюстные, подбородочные, передние шейные, латеральные) и глубокие лимфоузлы. Подчелюстные лимфоузлы (4–6), которые собирают лимфу от мягких тканей лица, губ, слизистой преддверия носа и рта, верхних и нижних зубов и десен (за исключением нижних передних зубов), средней части языка и дна ротовой полости, находятся в фасциальном ложе подчелюстной слюнной железы. Подбородочные лимфоузлы (2–3) собирают лимфу из кончика языка, подбородка, передних нижних зубов и переднего участка нижней губы. Они расположены между передними брюшками двубрюшных мышц. Передние шейные лимфоузлы располагаются в пределах подподъязычной области и собирают лимфу от органов шеи. Претрахеальные и паратрахеальные лимфоузлы лежат кпереди от трахеи и по бокам от нее. По ходу передней яремной вены могут располагаться 2–3 лимфатических узла. Непостоянные лимфоузлы могут располагаться впереди гортани и перешейка ЩЖ (дельфийские лимфоузлы). Латеральные поверхностные лимфоузлы (2–3) расположены по ходу наружной яремной вены.

Глубокие лимфоузлы шеи располагаются по ходу внутренней яремной вены, добавочного нерва и поперечной артерии шеи. Один из узлов последней цепочки известен под названием узла Вирхова–Труазье и поражается при раке желудка и пищевода. Отток лимфы из глубоких узлов происходит в яремные лимфатические протоки. Левый яремный проток впадает в грудной проток, правый – в подключичную вену или венозный угол.

В левой половине шеи расположена шейная часть грудного протока, которая выходит из заднего средостения, сначала лежит между пищеводом и левой подключичной артерией; на уровне 7-го шейного позвонка он резко поворачивается и образует дугу, которая находится вблизи купола плевры между позвоночными сосудами и основным сосудисто-нервным пучком. Грудной проток огибает спереди подключичную артерию

и впадает в левый венозный угол или внутреннюю яремную вену одним или несколькими (25 %) устьями.

Правый (добавочный) грудной лимфатический проток образуется в правой надключичной ямке из слияния четырех лимфатических стволов. Его длина – 1–1,5 см, диаметр – около 2 мм. В формировании протока принимают участие правый яремный ствол, приносящий лимфу от правой половины головы и шеи; правый подключичный ствол, приносящий лимфу от правой верхней конечности; правый внутренний грудной ствол, приносящий лимфу от печени, диафрагмы и правой половины передней грудной стенки; правый средостенный проток, приносящий лимфу от органов и стенок правой половины грудной полости. В этот же проток оттекает лимфа от правого легкого, правой половины верхнего средостения (справа от трахеи) и нижнего средостения.

2.8. ЗАДНИЙ ОТДЕЛ ШЕИ

Поверхностная фасция выражена только в нижней части этого отдела шеи. Вторая фасция формирует влагалище для трапециевидной мышцы. Мышцы расположены в четыре слоя. Каждая мышца заключена в футляр из собственной или глубокой (начинающейся несколькими пластинками от поперечных отростков шейных позвонков) фасций. Первый слой мышц образует трапециевидная мышца; второй – ременная, поднимающая лопатку, и ниже – их малая и большая ромбовидные и задняя верхняя зубчатые мышцы; третий – длинные и полустистые мышцы. Четвертый слой расположен в верхней части задней поверхности шеи. Он состоит из мышц между затылочной костью и первыми двумя позвонками. Выше 2-го шейного позвонка мышцы образуют треугольник, ограниченный медиально задней большой прямой мышцей головы, сверху и латерально – верхней косой мышцей головы, снизу и латерально – нижней косой мышцей головы. Дном треугольника является задняя дуга атланта и задняя атлантозатылочная перепонка. В треугольнике лежит ПА, венозное сплетение и затылочный нерв.

Клетчаточные пространства:

- 1) подтрапециевидное (между первым и вторым слоем мышц), которое продолжается до уровня 4-го грудного позвонка;
- 2) между 2-м и 3-м слоями мышц – тонкая паутиноподобная клетчатка;
- 3) глубокое клетчаточное пространство между 3-м и 4-м слоями мышц – продолжается до нижней поверхности шеи и сообщается с клетчаточным пространством спины по ходу полустистой мышцы.

Артериальное кровоснабжение происходит за счет ветвей наружной сонной и подключичной артерий. Описание позвоночной артерии см. выше. Затылочная артерия у наружного края трапециевидной мышцы расположена поверхностно на 2–3 см кзади от сосцевидного отростка под грудино-ключично-сосцевидной и ременной мышцами. Поперечная артерия может отходить от подключичной артерии (75 %) или от щитошейного ствола (25 %). Она проходит между стволами плечевого сплетения к верхней части трапециевидной мышцы и далее лежит рядом с дорсальным нервом лопатки. Глубокая шейная артерия начинается от реберно-шейного ствола, идет назад и кверху над шейкой первого ребра. Выходя на шею,

кровооснабжает глубокие мышцы затылка, отдает ветви к спинному мозгу (А.А. Лойт, А.В. Каюков, 2002). Вены, одноименные артериям, образуют венозное сплетение, расположенное под третьим слоем мышц. Это сплетение анастомозирует с венозными пазухами твердой мозговой оболочки и эпидуральным сплетением позвоночного канала.

Нервы представлены задними ветвями шейных спинномозговых нервов, из которых наиболее важна в практическом отношении задняя ветвь второго шейного нерва – большой затылочный нерв, так как его повреждения могут вызвать тяжелые невралгии. Начальная часть нерва расположена между 3-м и 4-м слоями мышц, затем он перфорирует все

расположенные поверх него мышцы и выходит в подкожную клетчатку затылочной области. Вдоль заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы на некотором протяжении в подкожной клетчатке располагается малый затылочный нерв (из шейного сплетения), иннервирующий кожу затылочной области. Его повреждения также могут вызвать невралгии (А.А. Лойт, А.В. Каюков, 2002).

Лимфоузлы расположены в верхней части области между трапециевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышцами. В них впадают лимфатические сосуды затылочной области. Лимфатические сосуды от заднего отдела шеи впадают в лимфоузлы, лежащие в наружном треугольнике шеи.

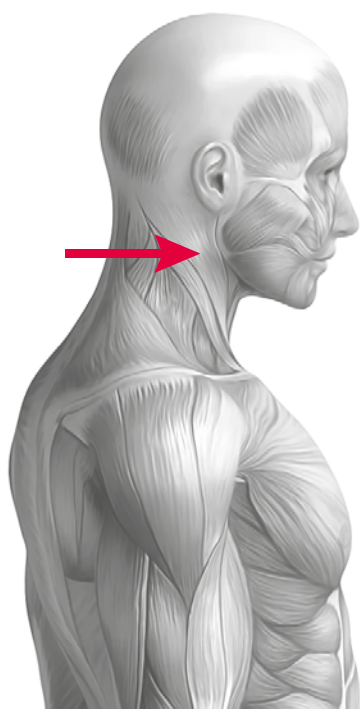


Рис. 10. Синокаротидная зона

Синокаротидная зона проецируется на область боковой поверхности шеи в месте пересечения грудино-ключично-сосцевидной линии с углом нижней челюсти. Удар в область синокаротидной зоны может сопровождаться потерей сознания.

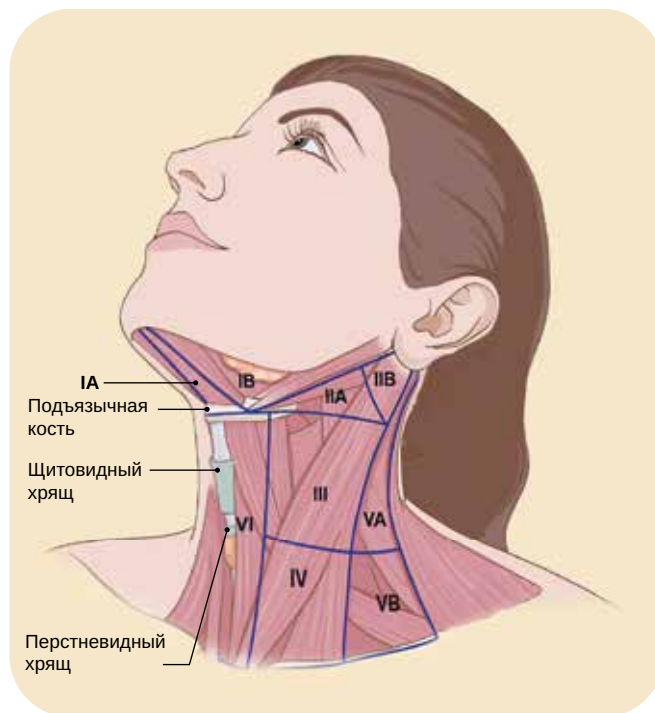


Рис. 11. Шейные лимфатические узлы:

IA – подбородочные лимфоузлы; IB – поднижнечелюстные лимфоузлы; IIA and IIB – верхние яремные лимфоузлы; VA – добавочные спинальные лимфоузлы; VB – поперечные цервикальные и надключичные лимфоузлы

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ ШЕИ

Г.Ю. Сокурено, К.А. Андрейчук

3.1. ВВЕДЕНИЕ

Возникнув более 60 лет назад на стыке ангионеврологии, нейрохирургии и сосудистой хирургии, хирургия экстракраниальных артерий сейчас заняла прочное место как один из наиболее эффективных методов лечения и профилактики ишемических нарушений мозгового кровообращения. Стено-окклюзирующие поражения экстракраниальных артерий составляют особый раздел сосудистой хирургии, развитие которого связано с фундаментальными работами невропатологов и нейроморфологов 40–50-х гг. XX в., в которых была доказана большая роль экстракраниальных поражений сонных и позвоночных артерий в развитии ишемического инсульта (ИИ).

Широкое распространение атеросклеротических поражений, прежде всего каротидной бифуркации, относительно легкий доступ к артериям шеи и взаимосвязь экстракраниальных поражений сонных артерий с клиническими проявлениями сосудисто-мозговой недостаточности немедленно привлекли внимание сосудистых хирургов. Тем не менее становление хирургического лечения сосудистой мозговой недостаточности было достаточно медленным, постепенно приближаясь к объему операций на других сосудистых бассейнах.

В настоящее время существует два общепризнанных и широко применяемых способа хирургического лечения при выраженном поражении брахиоцефальных артерий (БЦА) — открытый и эндоваскулярный. Несмотря на быстрое распространение эндоваскулярных методик, их малую инвазивность и доступность, открытые способы хирургического лечения продолжают доминировать и не теряют своей значимости по сей день.

3.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Ишемические поражения головного мозга сопровождают человечество на всем протяжении истории. Уже в V в. до н. э. Гиппократ описывал в своих трудах типичную клиническую картину транзиторной ишемической атаки (ТИА): «Необычные атаки оцепенения и анестезии являются знаками грозящей апоплексии». Несколько позднее Гален в своих работах приводит описание инсульта с развитием гемипареза. При этом уже в древности имелось весьма четкое представление о взаимосвязи нарушений проходимости БЦА с нарушениями сознания (рис. 12).



Рис. 12. Фидий. Кентавр сдавливает воину сонную артерию. Рельефы «Битва лапифов с кентаврами». Ок. 447–442 гг. до н. э (из собрания Британского музея, Лондон)

В эпоху Возрождения, в период возвращения интереса к анатомическим исследованиям, Леонардо да Винчи при анатомических исследованиях обнаружил и упомянул в записях сужение просвета артериальных сосудов, характерное для пациентов пожилого и старческого возраста. На закате этого периода Т. Уиллис (1684), чьим именем называют замкнутую систему артериальной циркуляции основания головного мозга (Виллизиев круг), первым определил значимость полной закупорки сонной артерии для нарушения мозгового кровообращения. В эпоху Просвещения, ознаменовавшуюся развитием медицинской науки, появляются первые систематизированные упоминания о морфологических проявлениях атеросклеротического процесса: А. фон Галлер обозначает термином «атерома» типичное поражение сосуда (1755). Дж.Б. Морганьи (1761) обнаруживает при аутопсии уплотнение артериальной стенки. Он же в фундаментальном пятитомном труде «De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis: libri quinque» («О местонахождении и причинах болезней, откры-

ваемых посредством рассечения в пяти книгах») приводит первое анатомическое описание удлинённых и извитых БЦА, которое называет описательным термином *vertebrales arteriae tortuosae*, т. е. «извитость позвоночных артерий». Последующее накопление научных знаний позволяет И. Лобштейну объединить все описанные проявления общим термином «артериосклероз» (1833). Проявления артериосклероза и его особого типа, характеризующегося формированием атероматозной бляшки, названного Ф. Маршаном атеросклерозом (1904), к началу XX в. были описаны для различных сосудистых бассейнов, в том числе и для артерий, обеспечивающих кровоснабжение головного мозга. Ещё в 1875 г. У. Говерс впервые связал развитие у пациента инсульта, проявившегося правосторонней гемиплегией и слепотой левого глаза, с выявленной окклюзией левой внутренней сонной артерии. Ганс Киари, имя которого более известно благодаря описанному им синдрому нарушения оттока крови по печеночным венам, в 1905 г. высказал обоснованное предположение о возможности развития эмболического инсульта с поверхности изъязвленной бляшки бифуркации сонной артерии. Однако ещё до начала XX в. большинство случаев инсульта связывали с поражением внутричерепных сосудов, не подлежащих хирургическому лечению.

Настоящей революцией в этом вопросе стало сообщение невролога из Колумбийского университета Р. Ханта, сделанное на заседании Американского общества неврологов в 1913 г. На основании многолетних клинических наблюдений он убедительно показал, что изменения интракраниальных отделов БЦА не причина, а следствие развития инсульта, и призвал коллег у всех пациентов с неврологическими проявлениями исследовать пульсацию сонных артерий. Тем не менее прошло ещё почти сорок лет до того момента, пока в 1950 г. канадский невролог М. Фишер, проведя клинко-анатомические сопоставления у 373 пациентов, скончавшихся от ИИ, однозначно доказал, что большинство случаев имели эмболическое происхождение. Фишер подтвердил сделанные Хантом выводы о наличии у таких пациентов тяжелого атеросклеротического поражения каротидной бифуркации с полностью проходимыми дистальными сегментами ВСА. В своем сообщении Фишер сделал два принципиальных вывода: «Ни один случай сосудистого заболевания головного мозга не может быть полностью исследован, если не исследованы сонные артерии» и «...вполне возможно, что когда-нибудь сосудистая хирургия найдет способ обойти закупоренную часть артерии в момент появления грозных, хотя и быстро проходящих проявлений. Возможно, следует сделать анастомоз между наружной сонной артерией или одной из ее ветвей и внутренней сонной артерией выше области сужения». Тем самым интернист фактически вдохновил сосудистых хирургов на выполнение первой реконструкции сонной артерии при ее атеросклеротическом поражении!

Реконструктивные вмешательства на БЦА стали возможны только к началу XX в., в том числе после публикации в 1898 г. работы Ф. Глюка, доказавшего в эксперименте возможность использования венозного трансплантата. Начало Первой мировой войны способствовало развитию этого направления хирургии. В 1916 г. А.С. Паржевский успешно выполнил вмешательство по поводу аневризмы внутренней сонной артерии, резецировав пораженный участок и сформировав анастомоз по типу «конец-в-конец». В 1918 г. М. Лефевр выполнил пла-

стику сонной артерии пациенту с огнестрельным ранением: поврежденная бифуркация сонной артерии была резецирована, ОСА перевязана, а НСА и ВСА соединены между собой анастомозом для кровоснабжения головного мозга за счет ретроградного кровотока из НСА.

Бурное развитие сосудистой хирургии с начала XX в., а также опыт военной медицины в двух мировых войнах способствовали тому, что хирурги перестали пренебрегать казавшимися ранее бессмысленными и опасными попытками выполнения операций на БЦА. Способствовало тому и развитие диагностических методов, прежде всего контрастной визуализации БЦА. Метод церебральной ангиографии разработал и успешно внедрил в клиническую практику А. Эгаш Мониш, за что в 1949 г. был удостоен Нобелевской премии. Первая успешная процедура, которую сам автор называл артериальной энцефалографией (*encéphalographie artérielle*), была проведена 28 июня 1927 г. 20-летнему пациенту с опухолью гипофиза. Контрастирование осуществлялось посредством введения йодсодержащего препарата через иглу в просвет сонной артерии. Позднее, в 1933 г., он же осуществил первую ангиографию вертебробазилярного бассейна через пункцию мобилизованной ПКА.

С начала 50-х гг. прошлого века хирургия БЦА перестала быть *terra incognita*. Современная эпоха реконструктивной хирургии БЦА началась в столице Аргентины Буэнос-Айресе, где бригада хирургов под руководством Рауля Карреа 20 октября 1951 г. выполнила резекцию пораженного атеросклеротическим процессом участка левой ВСА и сформировала анастомоз «конец-в-конец» между пересеченной наружной и дистальным сегментом ВСА. Карреа опубликовал это наблюдение только в 1955 г. Но к этому моменту сообщения о подобного рода вмешательствах стали появляться с увеличивающейся частотой:

- 28 января 1953 г. К. Струлли в Нью-Йорке выполняет тромбэктомию 52-летнему пациенту с тромбозом левой ВСА.
- 7 августа 1953 г. М. Дебейки произвел первую успешную каротидную эндартерэктомию в том виде, в котором мы ее знаем сегодня.
- 10 августа 1953 г. Г. Бэнсон в Балтиморе выполнил первое протезирование брахиоцефального ствола гомографтом.
- 19 мая 1954 г. в лондонской больнице Святой Марии Г. Исткотт выполнил резекцию пораженного участка ВСА с анастомозом «конец-в-конец» между ней и ОСА. Вмешательство было успешно проведено в условиях гипотермии до 28 °С.
- в 1955 г. П. Лин в Филадельфии протезирует бифуркацию сонной артерии участком собственной вены пациента.
- в 1956 г. Ч. Лайонс в Бирмингеме впервые выполняет сонно-подключичное шунтирование нейлоновым протезом.
- в 1956 г. Д. Кули в Хьюстоне впервые использовал временный каротидный шунт из поливинила при тромбэндартерэктомии из ОСА.
- в 1958 г. У. Кейт и У. Скотт в Нашвилле впервые выполнили эндартерэктомию из подключичной и устья позвоночной артерий (ПА) у пациента с вертебробазилярной недостаточностью.
- в 1959 г. М. Дебейки, И. Крауфорд и Д. Кули опубликовали статью «Хирургический взгляд на окклюзионные поражения безымянной, сонных, подключичных и позвоночных артерий». Большая часть предложенных и успешно выполнен-

ных авторами операций сохраняет актуальность до сих пор. В этой же публикации авторы описывают три принципиально отличных способа выполнения каротидной эндалтерэктомии: через поперечный разрез на уровне бифуркации, через продольный доступ с последующей пластикой синтетической заплаты и оригинальную эверсионную методику.

- в начале 90-х гг. XX в. сразу три автора (Д. Райтель из Нюрнберга, Р. Кьени из Страсбурга и Р. Ванмале из Антверпена) опубликовали описание идентичного, разработанного изолированно друг от друга и применяемого ими с середины 80-х гг. способа эверсионной каротидной эндалтерэктомии. Эта методика снискала большую популярность среди хирургов и широко используется до настоящего времени.

3.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

3.3.1. Стеноз каротидной бифуркации

Это распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы, наиболее характерным осложнением которого становится ИИ. Летальность от инсульта колеблется от 15 до 30 %, а у перенесших его и выживших пациентов на протяжении всей жизни сохраняется высокий риск развития повторных ишемических событий как со стороны головного мозга, так и в иных сосудистых бассейнах. При этом риск нарушения мозгового кровообращения увеличивается с каждым десятилетием жизни, и в пожилой популяции недееспособность населения возрастает (Johnson C.O. et al., 2019). В настоящее время в РФ регистрируют около 500 000 случаев инсультов в год, сопровождающихся госпитальной летальностью 17–20 %. По данным Росстата, острые нарушения мозгового кровообращения являются одной из основных причин смертности в стране, превышают смертность от инфаркта миокарда более чем в 2 раза (Мачинский П.А. и др., 2019). В странах Западной Европы распространенность бессимптомных стенозов более 50 % диаметра артерии достигает уровня 1500 случаев на 100 000 взрослого населения с ростом заболеваемости на 59 % за десятилетие (Song P. et al., 2020). Общая заболеваемость бессимптомными каротидными стенозами в 2022 г. в России составляла 23,3 на 100 000 взрослого населения. Низкие, в сравнении с данными иностранных авторов, показатели могут быть связаны с недостаточным уровнем первичной диагностики (Бокерия Л.А. и др., 2023). По данным Р.С. Акчурина и соавт. (2024), в 2023 г. в РФ по поводу атеросклеротических поражений сонных артерий выполнено 23 835 вмешательств, при этом 89,9 % – открытым способом.

3.3.2. Деформация («патологическая извитость») внутренней сонной артерии

Данные о распространенности деформации внутренней сонной артерии (ДВСА) в популяции весьма противоречивы и взаимосвязаны с методиками оценки архитектоники артерий брахиоцефального бассейна. Так, в 1961 г. Н. Metz et al., основываясь на ангиографических данных, приводили данные о наличии различных форм патологии у 16 % населения. В дальнейшем по мере увеличения частоты выполнения контрастных исследований, а также развития УЗ-технологий эти данные были скорректированы. Shifrin E.G. et al. (1993), оценивая данные многоцентрового исследования, отмечают, что различные формы деформаций могут наблюдаться с частотой от 5 до 31 %. Данные других авторов не менее противो-

речивы. Объяснением этому в первую очередь может служить отсутствие однозначных критериев диагностики заболевания. Действительно, в основе большого числа предложенных систематизаций лежат субъективная оценка формы, которую принимает удлинённая сонная артерия, а также характер изменения просвета сосуда. Второй причиной, приводящей к большому разбросу в оценках распространенности заболевания, является неоднородность анализируемых групп пациентов. Популяционные исследования, представленные в литературе, единичны (Куликов В.П. и др., 2000) Данные преимущественно охватывают пациентов среднего и пожилого возраста с наличием клинических проявлений нарушений мозгового кровообращения, что неминуемо приводит к искусственному завышению показателя распространенности заболевания.

3.3.3. Аневризма внутренней сонной артерии

Аневризмой следует обозначать расширение просвета артерии более чем в 1,5 раза относительно неизменённого сегмента ВСА или ОСА. Аневризмы экстракраниального сегмента ВСА – довольно редкая патология, этиология которой мало изучена несмотря на то, что описана она была еще в конце XVII в. По данным метаанализа, в 255 опубликованных работах приводят наблюдения 1279 пациентов. Вмешательства по поводу аневризм составляют 0,6–1 % всех зарегистрированных операций на сонных артериях и лишь 0,4 % от всех операций – по поводу периферических аневризм. Убедительных данных, свидетельствующих о росте заболеваемости в настоящее время, нет. Увеличение числа операций за последние годы следует связывать с существенным ростом возможностей для выявления патологии посредством цветового дуплексного сканирования (ЦДС), компьютерной томографической ангиографии (КТА), магнитно-резонансной ангиографии (МРА). Естественное течение аневризм сонной артерии весьма благоприятное, по крайней мере, до достижения ими значительного размера. Тем не менее расширение стенки сосуда несет риски таких осложнений, как разрыв, эмболия сосудов головного мозга из полости аневризмы, болевой синдром, сдавление и парез нервов, нарушение глотания и дыхания из-за компрессии глотки и гортани. У 13 % пациентов наблюдают двустороннее поражение сонных артерий, а у пятой части экстракраниальные аневризмы сочетаются с интракраниальными.

3.3.4. Каротидная параганглиома (хемодектома)

Каротидное тельце (глومус) является образованием, состоящим из нейроэктодермальной ткани, и представляет собой скопление артериальных хеморецепторов, оказывающих влияние на частоту сердечных сокращений и артериальное давление в зависимости от уровня парциального давления кислорода, углекислого газа, pH и температуры крови. Опухоли гломуса могут исходить из симпатических и парасимпатических параганглиев. Каротидные параганглиомы относят к числу редких опухолей: они составляют 0,03 % от всех опухолей и 0,6 % от всех опухолей головы и шеи. Заболеваемость составляет примерно 1 случай на 30 000 населения, при этом их описывают преимущественно в 2–8 раз чаще у женщин. Средний возраст пациентов составляет 55 лет, хотя описаны наблюдения и у молодых пациентов. Каротидные параганглиомы в преобладающем числе имеют доброкачественное течение и характеризуются выраженной васкуляризацией. Около 10 % этих опухолей имеют признаки злокачественных новоо-

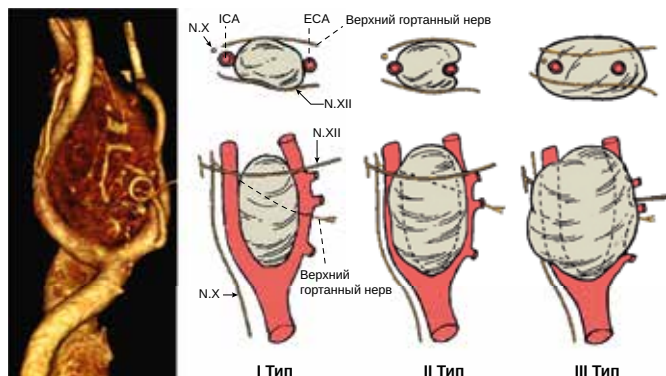


Рис. 13. Каротидная параганглиома (хемодектома):
слева – КТА, справа – классификация по Shamblyn

бразований и способны метастазировать. В зависимости от размера опухоли и вовлечения в нее сонных артерий параганглиомы, согласно классификации W.R. Shamblyn (1971), разделяют на три типа (рис. 13):

- I тип (малая опухоль) – опухоль небольшого размера (до 2,5 см), тесно прилежит к стенкам обеих сонных артерий, но не спаяна с ними (удаление не представляет затруднений);
- II тип (большая опухоль) – опухоль крупнее (2,5–5,0 см), плотно спаяна с адвентицией сонных артерий (удаление расценивают как трудновыполнимое);
- III тип (большая опухоль) – опухоль больших размеров (5 см и более), полностью или почти полностью окружает сонные артерии, интимно спаяна с их адвентицией (степень операционного риска расценивают как высокую).

3.3.5. Поражение I сегмента подключичной артерии

Первый сегмент ПКА представляет собой участок сосуда от устья до входа в межлестничный промежуток. На его протяжении от сосуда отходят крупные ветви: позвоночная, внутренняя грудная артерии и щитовидный ствол. I сегмент наиболее часто поражается атеросклеротическим процессом. Частота стенозов и окклюзий ПКА невелика в сравнении с каротидной бифуркацией. Однако у пациентов с генерализованным (мультифокальным) атеросклерозом стенозующие поражения I сегмента наблюдают почти в 30 % случаев. Вероятность поражения левой ПКА в четыре раза выше, чем правой. Сохранение и восстановление проходимости ПКА имеет особое значение для пациентов, перенесших и ожидающих в будущем вмешательств на коронарных артериях. Связано это с тем, что ветвью ПКА является внутренняя грудная артерия – наиболее предпочтительный источник реваскуляризации миокарда.

3.3.6. Поражение позвоночных артерий

У здоровых лиц с интактными брахиоцефальными артериями ПА обеспечивают только 10 % объема перфузии головного мозга. При наличии аномалий развития или приобретенных поражений БЦА, например, стенозы или окклюзии в каротидном бассейне в сочетании с аплазией функциональных компонентов виллизиева круга, на ПА может приходиться до половины всего объема мозгового кровотока. С другой стороны, врожденные варианты строения сосудов задней циркуляции, в частности, гипоплазия или даже аплазия одной из ПА, наблюдаются у значительного числа здоровых пациентов и не

сопровождаются какими бы то ни было значимыми нарушениями. По различным данным частота дисгемий в вертебробазилярном бассейне составляет 25–30 % всех нарушений мозгового кровообращения, в том числе до 70 % ТИА.

3.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

3.4.1 Стеноз каротидной бифуркации

Основным этиопатогенетическим фактором развития стенозующих поражений, к которым относят большинство заболеваний артерий шеи, в том числе стеноз каротидной бифуркации, является атеросклероз (от греч. *αθήρος* – мякина, каша и *σκληρός* – твердый, плотный). Это хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, возникающее вследствие нарушения липидного обмена и сопровождающееся отложением холестерина и некоторых фракций липопротеидов в интиму сосудов. Отложения формируются в виде липидных бляшек. Последующее разрастание в них соединительной ткани (склероз) и кальциноз стенки сосуда приводят к деформации и сужению просвета вплоть до его полной окклюзии. Существует несколько теорий, объясняющих возникновение атеросклероза. Однако до настоящего времени вопрос об этиологии этого заболевания не может считаться окончательно решенным. Тем не менее достаточно определенно выявлены основные факторы риска развития атеросклероза: возраст старше 40 лет, мужской пол, артериальная гипертензия, курение, дислипидемия (коэффициент атерогенности более 3,5–4,0), гиперхолестеринемия, сахарный диабет, избыточная масса тела, гиподинамия, нарушения свертывания крови, гипергомоцистеинемия, наследственные факторы. В исследованиях последних лет получены результаты, указывающие на возможную связь атеросклероза с инфекционными агентами, нарушениями иммунного статуса и свободнорадикального окисления, а также нарушениями в структуре генов, кодирующих баланс атерогенных липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и антиатерогенных липопротеидов высокой плотности (ЛПВП).

Процесс формирования атеросклеротических бляшек может быть описан следующим образом. В результате хронического воздействия таких факторов, как ускоренный и неравномерный кровоток (турбулентные завихрения в зоне бифуркаций и устьев боковых ветвей), токсические и инфекционные агенты (вирусы, бактерии, хламидии), аутоиммунные реакции, высокое содержание гомоцистеина, происходит повреждение поверхности внутренней оболочки артерии (эндотелия). Повышение проницаемости поврежденного эндотелия приводит к проникновению в стенку сосуда атерогенных липидов, причем процесс идет более интенсивно в случае повышенной концентрации в плазме крови холестерина и ЛПНП. Это ведет к развитию хронического воспаления с вовлечением макрофагов, Т-лимфоцитов, тромбоцитов и гладкомышечных клеток, что сопровождается трансформацией липидов и формированием в стенке сосуда бляшек, содержащих атероматозные массы, фиброзные ткани, нерастворимые соли кальция. Атеросклеротические бляшки различаются за счет разного содержания тканевых элементов. Бляшки легко подвергаются кальцинированию. Внутри самой бляшки образуются прорастающие из адвентиции микрососуды, которые могут быть источником внутрибляшковых кровоизлияний, приво-

дящих иногда к ее расслоению и последующему тромбозу сосуда. Таким образом, не только размеры бляшки, но и ее структура могут оказывать существенное влияние на характер нарушения кровотока по пораженному атеросклерозом сосуду. Атеросклероз поражает, как правило, артерии крупного или среднего диаметра, однако в ряде случаев (например, при сочетании атеросклероза с сахарным диабетом) может развиваться и в артериях мелкого калибра. Типичными местами локализации атеросклеротических бляшек являются брахиоцефальный ствол, подключичные, общие, ВСА экстракраниальные отделы ПА. Причем главные зоны поражения – места отхождения этих сосудов от аорты или участки их деления (чаще поражается бифуркация сонной артерии). Интракраниальные артерии поражаются гораздо реже, не более чем в 25 % случаев.

3.4.2. Деформация внутренней сонной артерии

Устоявшиеся суждения связывают удлинение и следующую за ним деформацию сосудов каротидного бассейна с прогрессированием дегенеративно-дистрофических изменений в сосудистой стенке на фоне атеросклеротического поражения и длительно существующей артериальной гипертензии у лиц старшей возрастной группы (Жулев Н.М. и др., 2004). При этом удлинение и формирование изгибов сонной артерии рассматривают как компенсаторный механизм, обеспечивающий защиту интракраниального бассейна от повышения внутрипросветного давления и кинетической энергии пульсовой волны. Ряд исследований указывает на иные причины, приводящие к развитию ДВСА. Среди прочих указывают на вероятную взаимосвязь патологии с нарушениями процесса эмбриогенеза, генетическими аномалиями с возможностью наследования, хронической травматизацией или экстравазальной компрессией околососудистыми структурами (ветви черепно-мозговых нервов, симпатические волокна, мышцы, соединительнотканые элементы), укорочением шеи (вследствие остеопороза шейных позвонков и дегенеративных изменений межпозвонковых дисков при остеохондрозе), удлинением дуги аорты у пожилых людей, а также с болезнью Такаюсу и фибромускулярной дисплазией. Единственным демографическим аспектом, в котором все авторы единодушны, является влияние пола на частоту развития заболевания. Результаты большинства анализов указывают, что женщины значительно более подвержены развитию деформаций экстракраниальных артерий, нежели мужчины (Macchi C. et al., 1997). Так, в исследовании G. Ghilardi et al. (1993) среди 13 936 пациентов в возрасте от 45 до 75 лет половое соотношение достигало 145 : 40 в пользу лиц женского пола. Наконец, V. Benes et al. (2001) вообще высказывают суждение о том, что деформации БЦА могут относиться к двум принципиально различным типам. Первый связан с врожденными нарушениями, наблюдается чаще у женщин, прогрессирует в течение жизни и становится клинически значимым по достижении среднего и пожилого возраста. Второй тип взаимосвязан исключительно с атеросклеротическим поражением стенки сонной артерии и обычно формируется дистальнее атеросклеротической бляшки, расположенной в области каротидной бифуркации. Учитывая разнообразные формы, отсутствие точных критериев «нормального» хода сосуда, возможность существования «физиологических» (т. е. не связанных с нарушениями гемодинамики) деформаций хода, не всякое нарушение хода сосуда можно

рассматривать как патологическое, т. е. являющееся «болезненным отклонением от нормы». Этот подход согласуется с основными тенденциями мировой науки, которые определяют данную группу состояний термином «удлинение» (elongation) (Сокуренок Г.Ю. и др., 2020). Исходя из этого *от обобщенного наименования «патологическая извитость» следует отказаться в пользу термина ДВСА.*

В зависимости от типа нарушения прямолинейного хода артерии, согласно классификации, предложенной в 1965 г. J. Weibel и W.S. Fields, можно выделить три варианта ДВСА: собственно извитость (tortuosity) – C- и S-образная деформация без формирования острых углов и сужения просвета артерии; перегиб (kinking) одного или нескольких сегментов артерии под острым углом (менее 90°), зачастую сопровождающийся значимой деформацией просвета и, возможно, гемодинамическими нарушениями; петлеобразование (coiling). Для оценки степени изгиба может быть применена градация, предложенная Г. Мерц (1961), при которой степень нарушения прямолинейного хода соотносится с градусной мерой угла между приводящим и отводящим «коленом» ВСА: 90–60°, 60–30° и менее 30° (рис. 14).

3.4.3. Экстракраниальные аневризмы внутренней сонной артерии

Так же, как и аневризмы прочих локализаций, аневризма сонной артерии может быть истинной и ложной. Главным отличием является сохранение структурной целостности сосудистой стенки. При истинных аневризмах происходит расширение просвета с истончением стенки при сохранении ее трехслойной структуры; при ложных – целостность одного или

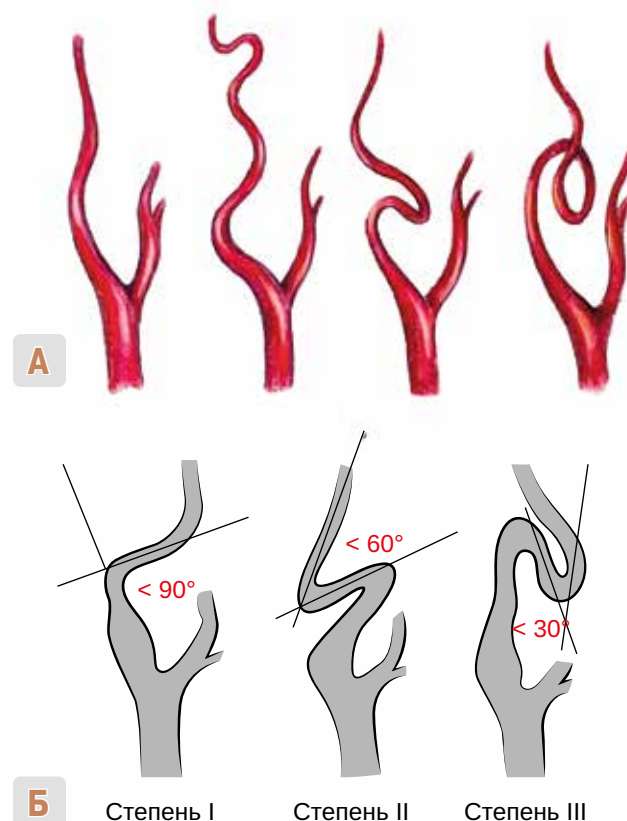


Рис. 14. Виды деформаций сонных артерий:

А – нормальная архитектура, извитость, перегиб, петлеобразование (слева направо); Б – оценка степени изгиба по Н. Metz

нескольких оболочек стенки утрачивается. К основным причинам истинных аневризм относят атеросклеротическое поражение, инфекционные процессы (сифилис, сальмонеллез, реже – туберкулез и ВИЧ), различные артерииты, фиброму-скулярную дисплазию, синдром Марфана и деградирующие поражения средней оболочки стенки сосуда (*t. media*). К развитию ложных аневризм в большей части случаев приводят повреждения, в том числе ятрогенные.

3.4.4. Каротидная параганглиома (хемодектома)

Эти опухоли каротидного тельца можно разделить на три типа: семейный, спорадический или гиперпластический.

Спорадическая форма встречается наиболее часто (до 85 % всех случаев). Гиперпластические опухоли характерны для пациентов, находящихся в состоянии хронической гипоксии (хроническая обструктивная болезнь легких, врожденные ценотические пороки сердца, проживание в высокогорье). Вследствие постоянного снижения уровня оксигенации крови развивается гипертрофия и гиперплазия каротидного тельца. Наконец, семейные формы (10–25 %), которые обычно наблюдаются у пациентов молодого возраста, значительно чаще билатеральны и носят злокачественный характер. Семейные хемодектомы генетически детерминированы и связаны с нарушениями в первой и одиннадцатой хромосоме, мутациями в структуре сукцинатдегидрогеназы. Нередко хемодектомы входят в состав следующих синдромов: триада Карнея (гастроинтестинальная стромальная опухоль желудка, хондрома или гамартохондрома легкого и экстраадренальная параганглиома), болезнь Гиппеля–Линдау (феохромоцитома, спинальная гемангиобластома и параганглиома).

3.4.5. Поражение I сегмента подключичной артерии

Преобладающее число наблюдений поражения I сегмента ПКА связано с атеросклеротическим процессом. Другие причины (болезнь Такаюсу, аортиты различной этиологии) встречаются существенно реже.

3.4.6. Поражение позвоночных артерий

Основные причины поражения ПА можно разделить на окклюзирующие заболевания артерий (атеросклероз, тромбозы, эмболии, артерииты различного генеза); деформации артерий (патологическая извитость, перегибы, аномалии структуры и хода); экстравазальные компрессии (сдавление артерий костными аномалиями, ребрами, мышцами, остеофитами и суставными отростками шейных позвонков и т. д.).

3.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

3.5.1. Клинические проявления и показания к операции атеросклеротических поражений каротидной бифуркации

Наличие и выраженность клинических проявлений острой или хронической ишемии в текущий момент времени или в анамнезе принципиально позволяют разделить стенозы сонных артерий на бессимптомные и симптомные.

Бессимптомные стенозы не сопровождаются неврологическими проявлениями, по крайней мере – на протяжении предшествующих 6 месяцев. Ограничение указанного временного интервала полугодовым периодом не является общепризнан-

ным. Ряд клиницистов обоснованно считают, что, если причина развития острого ишемического события (ИИ или ТИА) не была устранена, то и по истечении 6 месяцев риск повторного нарушения мозгового кровообращения сохраняется на протяжении всей жизни или до устранения стенотического поражения. С другой стороны, и бессимптомные поражения сонной артерии сами по себе могут быть связаны с высоким риском инсульта, достигающим при выраженных стенозах и отсутствии профилактического лечения 2–4 % в год и до 10 % в течение 10 лет наблюдения.

Симптомные стенозы сонных артерий, согласно Национальным рекомендациям (2013), определяются как стенозы, вызывающие локальное или общее поражение головного мозга, обусловленное его острой или хронической ишемией. Схожее определение приведено и в рекомендациях Европейского общества сосудистых хирургов (Naylor R. et al., 2023): внезапно возникшие очаговые неврологические симптомы при ипсилатеральной атеросклеротической патологии сонной артерии, проявляющиеся в виде ТИА или ИИ в течение предыдущих 6 месяцев. Неврологическая симптоматика может быть весьма разнообразной, однако все проявления объединяет негативная природа. У преобладающего числа пациентов формируется той или иной степени выраженности дефицит (снижение или утрата мышечной силы, движений, чувствительности, потеря зрения, слуха, способности говорить). К основным очаговым неврологическим симптомам, требующим оценки с точки зрения симптомности поражения каротидной бифуркации, относятся:

- нарушение высших корковых функций (афазия, дисграфия, апраксия, зрительно-пространственные нарушения, дефекты полей зрения, реже – дизартрия, дисфагия);
- преходящая монокулярная слепота с нечеткостью зрения (amaurosis fugax);
- синдром хронической глазной ишемии;
- слабость и/или нарушение чувствительности лица, верхних и/или нижних конечностей;
- нарушение координации движений верхних/нижних конечностей;
- ТИА с тремором конечностей.

Напротив, так называемые общемозговые неврологические симптомы, существующие изолированно от очаговых (синкопальные и пресинкопальные состояния, головокружения, шум в ушах, снижение памяти), не должны рассматриваться в качестве критериев, определяющих клиническую симптомность стеноза.

3.5.2. Клинические проявления и показания к операции при деформации внутренней сонной артерии

Ввиду того, что у пациентов с ДВСА оценка типичных для стеноза сонной артерии признаков не всегда возможна, а если и возможна, то не всегда достоверна, рекомендуют считать критериями патологического характера деформации следующие: наличие признаков локальных гемодинамических нарушений по данным ЦДС, прежде всего повышение пиковой систолической скорости более 180 см/с; наличие локальных изгибов сосуда на 45–50° и более, септ по данным КТА/MPT; смещение точек гемодинамического равновесия по виллизиеву кругу.

Существует два принципиальных подхода к определению показаний к оперативному лечению. Согласно первому операция показана пациентам с выявленной деформацией, сопровождающейся симптомами сосудисто-мозговой недостаточности (симптомными ДВСА). Второй подход рекомендует вмешательство при всех гемодинамически значимых поражениях. Разница этих подходов заключается во взгляде на необходимость выполнения вмешательства у асимптомных пациентов. В суждении о необходимости активной хирургической тактики в симптомных случаях апологеты каждого из подходов солидарны. Согласно актуальным рекомендательным документам, хирургическое вмешательство показано пациентам с симптомными ДВСА, проявляющимися ТИА или ИИ, в том числе перенесенными ранее, вне зависимости от гемодинамической значимости; а также пациентам со значимыми деформациями при условии принятия такого решения в результате мультидисциплинарного обсуждения. Кроме этого, устранение деформации во время операции может быть рекомендовано пациентам с требующими вмешательства стенозами ВСА.

3.5.3. Клинические проявления и показания к операции при экстракраниальных аневризмах внутренней сонной артерии

Наличие пульсирующего образования на боковой поверхности шеи — самый частый клинический симптом аневризм сонной артерии (Гавриленко А.В. и др., 2012), реже выявляют последствия перенесенного инсульта или ТИА. Прочие симптомы (нарушение зрения, атаксия, дисфагия, синдром Горнера) редки и характерны для аневризм большого размера. Сдавление расположенных рядом нервных стволов и симпатического нервного сплетения является причиной появления выраженной клинической симптоматики. При сдавлении плечевого сплетения пациенты отмечают боли, иррадиирующие в затылочную область или руку. При псевдотуморозном типе течения аневризма больших размеров может компрессировать близлежащие анатомические структуры (гортань, трахею, пищевод, подъязычный и верхний гортанный нервы). Это приводит к нарушению дыхания, глотания, осиплости голоса, поперхиванию. Наиболее грозными осложнениями аневризм сонной артерии являются инсульт и разрыв аневризмы. Последний проявляется развитием пульсирующего образования, выраженным болевым синдромом и признаками нарастающего сдавления органов шеи вследствие увеличения гематомы.

Пациенты с клиническими проявлениями заболевания подлежат хирургическому лечению, целью которого является облегчение симптомов и предотвращение осложнений. В случае разрыва аневризмы, а также в некоторых случаях острого инсульта возникают показания для неотложной операции.

3.5.4. Клинические проявления и показания к операции при каротидной параганглиоме (хемодектومه)

Опухоль каротидного тельца проявляется безболезненным пальпируемым образованием в сонном треугольнике. Она характеризуется медленным ростом и примерно в 70 % случаев не беспокоит больных, но может вызывать ощущение кома в горле и дисфагию. Синдром каротидного синуса включает головокружение, шум в ушах и в 2 % случаев — приступообразное усиление потоотделения, особенно при поворотах головы. Хирургическое удаление опухоли является методом выбо-

ра в лечении каротидных параганглиом для всех пациентов, у кого нет противопоказаний к операции. У лиц молодого возраста вмешательство следует рекомендовать даже при малом размере образования, во-первых, по причине риска увеличения объема вмешательства по мере роста опухоли, во-вторых, вследствие возможного злокачественного течения. Малый размер опухоли у пациента пожилого и старческого возраста делает операцию бессмысленной.

3.5.5. Клинические проявления и показания к операции поражения I сегмента подключичной артерии

Даже при окклюзии сосуда поражение I сегмента ПКА может не иметь выраженных клинических проявлений в виде нарушения кровоснабжения в бассейне ипсилатеральной позвоночной или плечевой артерий. В преобладающем числе случаев они являются случайной находкой при инструментальном обследовании. Заподозрить наличие патологии позволяет разница пульса и артериального давления на верхних конечностях. В тоже время при прекращении адекватного кровоснабжения по доминантной ПА с развитием синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания (steal-синдром) и гипоплазии ПА с контралатеральной стороны развивается клиническая картина сосудисто-мозговой недостаточности в вертебробазилярном, а в ряде случаев и в каротидном бассейнах. Инструментальная диагностика, помимо ЦДС, должна включать в себя КТА или МРА БЦА, а также КТ или МРТ головного мозга.

При окклюзии I сегмента ПКА возможны как эндоваскулярные, так и открытые операции. При этом последним отдают приоритет. Напротив, однозначно рекомендованным и предпочтительным методом лечения стеноза ПКА является эндоваскулярная ангиопластика со стентированием.

Хирургическое вмешательство при атеросклеротических поражениях ПКА показано при окклюзии I сегмента ПКА, поражении I сегмента в случае высокого риска, невозможности выполнения или технической неудачи при попытке эндоваскулярного вмешательства, поражении I сегмента, сочетающегося со значимым стенозом ипсилатеральной ПА, когда при хирургическом вмешательстве планируют одномоментную коррекцию обоих поражений.

3.5.6. Клинические проявления и показания к операции при атеросклеротическом поражении позвоночной артерии

Стенотическое поражение ПА проявляется в синдроме ПА, который представляет собой повторяющиеся эпизоды постоянных симптомов нарушения мозгового кровообращения, главными из которых являются головокружение, нистагм, внезапный постуральный коллапс (обморок). Также имеют место цервикалгия и жгучая головная боль. Специалисты едины в суждении о том, что выполнение любых вмешательств при асимптомных поражениях ПА не показано. И хирургическая, и эндоваскулярная коррекции должны носить исключительно лечебный, но, в отличие от сонных артерий, непрофилактический характер и быть направлены только на купирование клинических выраженных проявлений. Хирургическая коррекция поражений ПА показана при билатеральных гемодинамически значимых симптомных стенозах и при гемодинамически значимом симптомном стенозе доминантной ПА.

3.5.7. Общие подходы к инструментальной диагностике поражений брахиоцефальных артерий

При визуализации поражений БЦА могут быть использованы ЦДС, КТА, МРА, в том числе с контрастированием (кМРА), рентгеноконтрастная ангиография дуги аорты и БЦА. Эти методы нашли широкое применение в клинической практике и согласно имеющемуся мировому опыту (Neylor R. et al., 2023) являются эквивалентными в выявлении стенозов сонной артерии.

Ангиография как метод рутинной диагностики в настоящее время не рекомендована из-за трудоемкости, ресурсоемкости, инвазивности и весьма высоких рисков перипроцедурных осложнений.

Основными задачами инструментального исследования являются выявление стеноза или окклюзии, оценка степени сужения, определение гемодинамической значимости поражения, т. е. степени влияния на кровоток, и выявление имеющихся или потенциальных рисков развития осложнений. Несмотря на формальную эквивалентность, упомянутые методы диагностики отличаются по технике, точности и затратности для системы здравоохранения (табл. 3).

Оценку степени артериального стеноза основывают на расчете соотношения между диаметром просвета сосуда в зоне сужения и диаметром неизмененного сосуда. Для оценки стенозов каротидной бифуркации в клинической практике применяют два принципиально разных способа, каждый из которых использован в больших по объемам выборки многоцентровых клинических исследованиях: Европейском (ECST; 1991) и Североамериканском исследованиях по каротидной эндартерэктомии (NASCET; 1991). Оба метода относят к методам оценки по диаметру и предусматривают соотношение диаметра сохраненного просвета сосуда в зоне атеросклеротической бляшки с диаметром неизмененного сосуда. Принципиальным отличием двух методик является выбор участка сосуда для оценки нестенозированного просвета (рис. 15).

Методика ECST подразумевает измерение диаметра сосуда в зоне стеноза без учета толщины бляшки. При использовании методики NASCET диаметр в зоне стеноза соотносят с диаметром ВСА в зоне дистальнее стеноза, где стенки сосуда параллельны. Согласно современным представлениям, отраженным в большинстве рекомендательных документов, в том числе в Национальных рекомендациях по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий (2013) (далее – Национальные рекомендации), для оценки степени стеноза бифуркации сонной артерии следует использовать методику NASCET вне зависимости от метода визуализации.

Таблица 3. Сравнительная оценка методов выявления значимых каротидных стенозов (по Rojoa D.M. et al., 2020, с изменениями)

	ЦДС	КТА	МРА	кМРА
Чувствительность, %	85–89	77–85	88	94
Специфичность, %	84–98	93–95	84	93
Доступность	+++	++	+	–
Скорость выполнения и оценки результата	+++	++	–	–
Оценочная стоимость	+++	+	+	–
Возможность использования в неотложной диагностике	+++	+++	–	–



Рис. 15. Методы измерения степени стеноза сонной артерии, использованные в Североамериканском (NASCET) и Европейском исследованиях (ECST) по каротидной эндартерэктомии, и сопоставление их результатов

Это обстоятельство обусловлено тем, что по объективным причинам при использовании критериев ECST степень стеноза бифуркации сонной артерии может быть значимо завышенной, так, например, в 70 % стеноз по критериям ECST соответствует примерно 50 % стенозу по критериям NASCET, тогда как в 70 % стеноз по критериям NASCET соответствует примерно 80 % по ECST. Для оценки стенотических поражений иных БЦА используют методику измерения, соответствующую методике ECST. Другие методики расчета степени стеноза, например по площади просвета, не рекомендуют для клинического применения (Saba L. et al., 2023).

Кроме фактической оценки степени сужения просвета сосуда для решения вопроса о необходимости хирургического вмешательства целесообразной является УЗ-оценка гемодинамических изменений параметров кровотока, характеризующих степень стеноза. К настоящему времени предложен ряд критериев, позволяющих судить о наличии нарушений гемодинамики; часть из них включена в согласительные документы, в том числе российские. Экспертная группа специалистов УЗ-диагностики РФ, участвовавших в разработке национальных клинических рекомендаций, предлагает для оценки степени стеноза бифуркации сонной артерии использовать приведенные в табл. 4 гемодинамические критерии, которые являются обобщением результатов наиболее цитируемых зарубежных согласительных документов (Gornik H.L. et al., 2021). Для иных БЦА гемодинамическую значимость поражения определяют при наличии повышения скоростных показателей в сочетании с появлением типичных постстенотических нарушений кровотока.

Значимым фактором, влияющим на формирование активной хирургической тактики лечения пациентов с каротидными поражениями, особенно бессимптомными, является оценочный риск развития инсульта. Последний напрямую взаимосвязан с морфологическими особенностями атеросклеротической бляшки. Так называемые нестабильные бляшки соотносят с высоким риском эмболизации интракраниальных ветвей ВСА тромботическими эмболами с поверхности бляшки, липидным и кальциевым детритом, сформировавшимся в результате вскрытия покрышки и миграции ядра бляшки, а также с риском тромбоза в зоне изъязвленной бляшки и развитием острой тромботической окклюзии ВСА.

На основании данных метаанализа более 60 наблюдательных исследований, в которых участвовало почти 21 000 па-

Таблица 4. Модифицированные гемодинамические критерии степени стеноза

Критерии	Степень стеноза (NASCET)					
	< 50 %	50–59 %	60–69 %	70–79 %	80–89 %	90–99 %
ПСС пороговая, см/с		≥ 180		> 230		
КДС, см/с	< 40	40–100	40–100	> 100	> 100	
Индекс ПСС _{BCA} /ПСС _{OCA}	< 2	2–4	2–4	> 4	> 4	
Индекс ПСС _{BCA} /КДС _{OCA}	< 8	8–10	11–13	14–21	22–29	≥ 30
Постстенотические нарушения кровотока		+	+	++	+++	+/-

Примечание: ПСС – пиковая систолическая скорость, КДС – конечно-диастолическая скорость.

циентов, выделены основные критерии, которые могут быть выявлены анамнестически или при проведении инструментальных исследований и взаимосвязаны со значимо более высокой частотой последующего развития острых ишемических событий: ИИ или ТИА (Nicolaidis A.N. et al., 2010). Наличие представленных в табл. 5 признаков должно быть оценено у всех пациентов со стенозом сонной артерии, в первую очередь с бессимптомным для решения вопроса о хирургической коррекции поражения (Saba L. et al., 2024).

ЦДС является наиболее часто используемым методом визуализации в диагностике атеросклеротического поражения БЦА, в особенности на этапе первичного обследования пациентов со стенозами сонной артерии. Использование различных УЗ-режимов позволяет получить важную информацию не только о локализации и степени стеноза, но и о морфологических характеристиках бляшки, таких как структура, состояние поверхности, протяженность. Основные преимущества ЦДС – неинвазивность, безопасность, малые временные затраты, многократная воспроизводимость, возможность проведения исследования в формате PoC (point-of-care), т. е. непосредственно по месту нахождения пациента, а также относительно малая ресурсозатратность. Вместе с тем качество визуализации и достоверность полученных резуль-

татов может существенно зависеть от анатомических особенностей, квалификации специалиста и характера поражения, что делает оправданным использование альтернативных методов диагностики (КТА, МРА). Важным преимуществом последних является возможность одномоментной оценки наличия поражений не только области каротидной бифуркации, но и дуги аорты и ее ветвей, а также интракраниальных отделов БЦА. Преимуществом указанных методов также является высокое пространственное разрешение. Указанные методы могут быть рекомендованы для подтверждения степени и характера поражения, выявленного при ЦДС. Ограничивать использование ЦДС могут конституциональные особенности пациента, которые не позволяют полноценно визуализировать БЦА. Некоторые участки артерий (I сегмент левой ПКА, устье левой ОСА, дистальные участки сонных и ПА) у большинства пациентов не доступны качественной УЗ-визуализации.

КТА в настоящее время стала золотым стандартом в диагностике заболеваний БЦА, позволяя получить достоверную информацию как о локализации и степени поражения конкретного сосуда, так и об архитектонике сосудистого русла, состоянии окружающих тканей, сформировать пространственные изображения в окружающих тканях, что помогает оценить до операции топографо-анатомические особенности. Кроме того, выполнение томографии позволяет оценить наличие поражений головного мозга и мозговой кровотоков. Преимуществами КТА являются высокое пространственное разрешение, возможность полноценно визуализировать сегменты сосудистого русла, недоступные УЗ-визуализации, а также широкая доступность оборудования в стационарных и амбулаторных медицинских учреждениях и относительная быстрота выполнения исследования. Основными недостатками являются лучевая нагрузка и необходимость введения йодсодержащего рентгеноконтрастного препарата, что ограничивает использование метода, а у некоторых пациентов делает его невозможным в принципе.

МРТ для оценки поражений БЦА может выполняться в нативном режиме или с контрастированием гадолинийсодержащими контрастными препаратами; является нерентгеновской методикой исследования. Позволяет получить высокого качества изображения сосудистого русла, а также головного мозга, особенно в ранние сроки после развития ишемического события. Недостатками метода являются длительность его выполнения и оценки результатов, относительно высокая стоимость, а также ограничения к применению у пациентов с имплантами из металла (протезы суставов, кардиостимуляторы, некоторые стенты и т. д.).

Таблица 5. Критерии высокого риска развития инсульта/ТИА у пациентов со стенозом каротидной бифуркации

Клинические критерии	Контралатеральная ТИА/инсульт
УЗ-критерии	Преимущественно гипозоженная бляшка
	Прилежащая к просвету гипозоженная зона
	Наличие подвижных элементов
	Изъязвление бляшки
	Нарушение церебрального перфузионного резерва
	Спонтанная эмболизация при транскраниальном доплерографическом мониторинге
	Неоваскуляризация бляшки
КТ-критерии	Мягкая бляшка (низкой плотности < 60 HU)
	Изъязвление бляшки
	«Немой» ипсилатеральный инфаркт головного мозга
МРТ-критерии	Кровоизлияние в бляшку
	Богатое липидами некротическое ядро
	Тонкая или разорванная фиброзная покрывка
	«Немой» ипсилатеральный инфаркт головного мозга
	Гиперинтенсивные очаги в белом веществе головного мозга

3.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

3.6.1. Шовный материал

Для шва сосудистой стенки в современной хирургии используют только готовые (стерильные и упакованные в индивидуальную упаковку или набор с определенным количеством нитей) шовные материалы. Они представляют собой единое изделие с иглой (чаще с двумя), нитью и иногда прокладкой из тефлона. Маркировка упаковки дает информацию о конкретном изделии и позволяет хирургу выбрать именно тот шовный материал, который соответствует задачам оперативного приема. При сосудистых вмешательствах, за очень редким исключением, используют шовный материал из нерассасывающейся полипропиленовой мононити без покрытия синего цвета. Их преимуществами являются высокая прочность на разрыв, низкая растяжимость и пластичность, минимальный эффект «памяти формы», возможность производства нитей любого необходимого диаметра от 10–0, гладкая поверхность, обеспечивающая беспрепятственное прохождение через ткани без пилящего эффекта, формирование прочного узла, абсолютное отсутствие тканевой и системной реакции на материал, устойчивость к бактериальной контаминации, отсутствие деградации в тканях на протяжении всей жизни пациента.

3.6.2. Хирургический инструментарий

Кроме стандартного общехирургического инструментария, применяемого на основных этапах операции, манипуляции на сосуде требуют использования специфических инструментов. Особенностью «сосудистых» инструментов, прежде всего пинцетов и зажимов, является специфическая продольная насечка на рабочих частях, которая даже при прочном захвате стенки сосуда не раздавливает ее (рис. 16).

Сосудистые зажимы различных форм и размеров используют для полного или частичного пережатия сосуда. Маленькие сосудистые клеммы (типа Bulldog или blalock) также используют для фиксации свободного конца нити при выполнении сосудистого шва. Зажимы типа satinsky позволяют выполнить боковое отжатие стенки сосуда без полного перекрытия его просвета.

Сосудистые ножницы используют для мобилизации сосуда, вскрытия его просвета и препарирования внутрисосудистых структур (бляшка, отслоенная интима). Нередко требуются ножницы, изогнутые под углом 90° и 135°, а для самых прецизионных манипуляций — без колец с пластинчатыми пружинящими ручками.

Иглодержатели для сосудистого шовного материала отличаются как размерами рабочей части, так и ее покрытием. Учитывая использование игл малого размера и толщины, кончик не должен ломать или деформировать иглу, при этом обеспечивать ее надежную фиксацию. Для удобства хирурга могут использоваться как иглодержатели стандартного вида (с кольцами), так и с пружинящими пластинами.

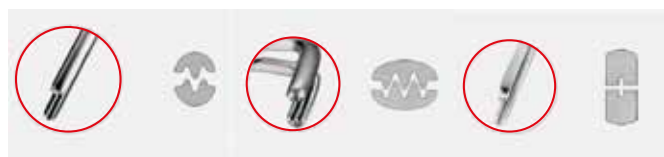


Рис. 16. Нарезка рабочих частей инструментов для сосудистых вмешательств

Диссекторы различного размера используют для обхода сосуда при мобилизации, для циркулярной отслойки атеросклеротической бляшки при эндартерэктомии, а при наличии кремальеры — для временного пережатия сосуда.

Лопатки, или элеваторы, используют при эндартерэктомии для расслаивания стенки сосуда. Бужи для оценки проходимости сосуда, расширения его просвета, временного гемостаза и контроля при выполнении сосудистого шва также могут быть различного размера. Их гнущаяся часть позволяет адаптировать инструмент под глубину раны и ход сосуда.

Канюли различного размера используют для промывания просвета сосуда, введения в сосуд гепаринизированного раствора или контрастного препарата (при проведении рентген-контроля).

3.6.3. Сосудистые протезы

Оптимальным пластическим материалом для сосудов любого калибра являются собственные артериальные ткани пациента, поэтому всегда, когда это возможно, реконструктивный этап сосудистого вмешательства выполняют с использованием самой стенки артерии. В остальных случаях используются биологические и пластические материалы, позволяющие заместить утраченный участок артерии или обеспечить обходной путь для кровотока.

3.6.4. Аутовена

Фрагменты собственных вен пациента являются лучшим выбором для пластики сосуда, шунтирования и протезирования. Обычно для этих целей используют участок большой подкожной вены бедра, который забирают в области медиальной лодыжки или в паховой области вблизи сафено-фemorального соустья.

Методика забора аутовенозного трансплантата на голени. Продольный разрез кожи, соответствующий длине необходимого участка вены, проводят от уровня медиальной лодыжки проксимально по проекционной линии большой подкожной вены. У лодыжки большая подкожная вена располагается под поверхностной фасцией кпереди от нее, где ствол вены заканчивается в виде так называемой гусиной лапки. Ветви, формирующие гусиную лапку, перевязывают и отсекают. Вену берут на держалку и аккуратно выделяют в проксимальном направлении, впадающие в нее ветви перевязывают нитью 3/0–2/0. После выделения на концы трансплантата накладывают сосудистые клеммы, вену отсекают. Важно четко маркировать дистальный и проксимальный концы сосуда, потому что для имплантации вены в артериальную позицию она должна быть реверсирована (перевернута на 180°). В противном случае венозные клапаны станут препятствием для тока крови. В дистальный конец вены вставляют специальную канюлю или внутривенный катетер размером 14G–18G, над которым вену герметично завязывают лигатурой. Просвет сосуда промывают гепаринизированным раствором, после чего проксимальный конец вновь пережимают. Жидкость из шприца без избыточного усилия, порциями нагнетают в просвет вены для его расширения. Места подтекания жидкости, соответствующие мелким неперевязанным притокам, лигируют или ушивают Z-образным швом полипропиленовой нитью 6/0–5/0. Если по ходу венозного ствола выявляют локальные зоны варикоза, их ушивают или резецируют. После этого вена готова для имплантации. До момента использования ее вместе с канюлей

помещают в гепаринизированный раствор. Если участок вены будет использован в качестве заплаты, ее рассекают продольно, вшивая в артериотомическое отверстие таким образом, чтобы створки клапана располагались по току крови. Относительными недостатками аутовенозных графтов являются необходимость дополнительных разрезов и временные затраты на забор и подготовку. У некоторых пациентов, перенесших венозные тромбозы или страдающих варикозной болезнью, аутовена может быть непригодна для использования. Это же касается и малого калибра вены, недостаточного для формирования адекватного пути кровотока.

3.6.5. Ксеноперикард

Для пластики артериотомического отверстия, а также для протезирования сосуда на небольшом протяжении можно использовать лоскут из ксеноперикарда. Такие лоскуты производят фабричным путем. Они представляют собой стерильный децеллюляризованный высокоочищенный перикард (обычно телячий или свиной), прошедший химико-ферментативную обработку с использованием антикальциевых матрикс-сберегающих методик. Лоскут находится в контейнере со специальным раствором. Из толстых и широких лоскутов (0,5–1,0 мм) можно вручную формировать трубчатые структуры для протезирования участка сосуда (рис. 17).

Преимуществами ксеноперикардальных лоскутов является их прочность, высокая тромбо- и микрорезистентность.

3.6.6. Сосудистые протезы из политетрафторэтилена

Такие протезы широко используют для шунтирования и протезирования артериальных сосудов. Их преимущества: эластичность и хорошая гибкость; наличие большого выбора размеров протеза (диаметры от 4 до 20 мм и более, длина до 100 см); нулевая порозность (т. е. проницаемость для крови); невыраженная реакция окружающих тканей; относительно высокая первичная проходимость (т. е. отсутствие тромбоза протеза после имплантации) при использовании протезов малого диаметра (5–8 мм), особенно для протезов с пропиткой гепарином; приемлемая резистентность к инфекции; внешняя жесткость и устойчивость к перегибам при наличии армирования, что позволяет их использовать в позициях, где имеются разнонаправленные нагрузки на перегиб и скручивание. Относительно слабыми сторонами протезов из политетрафторэтилена (ПТФЭ) являются их малая растяжимость, относительно слабая адаптация к краям сосуда и эффект подтекания крови из мест вколов иглы. Армированные кольцами или спиралью протезы из ПТФЭ в хирургии брахиоцефальных сосудов используют для протезирования сонных артерий, при сонно-подключичном шунтировании. Вязаные и тканые протезы из вне-

торакальных брахиоцефальных сосудов в хирургии применяют ограниченно. Для пластики БЦА выпускаются специальные каротидные заплаты с дополнительной фторпассивацией.

3.6.7. Прочие расходные материалы

Силиконовые сосудистые обтяжки (петли) различных цветов и размеров подводят с помощью диссектора под сосуды, нервы и иные структуры, что позволяет перемещать и отводить сосуд при манипуляциях, выполнять его временную окклюзию при двойном обвитии держалкой, а также за счет разных цветов маркировать артерии, вены, нервы и другие структуры. Прокладки и полоски позволяют укрепить зону сосудистого шва, предупредить прорезывание ослабленных или рыхлых тканей при формировании сосудистых анастомозов.

Хирургические гемостатики и герметики позволяют достигнуть гемостаза в самых сложных условиях, а также предупредить развитие послеоперационных геморрагических осложнений. Готовые гемостатики в виде губок, заплатки или порошка на основе оксидированной целлюлозы или желатина (типа Sugicell, Spongostan) могут быть нанесены или уложены на зону сосудистого шва, окружающих тканей, паренхиматозных структур в случае диффузной кровоточивости без установленных источников. Препараты на основе желатина в виде пены (типа Surgiflo) могут быть использованы для покрытия широкого участка кровоточивости из тканей, стенки протеза, точечных проколов сосуда. Клеящиеся губки с фибрином и тромбином (типа Тахокомб) позволяют достичь гемостаза при более сильных кровотечениях из тканей, паренхиматозных органов и зоны сосудистого шва без синтетических материалов. Наконеч, хирургические клеи и герметики (Evicel, Coseal, BioGlue) позволяют выполнить гемостаз в наиболее сложных условиях: при сквозных дефектах артериальных сосудов, при тяжелых гипокоагуляционных нарушениях, при кровотечениях из мест прокола иглой сосудистых протезов. Гемостатики не способны исправить ситуацию при грубых погрешностях в хирургической технике, однако вполне позволяют ускорить наступление гемостаза и сократить время операции.

3.6.8. Предоперационная оценка и подготовка пациентов

Предоперационное обследование должно включать в себя стандартные лабораторные и инструментальные тесты. Согласно рекомендательным документам, у пациентов с атеросклеротическим стенозом сонной артерии в лабораторных анализах рекомендуют обращать внимание на уровень в крови липопротеидов, глюкозы, показателей функции почек и печени, а также показателей свертывающей системы крови. Учи-

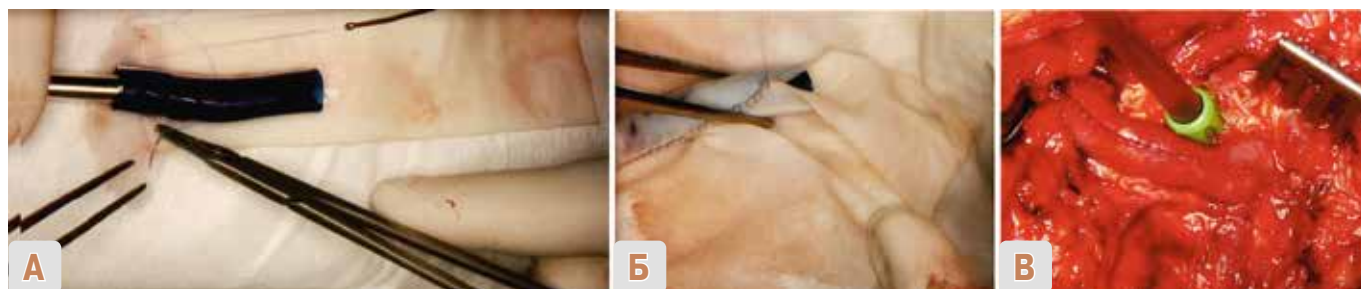


Рис. 17. Формирование трубчатого графта из ксеноперикардального лоскута:

А – начало сшивания лоскута на круглом шаблоне; Б – завершение двурядного шва; В – графт имплантирован в позицию протезирования сосуда

таявая системный характер атеросклеротического процесса, в дооперационный период должна быть проведена оценка наличия и выраженности поражения коронарного бассейна с использованием неинвазивных методов (холтеровское мониторирование ЭКГ, ЭХО-КГ, при необходимости стресс-ЭХО-КГ), а у некоторых пациентов и посредством коронароангиографии.

При подготовке к хирургическому вмешательству необходимо максимально эффективно скорректировать проявления артериальной гипертензии, которая наблюдается у преобладающего числа пациентов с атеросклеротическими поражениями БЦА. Потребность в этом обусловлена, во-первых, доказанным влиянием стойкой или прогрессирующей гипертензии на развитие серьезных послеоперационных осложнений (синдрома церебральной гиперперфузии, кровотечений и острых коронарных поражений), во-вторых, повышение систолического артериального давления выше 180 мм рт. ст. само по себе является независимым фактором риска инсульта после реконструктивных операций на БЦА. Вместе с тем следует избегать быстрого снижения артериального давления у симптомных пациентов с каротидными стенозами, особенно недавно перенесших острое нарушение мозгового кровообращения или ТИА, во избежание усугубления ишемического поражения головного мозга вследствие снижения его перфузии.

Гиполипидемическая терапия рекомендована всем пациентам с атеросклеротическими поражениями вне зависимости от наличия или отсутствия клинической симптоматики для профилактики инсульта, инфаркта миокарда и других сердечно-сосудистых событий. У пациентов, готовящихся к вмешательству, целесообразно назначение до операции статинов в комбинации с эзетимибом или без него.

Пациентам, имеющим в анамнезе или описывающим клинические проявления гастропатии, может быть рекомендовано эндоскопическое исследование, особенно с учетом необходимости постоянной дезагрегантной терапии и периоперационного использования антикоагулянтов.

Все пациенты вне зависимости от наличия или отсутствия клинических проявлений поражения БЦА до операции должны пройти клиническое неврологическое обследование для объективизации неврологического статуса, а также для возможности сравнительной оценки изменений неврологической симптоматики в послеоперационный период. Оптимальным подходом является принятие решения о выполнении хирургической реваскуляризации мультидисциплинарной командой специалистов, в состав которой могут входить неврологи, сердечно-сосудистые хирурги, кардиологи и специалисты по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению. В особенности важен мультидисциплинарный подход в случаях неотложных или срочных вмешательств. Однако в экстренных ситуациях ожидание мультидисциплинарного обсуждения не должно приводить к неоправданной задержке, поэтому аргументированное решение может быть принято квалифицированным консилиумом.

Учитывая, что преобладающая часть пациентов с атеросклеротическим поражением получает постоянную дезагрегантную терапию, вопрос о необходимости отмены препаратов этой группы всегда возникает при подготовке к плановому вмешательству. Большинство специалистов придерживаются мнения о том, что отмена монотерапии дезагрегантами перед каротидными реконструкциями не только нецелесообразна, но

и опасна развитием фатальных тромботических осложнений, особенно у симптомных пациентов. Более того, в клиниках с большим опытом открытых каротидных вмешательств операции выполняют на фоне двойной антитромбоцитарной терапии без значимого увеличения числа геморрагических осложнений. Однако такой подход предъявляет более высокие требования к хирургической технике и гемостазу.

Пациентам, получающим постоянную терапию препаратами, относящимися к группам пероральных антикоагулянтов, требуется временная отмена таблетированного препарата перед операцией. Сроки отмены и необходимость использования bridge-терапии зависит от типа препарата. Пациенты, принимающие ингибиторы синтеза витамин-К-зависимых факторов (варфарин) должны прекратить прием препарата минимум за 5 дней до операции. При низком риске тромбозов bridge-терапию не проводят, при высоком риске назначают низкомолекулярный или нефракционированный гепарин. При приеме ингибиторов Ха-фактора (ривароксабан, апиксабан) препарат отменяют за 24 ч до вмешательства без bridge-терапии. При лечении прямыми ингибиторами тромбина (дабигатрана этексилат) терапию прекращают за 36 ч до оперативного вмешательства. Учитывая, что периоперационно, в том числе в первые несколько суток, пациенты после каротидных вмешательств получают терапию гепаринами, возобновление приема пероральных антикоагулянтов не представляет сложной задачи.

Анестезиологическое обеспечение при поражениях БЦА базируется на общих для всех пациентов с атеросклеротическими поражениями сосудов принципах. Большую часть операций на БЦА выполняют под комбинированным эндотрахеальным наркозом за исключением вмешательств по поводу каротидных стенозов, при которых некоторые хирурги отдают предпочтение местно-регионарной анестезии с блокадой шейного сплетения.

Местно-регионарная анестезия. К настоящему времени однозначные рекомендации по выбору метода обезболивания между наркозом и местно-регионарной анестезией при операциях по поводу каротидных стенозов отсутствуют. Ряд сравнительных исследований не продемонстрировал очевидного преимущества местно-регионарной анестезии перед эндотрахеальным наркозом. Апологеты местной анестезии отмечают ряд преимуществ таковой: пациент доступен контакту, что позволяет динамически, в режиме реального времени без дополнительного мониторинга оценивать появление негативной неврологической симптоматики после пережатия сонной артерии. Кроме того, методика исключает негативное воздействие наркотических анальгетиков, способствует более быстрому восстановлению пациента, ранней выписки из стационара. С другой стороны, очевидным недостатком местной анестезии является эффект присутствия пациента на операции, что может являться существенным психотравмирующим фактором. Не все пациенты в состоянии выдержать всю операцию в неподвижности, находясь в нефизиологическом положении с повернутой и запрокинутой головой. Несмотря на отсутствие болевых ощущений, пациент может испытывать значительный дискомфорт при манипуляциях в глубине тканей шеи. Для хирурга серьезным испытанием может стать беспокойство, движения, кашель больного в ключевые моменты операции. Значимые преимущества местной анестезии, связанные с безопасностью и возможностью мониторинга состо-

яния пациента, нивелируются использованием эффективных методик контроля церебральной перфузии.

Методика местно-регионарной анестезии. Для проведения местно-регионарной анестезии могут использоваться различные виды анестетиков (1 % раствор лидокаина (ксилокаина), 0,25–0,5 % раствор тримекаина, маркаина и т. д.). Вначале производят инфильтрационную анестезию кожи и подкожной клетчатки по линии разреза по передней поверхности грудно-ключично-сосцевидной мышцы от сосцевидного отростка височной кости до ключицы, затем производят проводниковую анестезию ветвей шейного сплетения. По ходу операции может потребоваться дополнительное введение анестетика в межфасциальные пространства шеи (рис. 18).

Введение анестетика лучше производить под контролем ультразвука. При операции под местной анестезией не требуется выполнять контроль ретроградного давления или другие методики, позволяющие определить ишемию головного мозга. После пережатия сонных артерий пациента просят посчитать до ста. В контралатеральной руке пациент держит грушу, которую периодически сжимает. В случае появления неврологических нарушений (не может сжать грушу, спутанность сознания) кровотока по сонным артериям восстанавливают и устанавливают временный шунт.

3.6.9. Мониторинг церебральной перфузии

Ключевым этапом большинства вмешательств на брахиоцефальных артериях является оценка толерантности пациента к пережатию артериальных магистралей, обеспечивающих кровоснабжение головного мозга. Толерантность дает возможность выполнить эндактерэктомию без использования временного внутрипросветного шунта. Основной причиной ишемии ткани головного мозга при пережатии сонной артерии, которая может повлечь за собой формирование интраоперационного инсульта, становится снижение церебральной перфузии ниже уровня 15–20 мл/100г/мин за счет недостаточной компенсации кровотока (менее 100 мл/мин) через коллатеральные пути. Несмотря на то что, по данным множества наблюдений, не менее 80 % пациентов способны перенести прекращение кровотока по одной из сонных артерий в течение 20–30 мин, даже единичные случаи интраоперационных гипоперфузионных инсультов становятся настоящей хирургической трагедией. Поэтому проблема определения показаний для имплантации внутрипросветного временного шунта сохраняет свою актуальность.

За полувековой период развития этого направления хирургии были предприняты множественные попытки выявить до-

стоверные дооперационные критерии толерантности пациента к пережатию сонной артерии. Наибольшие надежды возлагали на морфофункциональную оценку путей коллатерального кровоснабжения, в частности, морфологии виллизиева круга и характера кровотока в глазничном анастомозе. Однако данные сравнительных исследований вынуждают признать, что эти критерии, в том числе и анатомическая и функциональная замкнутость виллизиева круга, равно как и наличие или отсутствие поражения контралатеральной сонной артерии, не позволяют до операции достоверно прогнозировать потребность во временном шунте (de Borst G.J., Moll F.L., 2013). Единственным более или менее достоверным методом может считаться проба Матаса, риски осложнений при проведении которой, особенно у симптомных пациентов, существенно превышают ее пользу, что не позволяет рекомендовать методу для клинического применения. Интраоперационные методы оценки являются существенно более информативными и находят широкое применение. Прежде всего к ним относят транскраниальный доплерографический мониторинг (ТКДМ), электроэнцефалографию, ретроградную манометрию и церебральную оксиметрию. ТКДМ и электроэнцефалография являются золотым стандартом мониторинга ввиду того, что позволяют непосредственно оценивать кровоток и электрическую активность головного мозга (Belardi P. et al., 2003). Однако немалые технические и организационные трудности в обеспечении рутинного использования этих методик не позволяют их широко внедрить. Ретроградная манометрия представляет собой непосредственное измерение ретроградного давления во ВСА после пережатия ОСА и прекращения антеградного кровотока. Она позволяет косвенно судить о перфузионном интракраниальном давлении. Ряд исследований продемонстрировали высокую чувствительность и специфичность методики относительно ТКДМ и клинических исходов (Aleksic M. et al., 2004). Критерием, свидетельствующем о критичной недостаточности церебрального кровотока, является снижение уровня ретроградного давления ниже 50 мм рт. ст. или ниже 40 % от системного систолического артериального давления. Метод церебральной оксиметрии в режиме интраоперационного мониторингирования позволяет оценить степень церебральной ишемии как во время пробного пережатия сонных артерий, так и при проведении основного этапа операции, а значит позволяет своевременно принять решение о необходимости применения внутрипросветного шунта C.W. Pennekamp et al. (2009). Церебральная оксиметрия представляет собой ближнюю инфракрасную спектроскопию (Near-infrared Spectroscopy – NIRS), физический принцип которой основывается на измерении степени абсорбции света в диапазоне волн от 700 до 1000 нм, проходящего через биологические объекты. В пределах этого диапазона единственными биологическими субстанциями, имеющими кислородозависимые спектры поглощения, являются гемоглобин и цитохромоксидаза. Учитывая тот факт, что содержание окси- и дезоксигемоглобина в головном мозге в десятки раз превышает содержание цитохромоксидазы, методика дает возможность оценивать кислородный статус гемоглобина в исследуемой области головного мозга. Таким образом, метод позволяет оценить насыщение кислородом гемоглобина крови в венозных сосудах головного мозга, на которые приходится более 80 % объема его сосудистого русла. Нормальные величины сатурации кислорода (rSO_2) при измерении в лобно-височных областях составляют 60–80 %.

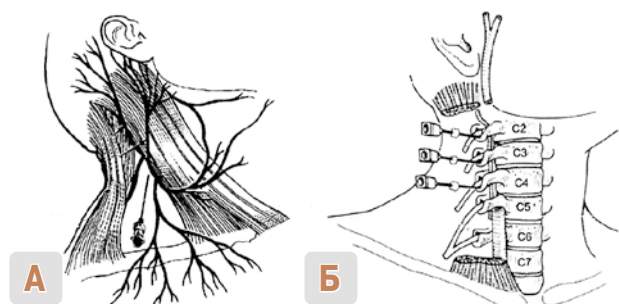


Рис. 18. Схема выполнения местно-регионарной анестезии при каротидной эндактерэктомии:

А – анестезия поверхностных слоев тканей; Б – блокада ветвей шейного сплетения

Снижение этого показателя ниже 40 % или более чем на 20 % от начального уровня (baseline) при пережатии артерии служит ранним диагностическим критерием развивающегося вазоспазма и ишемии и является показанием к установке интраваскулярного шунта. Показатели эффективности церебральной оксиметрии относительно ТКДМ и ретроградной манометрии оценены в нескольких исследованиях и продемонстрировали сопоставимую чувствительность при приемлемой специфичности.

Таким образом, необходимость в использовании временного интраваскулярного шунта определяется данными интраоперационного мониторинга и остается на усмотрение оперирующего хирурга. Имплантация интраваскулярного шунта является серьезной процедурой, которая может сопровождаться рядом неблагоприятных последствий. В частности, находящийся в просвете артерии шунт создает немалые затруднения при выполнении эндактерэктомии и может снижать ее качество; шунтирование увеличивает риски церебральной эмболизации, повреждения стенки сонной артерии, особенно ее дистальных сегментов. После использования интраваскулярного шунта чаще наблюдают рестенозы в зоне операции. Наконец, в большей части случаев при необходимости имплантации шунта хирург вынужден отказаться от использования эверсионной методики каротидной эндактерэктомии. Все эти факторы являются причиной существенного снижения частоты использования шунта во всем мире на протяжении десятилетий до уровня 5–7 %.

3.6.10. Периоперационная антикоагуляция

В ходе большинства вмешательств на сосудах, в особенности среднего и мелкого калибра, на весь период пережатия требуется обеспечить достаточную гипокоагуляцию для предупреждения образования тромбов как в зоне реконструкции, так и в дистально расположенных участках сосудистого русла. Чтобы снизить объем кровопотери, антикоагулянты вводят после выполнения всех доступов, мобилизации сосудов и подготовки тоннелей для проведения шунтов. Для обеспечения гипокоагуляции в большинстве случаев используют нефракционированный гепарин, который вводят внутривенно болюсно. В редких случаях, когда использование нефракционированного гепарина противопоказано (например, у пациентов с диагностированной гепарин-индуцированной тромбоцитопенией), могут применяться низкомолекулярные гепарины. Стандартно используют дозу гепарина 50–70–100 ЕД/кг массы тела. Гепарин вводят за 3–5 мин до планируемого момента пережатия для того, чтобы успел развиваться терапевтический эффект. Учитывая период полураспада препарата, составляющий 30–240 мин, спустя 2–3 ч после введения, если кровообращение не восстановлено, гепарин вводят снова в той же и половинной дозировке. Доза гепарина, а также необходимость повторного введения, могут быть оценены по уровню АСТ. Целевым значением аспаратаминотрансферазы для безопасного пережатия сосуда является 240–360 с, т. е. уровень, в 2–3 раза превышающий верхнюю границу физиологического показателя (70–120 с). Для оценки уровня коагуляции могут использоваться и другие тесты, например, тромбоэластография.

После завершения основного этапа и при сохранении высокого уровня гипокоагуляции эффект от гепарина может быть полностью и частично нейтрализован протамином сульфатом.

В большинстве случаев нейтрализация не требуется, так как остаточный эффект от действия гепарина не приводит к выраженной кровоточивости и необходим для профилактики ранних тромботических осложнений со стороны реконструированных сосудов.

3.6.11. Профилактика кровотечений

Вмешательства на крупных сосудах сопряжены с повышенным риском развития кровотечений. Провоцирующими факторами геморрагических осложнений являются предшествующая антитромботическая терапия, интраоперационное введение антикоагулянтов, метаболические эффекты синдрома ишемии-реперфузии, нарушения кислотно-основного состояния, гемодинамические нарушения, в особенности неконтролируемая гипертензия, кровопотеря, гемодилюция на фоне большого объема внутривенной инфузии, гипотермия пациента в ходе длительного вмешательства. Задачей анестезиологического обеспечения является предупреждение и своевременная коррекция провоцирующих факторов и кровопотери как таковой. К задачам анестезиологического обеспечения относится следующее:

- Необходимо обеспечить стабильную гемодинамику входе всего вмешательства с минимальными колебаниями показателей артериального давления. Особенное значение этот фактор приобретает при пережатии сонных артерий и восстановлении кровотока, к которым пациент должен быть подготовлен заранее. При пережатии крупного сосуда необходимо предупредить резкий подъем артериального давления. Перед восстановлением кровотока проводят дополнительную инфузию растворов. Для предотвращения гипотензии при снятии зажима вводят, при необходимости, симпатомиметики и глюкокортикостероиды.
- После восстановления кровообращения в ишемизированных тканях необходимы коррекция реперфузионных изменений, в частности, ацидоза. От введения вазопрессоров по возможности следует воздерживаться или снизить их дозировку до минимальной, чтобы не провоцировать нарастание тканевой ишемии вследствие синдрома no-reflow.
- В течение всего оперативного вмешательства (если нет показаний для общей гипотермии) пациента следует согревать посредством специальных фенов или термоматраса; инфузионные растворы должны также быть согреты до температуры тела пациента. При необходимости осуществляют локальную гипотермию головного мозга.
- Адекватное восполнение кровопотери проводят с использованием донорских гемокомпонентов с учетом следующей пропорции: 3 дозы эритроцитарной массы на 2 дозы плазмы.
- При прогнозировании или интраоперационном развитии кровотечения в объеме 500 мл и более используют систему аутореинфузии эритроцитов (типа CellSaver).
- При развитии массивной кровопотери с депрессией гемодинамики немедленно начинают восполнение объема циркулирующей крови. Следует помнить, что массивная трансфузия (10 и более доз) эритроцитарных гемокомпонентов может вызывать коагулопатию.
- При развитии гипокоагуляционных кровотечений их коррекцию производят инфузией плазмы и препаратов,

содержащих факторы каскада коагуляции (протром-плекс В), а также транексамовой кислоты и аprotинина.

3.6.12. Профилактика инфекционных осложнений

Сосудистые реконструктивные вмешательства, особенно с использованием синтетических сосудистых протезов, выполняемые в неотложном порядке, сопровождающиеся кровопотерей, характеризуются высоким риском развития инфекционных осложнений, наиболее грозным из которых является инфицирование сосудистого протеза. Пациенты требуют проведения периоперационной антибиотикопрофилактики. Согласно клиническим рекомендациям «Профилактика инфекций области хирургического вмешательства» (2018), показано назначение цефалоспоринов II поколения, которые вводят внутривенно во время вводного наркоза в дозе 1,5 г, а затем в течение 24–48 ч по 0,75 г три раза в сутки внутримышечно.

3.7. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ КАРОТИДНОЙ БИФУРКАЦИИ

Формирование стратегии лечения пациентов с атеросклеротическими поражениями каротидной бифуркации основывается на анализе ряда факторов: наличие клинических проявлений заболевания, степень стеноза и его гемодинамическая значимость, характеристики атеросклеротической бляшки и общее состояние пациента (Национальные рекомендации, 2013; Naylor R. et al., 2023). Возраст и ожидаемая продолжительность жизни пациента, характер и тяжесть сопутствующих заболеваний являются, хотя и не определяющими, но значимыми факторами, влияющими на выбор метода лечения атеросклеротических стенозов сонной артерии. В частности, для целесообразности выполнения каротидной реконструкции при бессимптомных стенозах, оценке подлежит ожидаемая продолжительность жизни пациента, которая по современным представлениям должна составлять не менее 5 лет. Совокупный результат оценки факторов риска развития острых ишемических поражений головного мозга позволяет сформировать стратегию лечения пациента со стенозом каротидной бифуркации, которая предполагает три возможных направления: хирургическое лечение в виде каротидной эндартерэктомии, ангиопластику ВСА со стентированием или оптимальную медикаментозную терапию.

До недавнего времени показанием к реваскуляризации при бессимптомных поражениях сонной артерии являлось наличие стеноза более 70 %. Такой подход основывался на данных ряда наблюдательных и рандомизированных исследований, проведенных в последние десятилетия XX в. в странах Западной Европы и Северной Америки. К настоящему времени с учетом вновь полученных данных, а также благодаря развитию методик медицинской визуализации подходы к лечению бессимптомных поражений несколько изменились. В настоящее время показания к хирургическому лечению определяют при наличии стеноза сонной артерии 60 % и более, при наличии одного или нескольких клинических или выявленных при визуализирующих исследованиях признаков, которые могут быть связаны с повышенным риском ИИ на фоне оптимальной медикаментозной терапии, при ожидаемой продолжительности жизни пациента, превышающей 5 лет.

Наличие значимого симптомного стеноза сонной артерии формирует показание к операции, так как активная хирургическая тактика, по данным множественных наблюдений, является наиболее эффективным способом предотвращения повторных ишемических событий или усугубления тяжести неврологического дефицита у пациентов в острый период ИИ или ТИА. Таким образом, выполнение каротидной реконструкции должно рассматриваться в качестве основной стратегии лечения у пациентов с симптомами поражения сосудов каротидного бассейна, возникшими в течение предшествующих шести месяцев, на фоне стеноза сонной артерии 50 % и более.

Обобщенный алгоритм стратегии лечения пациентов со стенозами сонных артерий представлен на [рис. 19](#).

Каротидная эндартерэктомия – одна из наиболее частых операций, выполняемых в сосудистой хирургии. По данным различных международных исследований, риск развития периоперационного ИИ на стороне поражения у симптомных больных составляет 5–7 %. Улучшение хирургической техники, а также эффективные способы предотвращения ишемии головного мозга при пережатии сонной артерии позволяют уменьшить вероятность этих осложнений. Современные рекомендации в качестве критерия допустимого риска определяют уровень послеоперационных инсультов в 4 % (Eckstein H.H. et al., 2020, Чернявский М.А. и др., 2022).

3.7.1. Положение пациента и хирурга

Пациент располагается на спине с небольшим валиком под плечами, шея разогнута, голова повернута в сторону, противоположную операции. Хирург находится со стороны оперируемой артерии, ассистент – напротив, при участии второго ассистента он располагается со стороны головы пациента.

3.7.2. Хирургический доступ

Хирургический доступ должен обеспечивать полноценную мобилизацию дистальных сегментов ОСА, каротидной бифуркации, а также начальных отделов НСА и ВСА. Стандартным доступом является продольный разрез по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы ([рис. 20, А](#)). Некоторые хирурги в подходящей клинической ситуации используют косметически более выгодный поперечный кожный доступ ([рис. 20, Б](#)), при котором кожу, подкожную клетчатку и *m. platysma* рассекают параллельно краю нижней челюсти, а более глубоко расположенные ткани так же, как и при продольном доступе. Такой разрез существенно ограничивает пространство операционной раны и оправдан в случаях стандартно расположенной бифуркации и непротяженной бляшки. Оптимально в таких случаях перед выполнением доступа производить УЗ-картирование хода сосуда.

3.7.3. Перевязка и мобилизация вен шеи

После отведения жировой клетчатки, располагающейся под платизмой, со стороны хирурга в ране хорошо виден внутренний край грудино-ключично-сосцевидной мышцы, который является важным ориентиром. Брюшко мышцы мобилизуют тупым и острым путем на всем протяжении длины раны, при необходимости используя крючок для лучшей визуализации углов. Если в верхнем углу раны обнаруживают наружную яремную вену, которая препятствует нормальному доступу, ее перевязывают. Под мобилизованный край мышцы заводят ретрактор. В пространстве между ней и коротки-

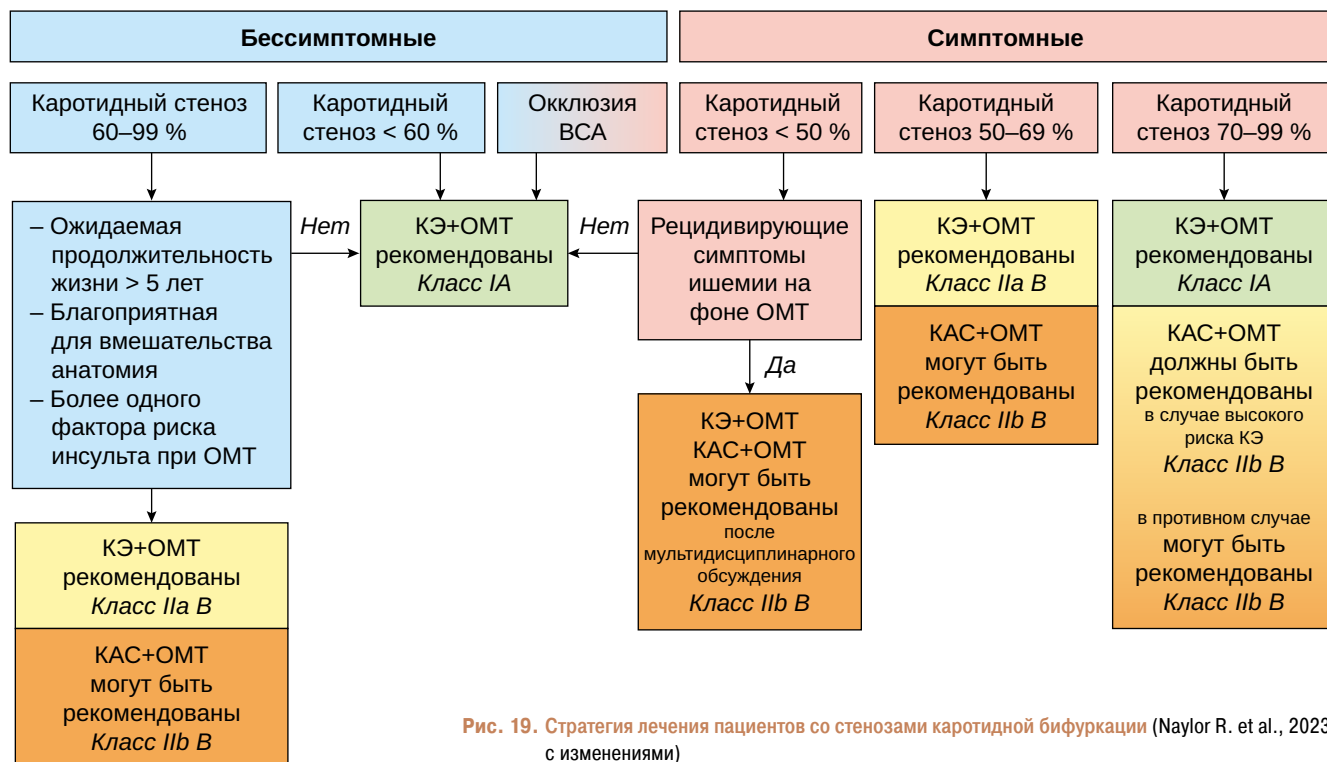


Рис. 19. Стратегия лечения пациентов со стенозами каротидной бифуркации (Naylor R. et al., 2023, с изменениями)

ми мышцами шеи, располагающимися на поверхности ЩЖ, находят основной сосудисто-нервный пучок шеи. В глубине раны латерально под слоем клетчатки хорошо визуализируется внутренняя яремная вена, от которой в границах раны отходят ветви (лицевые и щитовидные). Самая крупная из них – общая лицевая вена, которая направляется медиально. При использовании стандартного доступа к артерии следует перевязать и пересечь эту вену, а также другие вены, отходящие от внутреннего края яремной. Для лучшей экспозиции в верхнем углу раны может быть пересечено верхнее брюшко *m. omohyoideus*. При высоко расположенной бифуркации

ОСА разрез продлевают в краниальном направлении. В такой ситуации может быть использован ретроюгулярный доступ к сонной артерии, когда внутреннюю яремную вену мобилизуют по латеральному краю и отводят в медиальном направлении, а сонные артерии выделяются под ней. Для этого после мобилизации края грудино-ключично-сосцевидной мышцы ранорасширитель вводят между ним и латеральным краем яремной вены, при этом мобилизацию продолжают под нее. Таким образом, можно избежать мобилизации подъязычного нерва и получить лучший доступ к дистальному отделу ВСА. Однако при меньшей травматичности этого доступа для



Рис. 20. Доступы к бифуркации сонной артерии. Схема и вид после наложения кожного шва: А – продольный; Б – поперечный

подъязычного нерва вероятность повреждения ВГН существенно возрастает.

3.7.4. Мобилизация каротидной бифуркации

В глубине сонного треугольника за слоем клетчатки и иногда довольно крупных лимфатических узлов располагается бифуркация сонной артерии (рис. 21, А). ОСА, ВСА и НСА, а также ее ветви должны быть мобилизованы на максимальном протяжении операционной раны. Для оптимальной экспозиции может быть использован специальный каротидный ретрактор с фиксированным крючком, который позволяет оттянуть верхний угол раны, где, почти поперечно пересекая наружную и внутреннюю сонные артерии, проходит подъязычный нерв, от которого вниз параллельно ВСА отходит шейная петля (*ansa cervicalis*). Нерв и его ветви нужно четко идентифицировать и при необходимости выделить и взять на держалки. При тракциях крючком в верхнем углу раны нерв может быть легко поврежден, что в послеоперационный период приводит к парезу мышц языка и дизартрии. ОСА, ВСА и НСА деликатно выделяют с помощью ножниц в слое между адвентициальной оболочкой и их окружающей рыхлой соединительной тканью (рис. 21, Б).

С помощью диссектора вокруг сосудов проводятся силиконовые обтяжки. При этом инструмент внимательно контролируют во избежание повреждения задней стенки сосуда или расположенного за ней блуждающего нерва. На этом этапе необходимо идентифицировать сосуды. У большей части пациентов ВСА располагается снаружи, НСА – изнутри. Однако у определенной части больных бифуркация может быть развернута вплоть до 180°, т. е. ВСА оказывается распо-

ложенной медиально. Кроме внешних признаков (расширение устья ВСА – «луковица»), в качестве идентифицирующего признака может быть использована верхняя щитовидная артерия. Это первая ветвь НСА, которая обыкновенно отходит от сосуда в области бифуркации или вблизи от устья. Целесообразно под нее также подвести держалку, чтобы после вскрытия просвета сосуда иметь возможность заблокировать ретроградный кровоток из ее устья. При развернутой бифуркации верхняя щитовидная артерия удлинена и может располагаться прямо над бифуркацией. В таком случае ее для удобства можно перевязать. Нередко вблизи от бифуркации ОСА пересекает шейная петля (*ansa cervicalis*), которую следует сохранить, взяв при необходимости на держалку. После мобилизации сосудов проводят их оценку на предмет атеросклеротического поражения: определяют протяженность бляшки в ВСА, ее распространение на НСА, степень поражения ОСА, а также выраженность кальциноза стенки. У пациентов с нестабильными атеросклеротическими бляшками, наличием тромбов на поверхности их покрышки манипуляции с сосудами до момента пережатия должны быть сведены к минимуму. Более того, можно использовать методику *no-touch*, когда мобилизацию зоны бифуркации проводят уже после наложения зажимов, что предотвращает церебральную эмболизацию.

3.7.5. Пережатие артерий и ретроградная манометрия

Хирург дает команду анестезиологам на внутривенное введение гепарина (см. выше) и подготовку к этапу пережатия сосудов. Крайне важной является последовательность

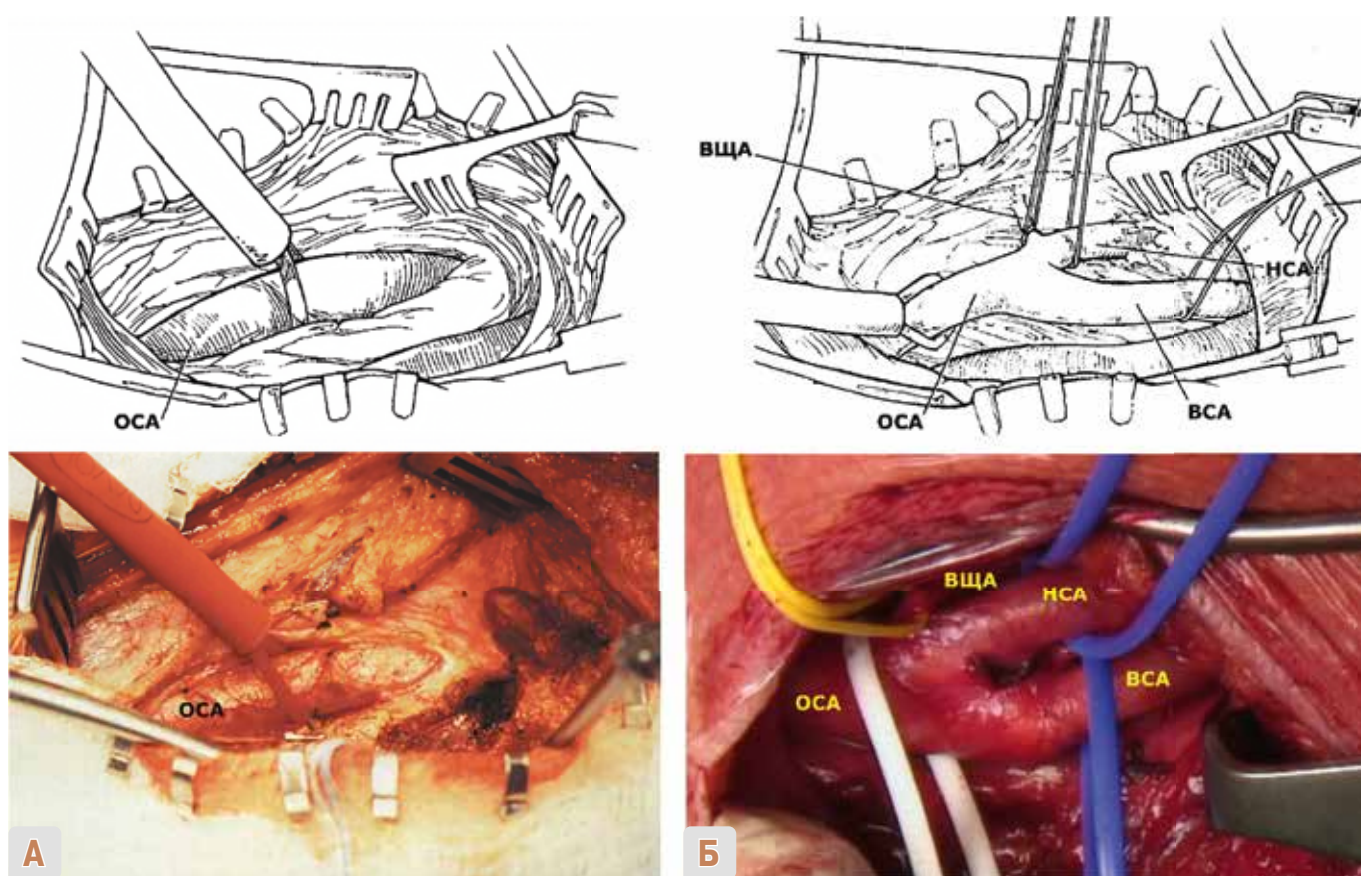


Рис. 21. Мобилизация бифуркации сонной артерии (объяснения в тексте):

ВСА – внутренняя сонная артерия; ВЩА – верхняя щитовидная артерия; НСА – наружная сонная артерия; ОСА – общая сонная артерия

пережатия артерий, которая остается одинаковой при любом способе эндалтерэктомии: ВСА – ОСА – НСА. Этот порядок соблюдают каждый раз, когда на сонные артерии накладывают зажимы. Спустя 2–3 мин после введения гепарина артерии пережимают. В кратчайшее время после наложения зажимов оценивают толерантность головного мозга пациента к пережатию сонной артерии. При использовании церебральной оксиметрии контролируют степень снижения $rSaO_2$. При этом следует наблюдать тенденцию изменения показателя, так как нередко первоначальное снижение уровня сатурации в течение ближайших 10–20 с полностью нивелируется за счет включения коллатеральных путей кровоснабжения. В случае проведения ретроградной манометрии предварительно подготавливают систему в виде магистрали с луэр-коннектором, соединенной с камерой контроля давления. К порту присоединяют инъекционную иглу 20G–21G. Систему заполняют гепаринизированным раствором. После пережатия иглу вкалывают в антеградном направлении в ВСА дистальнее зоны стеноза. Зажим с этого сосуда снимают. При этом на мониторе по показателям ретроградного давления и сфигмограмме оценивают выраженность систолической составляющей потока. В случае нетолерантности пациента к гипоксии тестовое пережатие прекращают и начинают подготовку к имплантации интраспинального шунта. При наличии достаточного ретроградного кровотока операцию продолжают.

3.7.6. Реконструкция сосуда

Дальнейший ход операции зависит от способа выполнения эндалтерэктомии, а также необходимости установки временного шунта. Методики выполнения классической эндалтерэктомии могут быть принципиально разделены на две группы: классические и эверсионные. При обычной, или классической, эндалтерэктомии после пережатия артерий производят артериотомию бифуркации ОСА с переходом на ВСА, причем в дистальном направлении артериотомическое отверстие продлевают далее конца атеросклеротической бляшки. Классическая эндалтерэктомия – метод выбора для пациентов, которым требуется имплантация временного интраспинального шунта. При эверсионной технике сонную артерию пересекают, ее стенку выворачивают (эверсируют), как чулок, стягивая с атеросклеротической бляшки. Эверсионные варианты классической эндалтерэктомии в последнее время получили широкое распространение во всем мире, фактически вытеснив классическую методику, которую используют в тех случаях, когда эверсия по тем или иным причинам не может быть произведена. Несмотря на то что многочисленные сравнительные анализы продемонстрировали весьма противоречивые данные, не позволяющие однозначно судить о преимуществах эверсионной методики ни по критерию эффективности, ни по критерию безопасности для пациента, большинство хирургов предпочитают использовать именно эту методику. Так, по данным Р.С. Акчурина, в РФ в 2023 г. из 21 433 каротидных эндалтерэктомий 17 798 (83 %) выполнены по эверсионной методике. Причиной тому являются преимущества методики, прямо не влияющие на результаты лечения в виде уменьшения времени пережатия сонной артерии, относительно более комфортного для хирурга формирования сосудистого шва, гемодинамической выгоды прямого кровотока без сужения просвета сосуда и турбулентных движений крови в просвете артерии, воз-

можности выполнения одномоментной редрессации ВСА при наличии ее приобретенной деформации, возможности проведения гломуссберегающих вмешательств и т. д. При этом нельзя не принимать во внимание и ограничения, сопряженные с использованием этой методики: существенные трудности при «неожиданной» необходимости имплантации интраспинального шунта, проблемы с контролем качества эндалтерэктомии и фиксации интимы при протяженных поражениях, трудности выполнения эверсии при выраженном кальцинозе сосудистой стенки.

3.8. КЛАССИЧЕСКАЯ КАРОТИДНАЯ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЯ

Если бифуркация не была мобилизована ранее, производят ее выделение. На этом этапе целесообразно произвести перевязку артерии каротидного тельца, которая отходит от НСА на 2–3 см выше ее устья и далее, делая петлю, идет в проксимальном направлении между НСА и ВСА, иногда плотно прилегая к стенке ВСА, и заканчивается в области бифуркации ОСА. При коагуляции этой артерии могут происходить довольно значительные кровотечения как непосредственно после снятия зажимов с артерий, так и в ближайший послеоперационный период. Манипуляции в области каротидного гломуса, равно как и в области ствола блуждающего нерва, могут вызывать весьма выраженные парасимпатические эффекты в виде брадикардии и гипотензии. В таких случаях рекомендуют на время прекратить манипуляции и ввести внутривенно атропин. От ранее широко использовавшейся практики блокады каротидного тельца в настоящее время большинство хирургов отказались, однако иногда блокада каротидного тельца растворами местных анестетиков приводит к быстрому восстановлению нормальных параметров гемодинамики. После выполнения этих предварительных манипуляций переходят непосредственно к каротидной эндалтерэктомии. Просвет сосуда вскрывают продольным разрезом, переходящим с ОСА на ВСА, расположенным на боковой или переднебоковой стенке сосуда (рис. 22, А). Сосудистую стенку надсекают до проникновения в просвет остроконечным лезвием скальпеля (№ 11), затем разрез расширяют в обоих направлениях при помощи прямых или угловых ножниц. Проксимальный конец разреза распространяется на 10–15 мм в ОСА; дистальный край должен заканчиваться непосредственно за краем бляшки (рис. 21, Б).

3.8.1. Установка временного шунта

При непереносимости пережатия с развитием признаков мальперфузии головного мозга шунт готовят к использованию уже после тестового пережатия до вскрытия просвета сосуда, чтобы сократить время ишемии мозга. В настоящее время используют два типа временных шунтов (рис. 23): Pruitt-Inahara с раздуваемыми баллонами и Т-образным портом, располагаемым вне просвета артерии и обычный трубчатый шунт типа Flexel.

Первый более удобен для использования, так как позволяет более эффективно осуществлять профилактику воздушной эмболии и не требует дополнительного пережатия сосуда петлей из держалок за счет герметизации раздуваемыми баллонами. Перед использованием шунт (если используют шунт Pruitt-Inahara) промывают гепаринизированным раствором и проверяют на герметичность баллонов. После быстрого

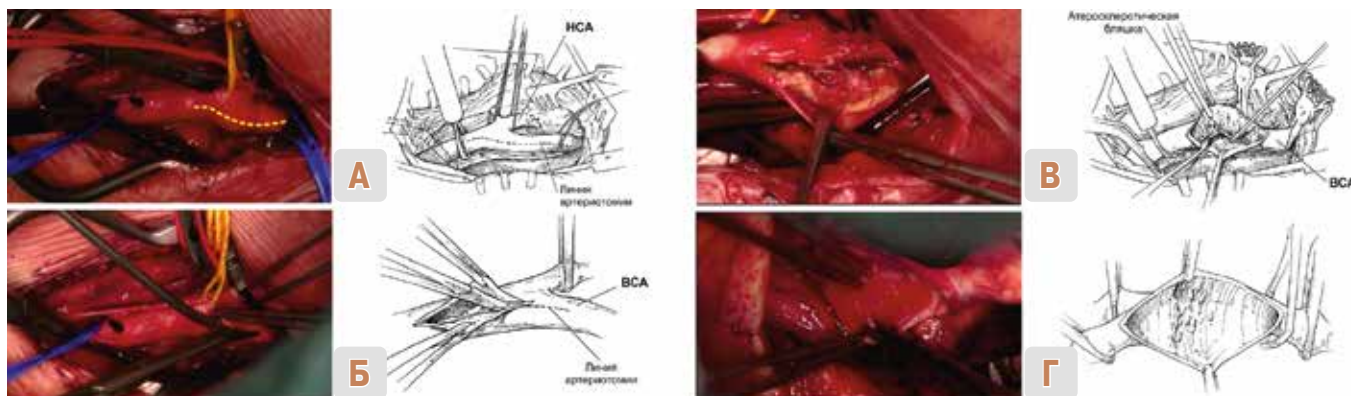


Рис. 22. Этапы классической каротидной эндартерэктомии (объяснения в тексте):



Рис. 23. Внутрисосудистые каротидные шунты типа Pruitt-Inahara (слева) и типа Flexel (справа) (LeMaitre, США)

перезащиты артерий и выполнения продольной артериотомии дистальный конец шунта вводят в просвет ВСА, баллон раздувают после снятия зажима, просвет шунта заполняется ретроградным током крови, после чего проксимальный конец вводят в ОСА, что обеспечивает перфузию головного мозга (рис. 24). При необходимости пузырьки воздуха выпускаются через Т-образный порт.

Эндартерэктомию выполняют элеватором или двусторонней лопаткой, в крайнем случае могут быть использованы сомкнутые ножницы с тонкой, но не острой рабочей частью. В зоне артериотомии лопаткой расслаивают стенку сосуда на уровне

средней оболочки максимально близко к ее наружному слою, что соответствует наружной эластической мембране. Обычно «правильный» слой легко отслаивается, позволяя выполнить эндартерэктомию на всем протяжении по длине бляшки и по окружности зоны бифуркации (рис. 24, В). В оптимальном варианте интимомедиальный слой в проксимальном направлении должен сойти на нет. В противном случае нефиксированные участки интимы следует отсечь микрохирургическими ножницами максимально близко к месту плотного прикрепления, а при необходимости дополнительно фиксировать их отдельными П-образными сквозными швами полипропиленовой нитью

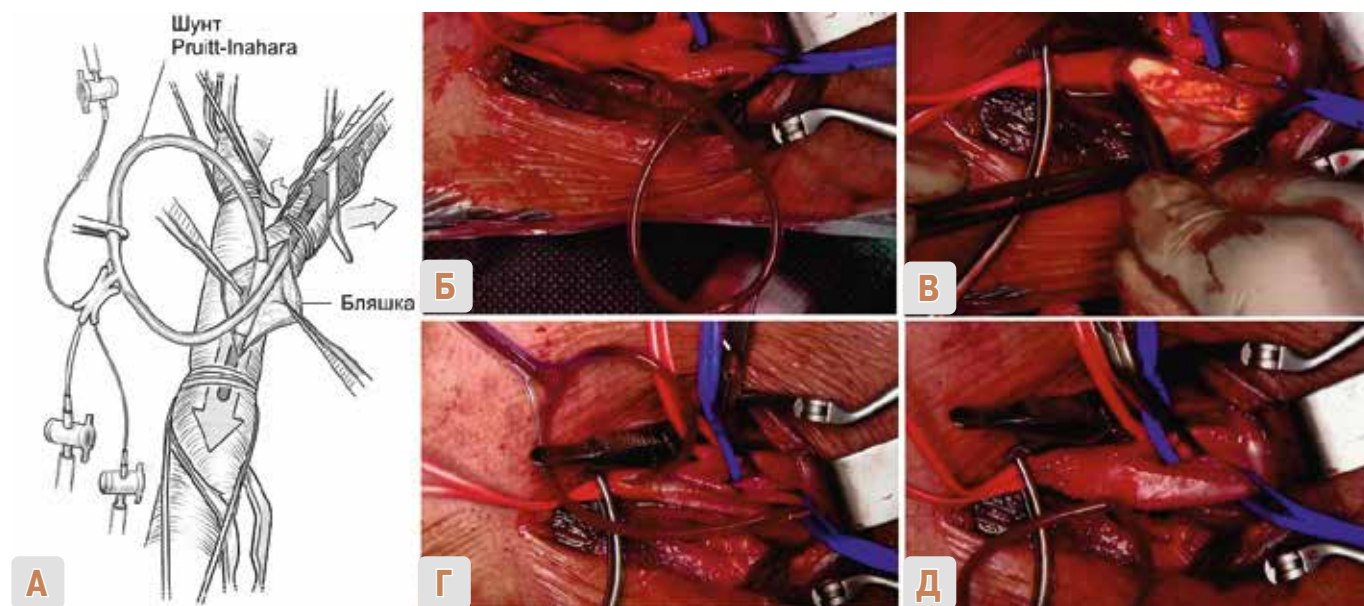


Рис. 24. Имплантация временного шунта:

А – принцип использования (схема); Б – имплантация шунта после артериотомии; В – эндартерэктомия «вокруг» шунта; Г – эндартерэктомия после удаления бляшки; Д – пластика артериотомического отверстия

6/0–8/0. Проксимальную часть отслоенной интимомедиальной оболочки можно отсечь по краю зажима без дополнительной фиксации, так как поток крови прижмет ее к стенке сосуда после восстановления кровотока. Все оставшиеся лоскуты и нитевидные волокна с внутренней стенки сосуда должны быть тщательно удалены, а полость промыта гепаринизированным физиологическим раствором (рис. 24, Л).

Артериотомическое отверстие должно быть ушито без сужения просвета. Для исключения сужения просвета в большинстве случаев выполняют пластику заплаты из различного материала. В редких случаях при широкой луковиче ВСА диаметром 10 мм и более выполняют ушивание сосуда краевым швом без использования расширяющей заплаты. Непрерывный шов, выполняемый полипропиленовой нитью 6/0–7/0, накладывают тщательно, с минимальным захватом сосудистой стенки. При любых сомнениях в достаточном диаметре просвета следует перейти к пластике.

В качестве заплаты для закрытия артериотомического отверстия можно использовать синтетические (дакрон, ПТФЭ), алло- и аутоматериалы. Предпочтение отдают биологическим графтам, демонстрирующим лучшую тромбо- и микрорезистентность, а также в меньшей мере способствующим формированию неоинтимы в зоне шва: аутовене или тонкому (0,3–0,5 мм) ксеноперикардiallyму лоскуту. Из материала выкраивают прямоугольную заплату шириной 0,5–0,7 см в зависимости от диаметра артерии и длиной не менее длины разреза сосуда. Всегда лучше иметь запас лоскута по длине и окончательно сформировать его во время выполнения пластики. Имплантацию заплаты начинают с конца разреза, расположенного в ВСА (рис. 25).

Для этого формируют закругленный конец заплаты или хотя бы срезают его углы. Начинать шов можно двумя способами: с фиксацией заплаты или по методике «парашют». Используют нить 6/0 с иглой 3/8 окружности длиной 10–13 мм. В первом случае в углу разреза формируют П-образный шов: обе иглы вкалывают в заплаты и выкалывают через стенку артерии с расстоянием между вколами 0,5–0,7 мм. Узел завязывают со стороны артерии, а далее непрерывный обвивной шов с заплаты на артерию формируют по всему периметру. При втором способе иглу вкалывают со стороны артерии на противоположной от хирурга стенке, отступя 3–5 мм от угла, выкалывают через заплату изнутри, а далее формируют несколько стежков аналогичным способом по направлению на себя. После прохождения угла артериотомического отверстия иглу выкалывают со стороны заплаты, которая может находиться на удалении от сосуда, что особенно удобно при работе в глубине раны. Проконтролировав длину нити (ее дальний конец должен быть длиннее ближнего), заплату аккуратно «сажают» на угол разреза, потягивая за оба конца нитей. Таким образом можно сформировать угол артериотомического отверстия. Обвивной шов продолжают ближней нитью до середины дли-

ны заплаты, а затем продолжают дальней нитью, вкалывая ее в заплату и выкалывая через стенку артерии. При этом, натягивая ближнюю нить, удастся хорошо контролировать заднюю стенку формируемого анастомоза. Шов заканчивают на ближней к оператору стенке артерии. Концы нитей завязывают. При этом соблюдают правило для нитей из полипропилена: количество узлов равно количеству «нулей» плюс два (например, на нити 6/0 должно быть завязано не менее восьми узлов).

В случаях, когда для защиты головного мозга был использован временный шунт, последний извлекают перед окончанием ушивания артериотомического отверстия. После этого артерию вновь промывают, заполняют гепаринизированным физиологическим раствором, снимают зажим с ВСА, что обеспечивает промывание ее просвета ретроградным потоком, и, наконец, затягивают последний шов. После этого может быть восстановлено кровообращение по сонной артерии. Принципиально важным моментом, обеспечивающим профилактику эмболии сосудов головного мозга, является неукоснительное соблюдение алгоритма снятия зажимов. Ранее снятый зажим с ВСА накладывают вновь или артерию пережимают пинцетом у самого устья. Затем снимают зажимы с верхней щитовидной артерии и НСА, далее – с ОСА, что обеспечивает восстановление антеградного кровотока в НСА, куда без опасности фатальных осложнений могут мигрировать микроэмболы из ОСА, в том числе из-под зажима. Наконец, после 7–10 пульсовых волн восстанавливают антеградный кровоток по ВСА. При необходимости наложения дополнительных швов порядок пережатия и снятия зажимов каждый раз неукоснительно соблюдают.

3.9. ЭВЕРСИОННАЯ КАРОТИДНАЯ ЭНДАРТЕКТОМИЯ ПО KIENY—RAITHEL

Для удобства формирования анастомоза зажим на ОСА накладывают не вертикально, а в направлении от хирурга в сторону средней линии шеи. После мобилизации бифуркации по методике, описанной выше, ВСА отсекают от бифуркации ОСА таким образом, чтобы разрез продолжался на боковую стенку ОСА (рис. 26).

Пинцетами захватывают стенку ВСА, которую расслаивают лопаткой по соответствующему слою. Далее ассистент, удерживая внешнюю часть стенки сосуда двумя пинцетами, начинает «стягивать» стенку с бляшки в краниальном направлении, тогда как хирург, потягивая за бляшку, продолжает циркулярную диссекцию стенки до того момента, пока бляшка не сойдет на нет. На этом этапе следует проявлять крайнюю осторожность, чтобы не оторвать бляшку раньше времени. Это может привести к формированию свободного лоскута интимы, который будет препятствовать кровотоку. Как только бляшка отслоена, хирург тщательно осматривает зону перехода измененной интимы в неизмененную, при необходимости отсекая микрохирургическими ножницами свободно расположенные лоскуты, а также удаляет с внутренней поверхности вывернутого сосуда оставшиеся участки ткани. После тщательного контроля стенку ВСА вворачивают обратно, просвет сосуда промывают гепаринизированным физиологическим раствором. Кратковременным снятием зажима проверяют наличие ретроградного кровотока из ВСА.

При необходимости эндартерэктомию выполняют и из ОСА. Просвет повторно промывают. Зажим, наложенный на

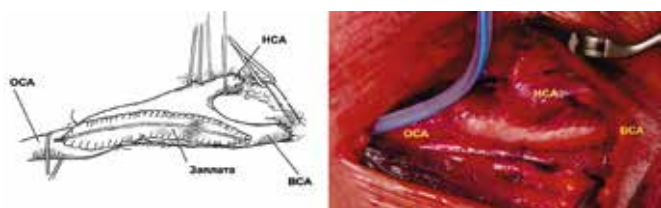


Рис. 25. Пластика артериотомического отверстия заплатой при классической каротидной эндартерэктомии (объяснения в тексте)

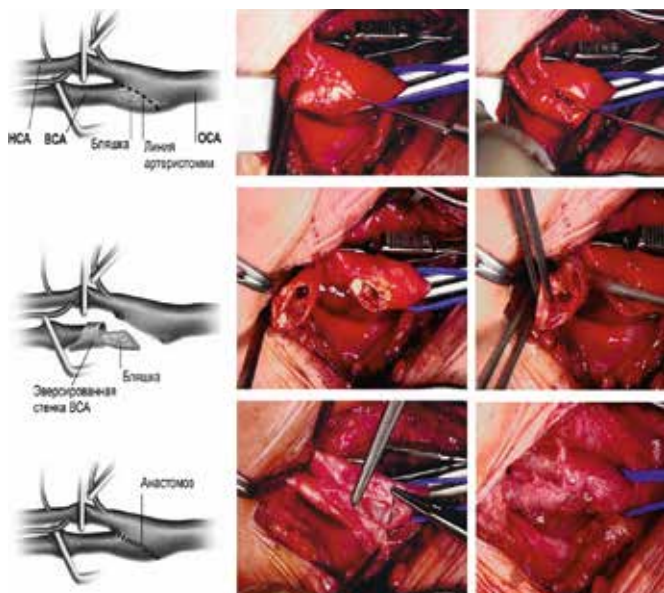


Рис. 26. Этапы эверсионной каротидной эндартерэктомии по Kieny—Raithel (объяснения в тексте)

ОСА, переводят в вертикальное положение. Таким образом, отверстие в области бифуркации оказывается развернуто к хирургу. Анастомоз между отсеченной ВСА и бифуркацией можно формировать с фиксирующим швом или по методике «парашют». Используют нить 6/0–7/0 с иглой 3/8 окружности длиной 10–13 мм. Первый стежок накладывают между внутренним углом отсеченной ВСА и бифуркацией. При наложении фиксирующего шва нити выводят снаружи сосудов и завязывают узел. Одну из нитей после этого вкалывают в просвет сосуда. При формировании «парашюта» несколько стежков выполняют снаружи вглубь раны таким образом, чтобы при

последнем стежке нить также оказалась в просвете сосуда. Затем формируют заднюю стенку анастомоза, при этом сосуд сшивают изнутри до проксимального конца разреза, после чего иглу выкалывают наружу от сосуда. Несколькими швами формируют нижний угол. Анастомоз завершают второй нитью. Кровоток запускают по методике, описанной выше.

3.10. ГЛОМУССБЕРЕГАЮЩАЯ ЭВЕРСИОННАЯ КАРОТИДНАЯ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЯ ПО DEBAKEY—ETHEREDGE

Методика предусматривает эверсионную технику вмешательства, однако не требует мобилизации бифуркации сонной артерии, где находится каротидное тельце (глобус). По мнению некоторых хирургов, отсутствие воздействия на глобус в ходе операции способствует более гладкому течению послеоперационного периода без нередко наблюдаемой при использовании других методов довольно выраженной гипертензии. Кроме того, методика позволяет выполнить эндартерэктомию и из устья НСА. Тем не менее в техническом плане эта операция несколько сложнее описанной выше и не может быть рекомендована при протяженных бляшках ВСА. После пережатия артерий мобилизуют заднюю стенку бифуркации без выделения устьев ВСА и НСА. ОСА пересекают под бифуркацией поперечно или несколько наискосок с переходом на луковицу ВСА (рис. 27, А).

Выполняют эндартерэктомию из ОСА методом эверсии в ретроградном направлении до уровня расположения зажима (рис. 27, Б). Фиксировать края интимы в данном случае необходимости нет, так как ее свободные края будут прижаты к стенке потоком крови. Хирург лопаткой расслаивает стенку ОСА по окружности до уровня бифуркации и далее — в сторону устьев ВСА и НСА. Эндартерэктомию начинают с НСА. С помощью ассистента хирург выполняет эверсию НСА до уровня

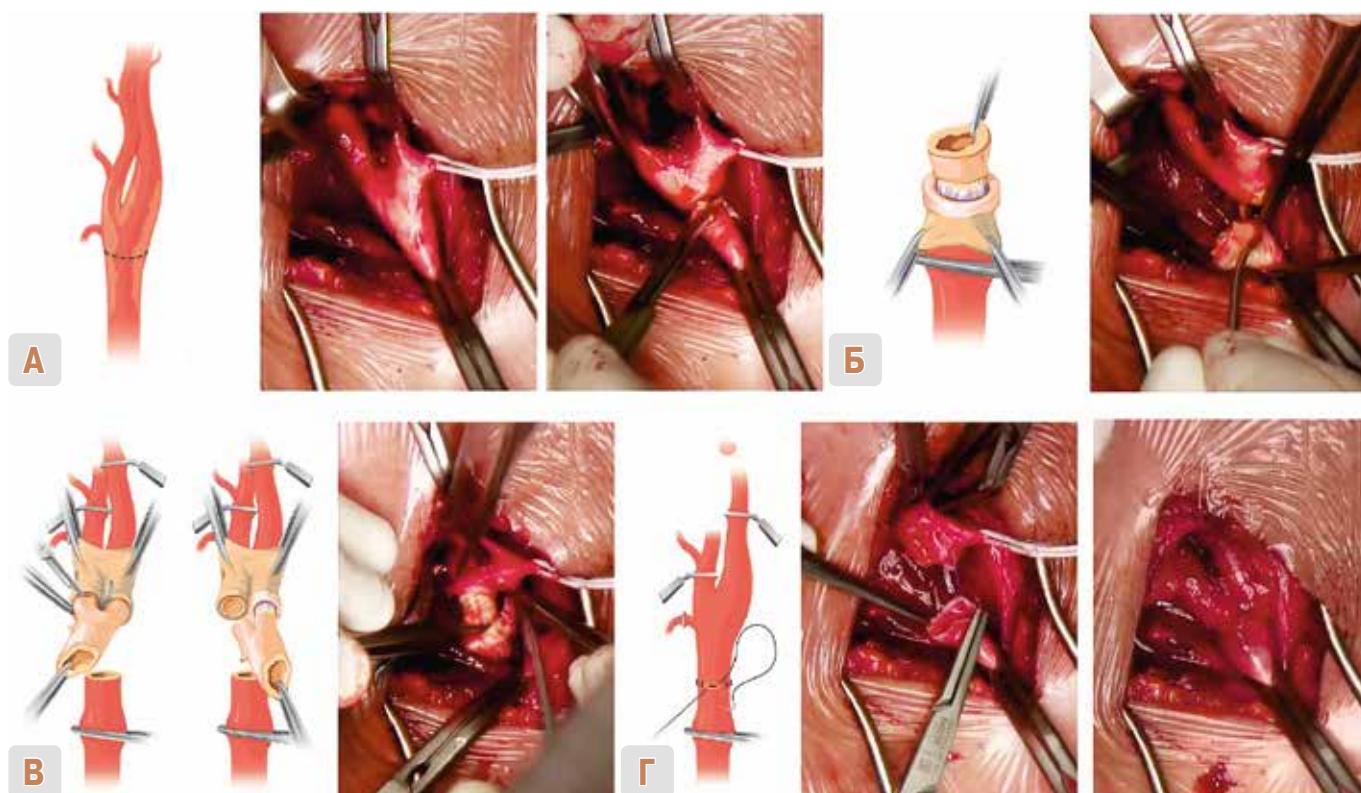


Рис. 27. Этапы гломуссберегающей эверсионной каротидной эндартерэктомии по DeBakey—Etheredge (объяснения в тексте)

наложенного зажима. Обычно при разведении бранш интима на этом уровне отсоединяется. Теперь бляшка оказывается фиксированной только в ВСА. Постепенной тракцией за бляшку и расслаивающими движениями лопатки хирург отслаивает атеросклеротическую бляшку из просвета ВСА по ходу сосуда до момента схождения бляшки на нет, в том время как ассистент выворачивает стенки ВСА (рис. 27, В). Убедившись в отсутствии свободных и нефиксированных лоскутов интимы, можно вывернуть стенку обратно. Неоанастомоз между краями ОСА выполняют нитью 6/0 с иглой 3/8 окружности длиной 13 мм (рис. 27, Г). Первый стежок накладывают в дальней от хирурга части задней стенки, а затем формируют «парашютный» шов изнутри сосуда по направлению к себе. Тракцией за концы нитей шов затягивают, после чего формирование анастомоза продолжают вторым концом нити снаружи сосуда в направлении к хирургу. Перед окончанием анастомоза просвет сосуда промывают ретроградным кровотоком из ВСА, а затем гепаринизированным физиологическим раствором. Завязывают узел. Жимы снимают по ранее описанному правилу.

3.10.1. Ушивание раны

После восстановления кровотока в течение первых 1–2 мин могут наблюдаться точечные кровотечения из мест вкола иглы и из зоны шва. Обыкновенно они не требуют каких-либо дополнительных действий, так как спустя короткое время пульсирующие колебания стенки сосуда позволят равномерно распределиться нагрузке на сосудистый шов. В это время зону шва следует прижать сухой салфеткой. В том случае, если подтекание крови сохраняется, целесообразно наложить 1–2 гемостатических Z-образных шва. Пока осуществляется компрессионный гемостаз, устанавливают дренаж. Рана после каротидной реконструкции должна быть **всегда** дренирована, даже если сомнений в идеальном гемостазе нет. Оптимально использовать дренаж типа Blake размером 10–15 Fr с низковакуумной активной системой (например, типа «гармошка»), который устанавливают через контрапертуру. Последнюю из эстетических соображений лучше располагать ниже и кнаружи от нижнего угла раны.

Дренаж укладывают сбоку от ВСА до уровня подъязычного нерва без прилегания к нему. При необходимости в зоне сосудистого шва используют местные гемостатики. После тщательного контроля гемостаза и при крайней необходимости полной или частичной нейтрализации гепарина протамин сульфатом рану зашивают послойно на трех уровнях: первый слой – грудино-ключично-сосцевидную мышцу фиксируют к фасции абсорбирующейся нитью 2/0–3/0; второй слой – платизму зашивают узловыми или непрерывными швами абсорбирующейся нитью 2/0–3/0; третий слой – подкожную клетчатку ушивают абсорбирующейся нитью, кожу – внутрикожным швом нитью 3/0–4/0.

3.10.2. Послеоперационное ведение

Послеоперационное наблюдение проводят в палате реанимации, по крайней мере в течение первых 12–18 ч. Экстубацию (при эндотрахеальном наркозе) выполняют или при пробуждении пациента на операционном столе, или в палате реанимационного отделения при восстановлении мышечного тонуса и сознания.

При восстановлении сознания немедленно проводят скрининговую неврологическую оценку. При выявлении новой очаговой неврологической симптоматики пациент должен быть

немедленно обследован в объеме ЦДС зоны реконструкции и КТ/КТА головного мозга. Проходящая девиация языка в сторону операции, осиплость голоса при отсутствии иных очаговых знаков в ранний послеоперационный период не являются признаком осложнений. В ближайший послеоперационный период, наряду с синдромальной терапией сопутствующих заболеваний (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и т. д.), проводят специфическую терапию, направленную на коррекцию послеоперационной гипертензии, оптимизацию мозгового кровотока, тканевого обмена, профилактику гипоксического и реперфузионного отека головного мозга. Антикоагулянтная профилактика обязательна в первые сутки после операции. Оптимальным вариантом на этом этапе является использование нефракционированного гепарина внутривенно посредством микроструйной инфузии в дозировке от 20 000–25 000 ЕД/сут до достижения уровня активированного частичного тромбопластинового времени 1,5–2,0 раза от нормального уровня. Возможно также использование низкомолекулярных гепаринов в профилактических дозах. Со следующих суток при отсутствии противопоказаний возобновляют антиагрегантную, гиполипидемическую терапию, через 24 ч удаляют дренаж. Пациент может быть активизирован.

3.11. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ДЕФОРМАЦИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

3.11.1. Положение пациента и хирурга

Пациент располагается на спине с небольшим валиком под плечами, шея разогнута, голова повернута в сторону, противоположную операции. Хирург находится со стороны оперируемой артерии, ассистент – напротив, при участии второго ассистента он располагается со стороны головы пациента.

3.11.2. Хирургический доступ

Хирургический доступ должен обеспечивать полноценную мобилизацию не только дистальных сегментов ОСА и ее ветвей, но и измененного участка ВСА, который может быть довольно протяженным. Соответственно, адекватный хирургический доступ должен обеспечить экспозицию сосуда на протяжении, не причиняя необратимых повреждений мышечным и нервным образованиям, обеспечивающим иннервацию и функцию глотки и гортани. Стандартным доступом является продольный разрез по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы с его расширением в краниальном направлении выше угла нижней челюсти и параллельно ей и при необходимости продолжающийся за ухо. При невозможности достигнуть дистальных отделов деформированной ВСА даже из столь широкого доступа могут быть рассмотрены варианты с выполнением доступа в виде мандибулярной сублюксации (одностороннего вывиха суставной головки вперед) или мандибулярной остеотомии. Анатомическим ориентиром для выполнения доступа является внутренний край грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Также, как и при доступе к каротидной бифуркации, рассекают кожу и платизму. При необходимости разрез продлевают параллельно ветви нижней челюсти до мочки уха, огибая ее сзади до сосцевидного отростка височной кости. При этом частично мобилизуют околоушную слюнную железу, что позволяет выделить и взять на держалку лицевой нерв для предотвращения его повреждения.

3.11.3. Мобилизация сосудисто-нервного пучка

В зависимости от расположения и протяженности измененного участка ВСА после выделения бифуркации сонной артерии и ее ветвей решают вопрос о необходимости продолжения диссекции тканей в краниальном направлении. Если зона перегиба или петля сосуда не могут быть выделены из стандартного доступа, проводят более широкую мобилизацию подъязычного нерва и шейной петли, под которые подводят держалки. Смещение нерва вверх и вперед позволяет мобилизовать ВСА на протяжении еще 10–15 мм (рис. 28).

Если этого недостаточно, то из расширенного в краниальном направлении доступа пересекают заднее брюшко двубрюшной мышцы и шилоподъязычную мышцу, перевязывают и пересекают затылочную артерию. После дополнительной мобилизации ствола подъязычного нерва в направлении одноименного канала открывается доступ к глоточному нервному сплетению и языкоглоточному нерву, за которыми находится ВСА. При необходимости шиловидный отросток, расположенный глубже, также может быть пересекаем. После мобилизации ВСА на протяжении определяют локализацию зоны максимальной деформации, оценивают состояние стенки артерии. С крайней осторожностью и деликатностью выполняют мобилизацию деформированного сегмента сосуда из окружающих тканей, часть из которых являются довольно плотными, напоминающими рубец структурами. Это объясняется травмирующим воздействием на ткани извитого, пульсирующего сосуда. Следует помнить, что стенка артерии в этой зоне может быть истончена и крайне хрупка. Самым драматичным осложнением этого этапа может быть разрыв ВСА на уровне субокципитального сегмента и даже отрыв сосуда на уровне входа в сонный канал основания черепа. Несмотря на все усилия, в большей части случаев такое осложнение носит фатальный характер или приводит к тяжелому инсульту.

3.11.4. Реконструкция сосуда

Дальнейший ход операции зависит от выбранного способа хирургической реконструкции, который определяют исходя из локализации и степени патологических изменений в сосудистой стенке, интраоперационной ситуации и предпочтений оператора. Наибольшее распространение получили следующие виды операций: редрессация и резекция приустьевого отдела ВСА с реплантацией в старое устье; резекция извитого сегмента ВСА с наложением анастомоза между сегментами ВСА по типу «конец-в-конец»; протезирование ВСА.

Большинство авторов считают наиболее анатомически и гемодинамически выгодной резекцию с редрессацией и реимплантацией ВСА в старое устье, относя к ее преимуществам возможность сохранения нормальной анатомии бифуркации и формирование широкого (длинного) анастомоза.

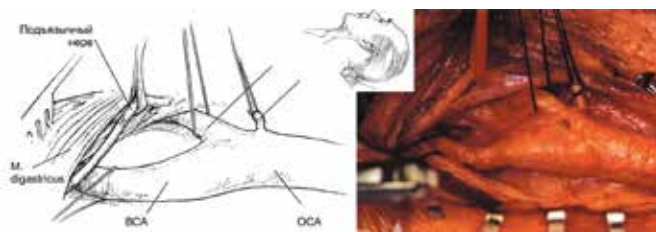


Рис. 28. Расширенный доступ к дистальному сегменту ВСА при коррекции ДВСА (объяснения в тексте)

Методику используют и при сочетании ДВСА со стенозом каротидной бифуркации, так как она позволяет выполнить эверсионную каротидную эндартерэктомию. Возможно выполнение редрессации ВСА без ее резекции с формированием нового устья ВСА проксимальнее по ходу ОСА с ушиванием старого устья.

Несколько реже выполняют резекцию избыточного или измененного участка артерии с формированием анастомоза по типу «конец-в-конец». Хирурги, предпочитающие этот тип реконструкции, считают, что таким образом удастся добиться радикального удаления скомпрометированного участка артерии. Кроме того, методика может быть рекомендована при расположении петли или изгиба ВСА в дистальных отделах. Ограничением является наличие сочетанного атеросклеротического поражения каротидной бифуркации и малый диаметр реконструируемой артерии.

Протезирование ВСА применяют при выраженных аневризматических, фиброзно-дегенеративных изменениях стенки артерии и, по мнению некоторых авторов, это вмешательство является самым радикальным методом оперативного лечения ДВСА.

Редрессация приустьевого отдела ВСА с резекцией или без нее с реплантацией в старое или новое устье. После мобилизации удлинённого участка ВСА вводят гепарин и производят оценку толерантности пациента к пережатию сонной артерии. Накладывают зажимы на сосуды. ВСА следует пережимать особенно деликатно, используя мягкий зажим без кремальеры, например, тип Bulldog, который накладывают максимально в минимально измененном сегменте артерии (рис. 29, А). ВСА отсекают от устья так же, как при эверсионной эндартерэктомии по Raithel–Kieny. Выполняют редрессацию, т. е. выпрямление артерии, которую при этом подтягивают без значительного натяжения пинцетом к «окну» в стенке ОСА. Таким образом, определяют длину избыточного участка, который иссекают под углом около 45° (рис. 29, Б).

Медиальную стенку ВСА рассекают угловыми ножницами так, чтобы соответствовать размеру отверстия в ОСА. После этого формируют анастомоз по описанной выше методике. Производят последовательный запуск кровотока. При редрессации без резекции ВСА последнюю расправляют, производят артериотомию ОСА проксимальнее старого устья ВСА. При этом расположение нового устья зависит от избыточной длины ВСА. Накладывают анастомоз ВСА с новым устьем на боковой поверхности ОСА по описанной выше методике. Старое устье ВСА ушивают атравматической нитью 5/0–6/0.

Резекция сегмента ВСА с наложением анастомоза. Учитывая, что при использовании методики не требуется пережатие ОСА и НСА, от широкой мобилизации бифуркации можно воздержаться. Обычно резецируют петлю ВСА. Для этого после гепаринизации мягкими зажимами типа Bulldog пережимают приводящее и отводящее «колена» петли, иссекают его с сохранением достаточных для наложения анастомоза концов сосуда. Сопоставив проксимальный и дистальный концы артерии и убедившись в отсутствии натяжения, начинают формировать анастомоз по типу «конец-в-конец». Для увеличения площади соустья концы артерий рассекают продольно с иссечением углов. Далее, используя полипропиленовую нить 6/0–7/0 с иглой 10 мм, непрерывным обвивным швом формируют анастомоз. Перед затягиванием последнего шва просвет промывают гепаринизированным раствором и снимают зажим

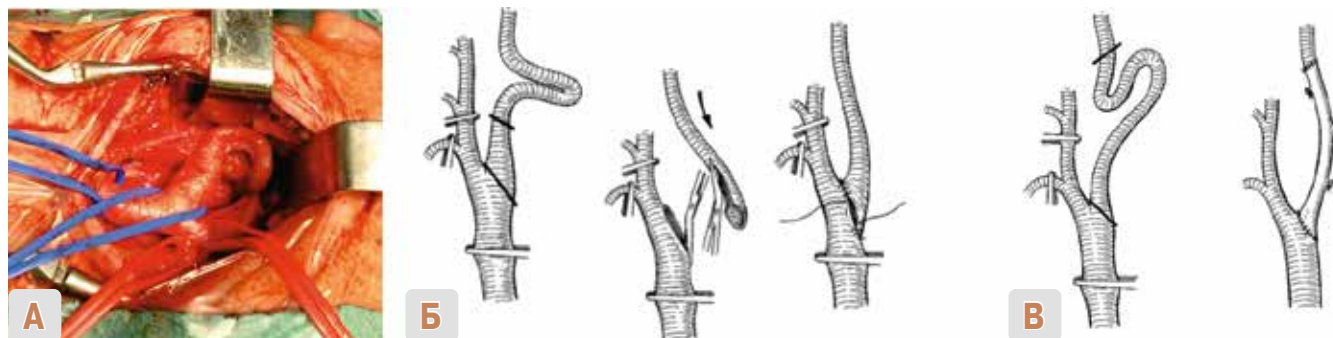


Рис. 29. Деформация сонной артерии:

А – интраоперационный вид; **Б** – редрессация ВСА с резекцией и реплантацией; **В** – резекция сегмента ВСА с протезированием (объяснения в тексте)

с дистального конца. Просвет заполняют ретроградным кровотоком из ВСА, при этом стежок затягивают, формируют узел. Восстанавливают кровоток по ВСА.

Протезирование ВСА. При невозможности наложить анастомоз между концами резецированной сонной артерии выполняют ее протезирование с использованием аутологичного или синтетического графта подходящей длины и диаметра (рис. 29, В). Методика протезирования идентична той, которую используют при вмешательствах по поводу аневризм ВСА (описана ниже).

3.11.5. Ушивание раны

После тщательного гемостаза рану дренируют и послойно ушивают. Если при расширенном доступе пересекали двубрюшную и шилоподъязычную мышцы, восстанавливают их целостность. Шиловидный отросток может быть фиксирован к основанию заднего брюшка двубрюшной мышцы. Тактика послеоперационного ведения соответствует таковой при каротидной эндартерэктомии.

3.12. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

3.12.1. Положение пациента и хирурга

Пациент располагается на спине с небольшим валиком под плечами, шея разогнута, голова повернута в сторону, противоположную операции. Хирург находится со стороны оперируемой артерии, ассистент – напротив, при участии второго ассистента он располагается со стороны головы пациента.

3.12.2. Хирургический доступ

Хирургический доступ должен обеспечивать полноценную мобилизацию не только ВСА и зоны аневризматического расширения, но и дистальных сегментов ОСА для обеспечения адекватного проксимального контроля. Используют доступ по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы с его расширением в краниальном направлении при высоком распространении поражения. При невозможности достигнуть дистальных отделов деформированной ВСА даже из такого широко доступа используют варианты доступа с выполнением мандибулярной сублюксации (одностороннего вывиха суставной головки кпереди) или мандибулярной остеотомии. Анатомическим ориентиром является внутренний край грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Также, как и при доступе к каротидной бифуркации, рассекают кожу

и платизму, которая при больших размерах аневризмы может быть истончена. Следует быть предельно осторожным на этом этапе вмешательства, так как стенка расширенного сосуда может располагаться непосредственно под тонким мышечным слоем. Для обеспечения максимальной безопасности при больших аневризмах целесообразно расширить кожный разрез в направлении яремной вырезки и, не пересекая подкожную мышцу над аневризмой, выделить проксимальный сегмент ОСА, взять его на держалку или турникет, чтобы обеспечить возможность пережатия сосуда при возникновении профузного кровотечения.

3.12.3. Мобилизация сосудисто-нервного пучка

Аневризма больших размеров заполняет собой весь сонный треугольник, смещая прочие структуры в стороны. Если ОСА была предварительно мобилизована, выделение бифуркации нецелесообразно. Для обеспечения дистального контроля следует предпринять попытку выделить и взять на держалку дистальный сегмент ВСА. В ряде случаев это весьма затруднительно, так как дистальная шейка аневризмы может располагаться за углом нижней челюсти или позади аневризматического мешка. В таком случае безопаснее выделить ее после остановки кровотока по сонным артериям. Этот же прием должен быть использован в случае экстренного вмешательства по поводу разрыва аневризмы. В ряде случаев на передней поверхности аневризмы может располагаться расплащенный и растянутый, спаянный с ее стенкой ствол подъязычного нерва, повреждения которого надо стараться избегать.

3.12.4. Реконструкция сосуда

После введения гепарина на ОСА и ВСА (если она предварительно мобилизована) накладывают зажимы. При отсутствии дистального контроля пережимают ОСА, после чего дистальный конец ВСА, а также и НСА могут быть выделены значительно более безопасно и просто благодаря отсутствию давления в просвете аневризмы. Однако следует избегать сильного сжатия аневризматического мешка пальцами или инструментом, так как это сопряжено с риском «выдавливания» интраваскулярных тромбов в дистальные сегменты ВСА. В случае затруднений можно выполнить окклюзию дистальной шейки с помощью баллонного катетера Фогарти, введенного в просвет дистального сегмента ВСА тотчас после вскрытия стенки аневризмы.

Типичным, наиболее часто выполняемым видом реконструкции при аневризме ВСА является резекция аневризмы с протезированием (рис. 30, 31).



Рис. 30. VRT-реконструкция КТА при аневризме левой ВСА

После иссечения аневризматического расширения в пределах неизменной стенки артерии принимают решение о выборе размера и типа графта, которое является прерогативой хирурга. Чаще всего используют участок реверсированной аутовены, забранной и подготовленной заранее соответствующим образом, или синтетический армированный протез подходящего диаметра. Протезирование начинают с формирования дистального анастомоза. Используют нить 6/0 с иглами 10 или 13 мм. Заднюю стенку анастомоза формируют с использованием техники «парашют». Начиная с дальнего от хирурга края задней стенки, накладывают достаточное количество стежков, которые затягивают тракцией за нити, совмещая край сосуда и протеза. Затем вторым концом нити зашивают переднюю стенку анастомоза, причем иглу проводят с протеза на сосуд. Это позволяет, с одной стороны, избежать расслаивания стенки при прохождении иглы, а с другой, — обеспечивает большую герметичность шва. После завершения анастомоза снимают зажим с дистального конца ВСА, чтобы ретроградным кровотоком эвакуировать из просвета возможно попавшие туда тромбы. Сосудистый зажим накладывают на протез тотчас перед анастомозом для того, чтобы за время формирования проксимального анастомоза отверстия от вкола иглы в графт и сосуда успели герметизироваться. Протез без натяжения подводят к проксимальному концу ВСА, укорачивают до нужной длины и промывают гепаринизированным раствором. Аналогично формируют проксимальный анастомоз, перед окончанием которого снимают дистальный зажим, что позволяет эвакуировать воздушные пузырьки из просвета. Нити завязывают и запускают кровоток.

3.12.5. Ушивание раны

При подтекании крови из мест вколов иглы на стенке протеза для гемостатических целей могут быть использованы гемостатики или герметики. Рану дренируют и послойно ушивают. Тактика послеоперационного ведения соответствует таковой при каротидной эндартерэктомии.



Рис. 31. Аневризма ВСА:

А — интраоперационный вид; Б — схема операции; В — протезирование с использованием аутовенозного графта; Г — протезирование с использованием синтетического (ПТФЭ) графта (объяснения в тексте)

3.13. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАРОТИДНОЙ ПАРААНГИОМЫ (ХЕМОДЕКТОМЫ)

Учитывая выраженную васкуляризацию опухоли и сопряженные с ней риски интраоперационных геморрагических осложнений, непосредственно перед планируемым хирургическим вмешательством рекомендуют выполнить селективную эмболизацию питающих сосудов. В ходе операции целесообразно использовать системы аутореинфузии крови (типа CellSaver).

3.13.1. Положение пациента и хирурга

Пациент располагается на спине с небольшим валиком под плечами, шея разогнута, голова повернута в сторону, противоположную операции. Хирург находится со стороны оперируемой артерии, ассистент – напротив, при участии второго ассистента он располагается со стороны головы пациента.

3.13.2. Хирургический доступ

При удалении параангиомы используют типичный доступ к бифуркации сонной артерии. При больших образованиях может потребоваться расширение в краниальном направлении. Доступ, аналогичный доступу при каротидной эндактерэктомии, должен обеспечить выделение на достаточном протяжении ОСА, ВСА, и НСА.

3.13.3. Мобилизация сосудов и опухоли

Для предотвращения значительной кровопотери к моменту начала мобилизации опухоли сонные артерии должны быть взяты на держалки и готовы к пережатию. Учитывая, что большая часть питающих образование ветвей исходит из НСА, целесообразно подготовиться к возможности ее изоляции путем пережатия дистальнее опухоли и непосредственно в области бифуркации так, чтобы сохранить кровоток в ВСА. Отделение параангиомы от артериальной стенки начинают с дистальной части, постепенно продвигаясь в направлении бифуркации. При этом оптимальным уровнем диссекции является бессосудистый слой между адвентицией и опухолевой тканью, так называемая «белая линия», или слой Gordon и Taylor. При этом наибольшие трудности возникают при отделении опухоли позади зоны бифуркации, в месте отхождения гломусной артерии. Периадвентициальная диссекция представляет довольно сложную задачу из-за обильного кровоснабжения рыхлой опухоли, консистенцию которой образно сравнивают с мокрой бумажной салфеткой. Все питающие сосуды следует тщательно обрабатывать всеми доступными методами: коагуляцией, клипированием, перевязыванием или прошиванием. При безуспешности отделения образования от стенки НСА следует выполнить резекцию сосуда, который можно не восстанавливать. Напротив, при вовлечении ВСА после резекции необходимо выполнить протезирование любым имеющимся в наличии графтом. При этом опухоль должна быть полностью удалена, а тщательный гемостаз выполнен до начала этапа протезирования, который потребует системной гепаринизации, что может существенно увеличить объем и так немалой кровопотери.

3.13.4. Ушивание раны

Ушивание раны проводят по стандартной методике аналогично прочим вмешательствам на сонной бифуркации. Дальнейшая тактика лечения будет зависеть от морфологической структуры образования.

3.14. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОРАЖЕНИЙ I СЕГМЕНТА ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ

3.14.1. Положение пациента и хирурга

Пациент располагается на спине с небольшим валиком под плечами, шея разогнута, голова повернута в сторону, противоположную операции. Рука на стороне операции приведена. Хирург находится со стороны оперируемой артерии, ассистент – напротив, при участии второго ассистента он располагается со стороны головы пациента.

3.14.2. Хирургический доступ

Для вмешательства на ПКА наиболее удобен надключичный доступ (рис. 32), который позволяет одновременно достичь I и II сегмента ПКА с ее ветвями (в том числе ПА), а также на достаточном протяжении – ОСА.

3.14.3. Выделение подключичной артерии

Разрез кожи длиной 5–7 см выполняют параллельно и на поперечный палец выше ключицы снаружи от хорошо контурирующейся при повороте головы медиальной головки грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Электроножом рассекают платизму, перевязывают и пересекают наружную яремную вену. Латеральную головку грудино-ключично-сосцевидной мышцы пересекают электроножом в 1 см от ключицы, медиальную отводят крючком. Рану расширяют ретрактором. Снаружи от расположенной в медиальной части раны внутренней яремной вены находится жировая предлестничная клетчатка, под которой располагается передняя лестничная мышца. Клетчатку тупфером сдвигают вверх, обнажая переднюю поверхность лестничной мышцы, на которой лежит диафрагмальный нерв. Его следует взять на держалку, мобилизовать и отвести вверх, чтобы в дальнейшем не повредить (рис. 33, А). Переднюю лестничную мышцу аккуратно выделяют с обоих краев, выше ее прикрепления к I ребру, обходят пальцем или диссектором и послойно пересекают электроножом. Необходимо помнить, что спереди от мышцы, ближе к точке прикрепления, проходит за ключицей подключичная вена, которую легко повредить при манипуляциях. За передней лестничной мышцей

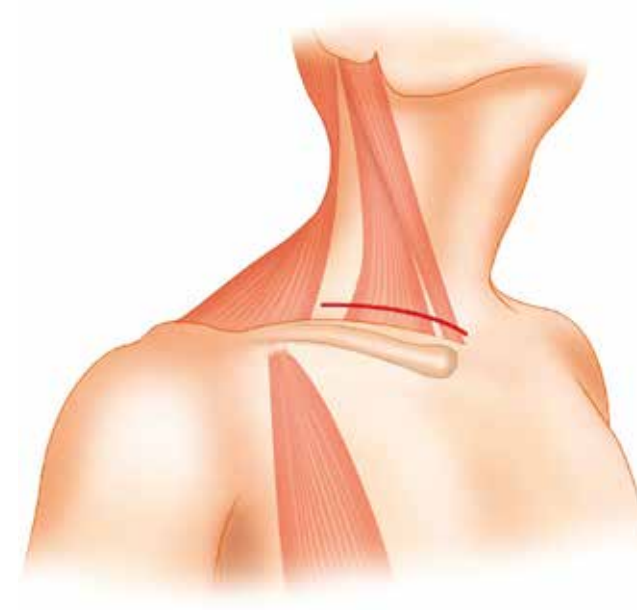


Рис. 32. Доступ к подключичной артерии (объяснения в тексте)

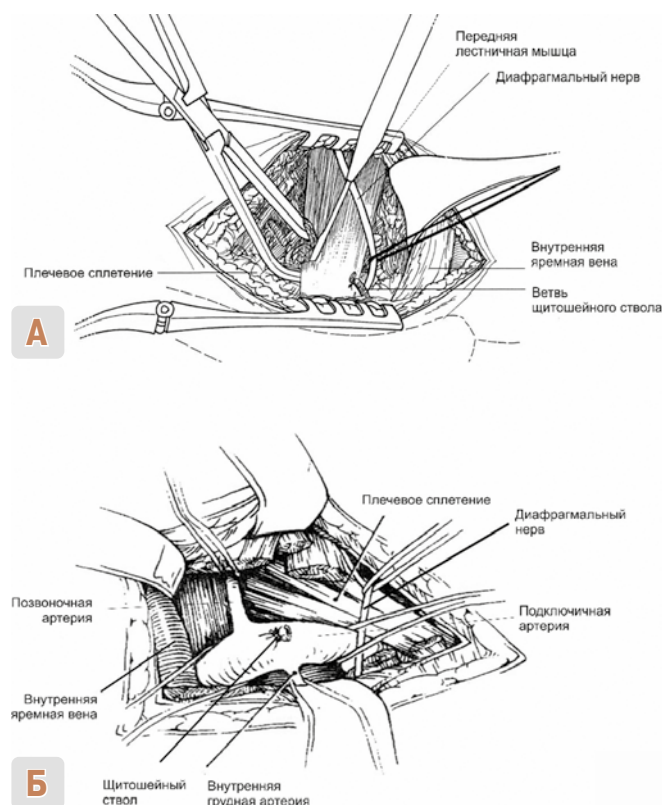


Рис. 33. Этапы мобилизации подключичной и общей сонной артерий (объяснения в тексте)

располагаются ПКА и корешки плечевого сплетения. ПКА обходят диссектором и подводят под нее держалку для дальнейшей мобилизации. Последовательно идентифицируют и при необходимости подводят держалки под ветви I сегмента ПКА: отходящие вверх – щитовидный ствол и ПА, вниз – внутренняя грудная артерия (рис. 33, Б).

3.14.4. Выделение сонной артерии

В медиальном углу раны крючком оттягивают медиальную головку грудино-ключично-сосцевидной мышцы вместе с внутренней яремной веной, за которой находится ОСА. При недостаточной экспозиции медиальную головку также можно пересечь. При левостороннем доступе следует быть особенно осторожным при манипуляциях в этой зоне. Здесь находится грудной лимфатический проток. Он выходит из-под ПКА, оги-

бает ее сверху и впадает в область конfluence яремной и подключичной вен. Повреждение протока сопровождается выраженной лимфореей, поэтому при его случайном повреждении концы лимфатического протока должны быть клипированы или перевязаны, как и сам проток. ОСА мобилизуют на протяжении 3–4 см и берут на держалки. Сзади артерии находится блуждающий нерв, который может быть поврежден при обходе сосуда диссектором или при наложении зажима без выделения задней стенки.

3.14.5. Реконструкция сосуда

В зависимости от анатомических условий для реваскуляризации ПКА выполняют сонно-подключичное переключение (транспозицию) или сонно-подключичное шунтирование. Условием для выполнения первого из перечисленных вмешательств является достаточная длина и подвижность самой ПКА, а также достаточная дистанция между ней и ОСА. Мобильность ПКА может быть увеличена путем пересечения ее ветвей: внутренней грудной артерии и щитовидного ствола. Однако их сохранение, особенно внутренней грудной артерии, весьма важно с точки зрения коллатерального кровообращения и возможной в будущем реваскуляризации миокарда посредством операции маммарокоронарного шунтирования.

3.14.6. Сонно-подключичное переключение

ПКА тракцией за подведенную держалку отводят вверх и наружу и выделяют максимально глубоко в направлении устья. Мобилизация должна быть аккуратной, чтобы избежать травматизации проходящего вблизи ВГН. Кроме того, повреждение самой ПКА в глубине раны, особенно левой, устье которой располагается внутри грудной полости, может быть очень драматичным. Системно вводят гепарин. Максимально близко к устью артерию прошивают с перевязыванием полипропиленовой нитью 2/0 и дополнительно перевязывают, после чего накладывается зажим, и артерию отсекают над устьем (рис. 34, Б). Отсеченный конец артерии проводят под яремной веной к ОСА, которую пережимают выше и ниже зоны будущего анастомоза. Просвет сосуда вскрывают скальпелем, разрез расширяют до нужной длины угловыми ножницами. Нитью 5/0–6/0 с иглами 13–15 мм формируют анастомоз по типу «конец-в-бок» между ОСА и ПКА. Сначала накладывают швы на заднюю стенку со стороны просвета сосудов, а далее второй нитью на переднюю стенку так, чтобы игла вкалывалась снаружи в ПКА, а выкалывалась из ОСА для предотвращения

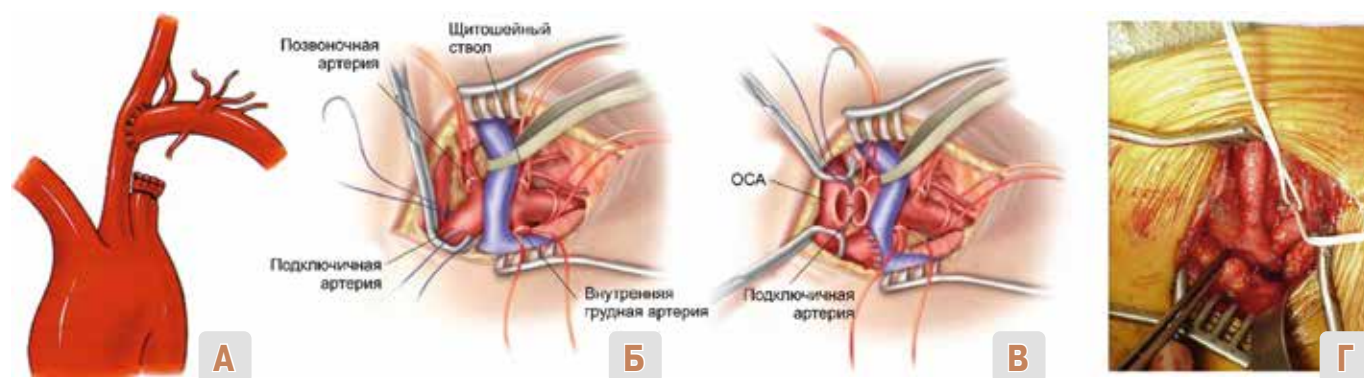


Рис. 34. Сонно-подключичное переключение

расслоения стенки сонной артерии (рис. 34, В). Перед затягиванием последнего стежка снимают зажим с дистального конца ОСА, анастомоз заполняют кровью. Сосуд снова пережимают, шов герметизируют. Далее при перекрытой натянутой держалкой ПА снимают зажим с ПКА, затем с центрального конца ОСА, распускают держалку на ПА и наконец вновь снимают зажим с дистальной части сонной артерии. Такая последовательность действий позволяет избежать эмболизации в каротидном и вертебральном бассейнах.

3.14.7. Сонно-подключичное шунтирование

В качестве шунта используют протез диаметром, соответствующим калибру ПКА, обычно 7–8 мм (рис. 35). Оптимально использовать ПТФЭ – графт со спиральным армированием для предупреждения его перегибов при движениях руки в плечевом поясе и компрессии графта мышечными структурами. После введения гепарина ОСА пережимают проксимально и дистально, ее просвет вскрывают, разрез увеличивают на ширину, равную полуокружности протеза. Между протезом и ОСА формируют анастомоз по типу «конец-в-бок» нитью 6/0 с иглой 10–13 мм. После завершения наложения анастомоза приоткрывают проксимальный зажим, зону анастомоза и протез заполняют кровью. После пережатия протеза открывают дистальный зажим и восстанавливают кровообращение по сонной артерии. Протез проводят под внутренней яремной веной к ПКА, которую пережимают двумя зажимами на границе I и II сегментов. Ее верхнюю стенку рассекают, и в этой зоне формируют дистальный анастомоз, при этом протез относительно артерии располагают под максимально острым углом. Снимают зажимы с ПКА, а затем и с протеза после предварительного затягивания держалки на ПКА.

3.14.8. Ушивание раны

После тщательного гемостаза рану дренируют через контрапертуру вблизи ее латерального угла, дренаж помещают по ходу ПКА до уровня анастомоза с ОСА. Рану послойно ушивают. При этом восстанавливают целостность пересеченных мышц, платизмы, подкожной клетчатки и кожи.

Тактика послеоперационного ведения соответствует таковой при прочих реконструктивных операциях на БЦА. Пациенту рекомендуют ограничить активные движения в плечевом поясе на стороне операции в течение 1–2 недель.

3.15. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОРАЖЕНИЙ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

К настоящему моменту нет удовлетворяющих с позиций доказательной медицины данных исследований или метаанализов, позволяющих определить стратегию лечения пациентов с атеросклеротическими поражениями ПА. В то же время значение ПА в обеспечении кровоснабжения головного мозга изучено довольно хорошо. Хирургические доступы к ПА сложны и травматичны, а к II сегменту вообще оправданы только в экстренных безальтернативных ситуациях. Учитывая сопоставимые результаты открытых и эндоваскулярных методов лечения, открытая операция должна обсуждаться только в контексте невозможности проведения эндоваскулярного вмешательства.

3.15.1. Положение пациента и хирурга

Пациент располагается на спине с небольшим валиком под плечами, шея разогнута, голова повернута в сторону, противоположную операции. Рука на стороне операции приведена. Хирург находится со стороны оперируемой артерии, ассистент – напротив, при участии второго ассистента он располагается со стороны головы пациента.

3.15.2. Хирургический доступ

Для вмешательства на ПКА и ее ветвях наиболее удобен надключичный доступ, который позволяет одновременно достичь I и II сегментов ПКА с их ветвями, в том числе ПА, а также на достаточном протяжении ОСА. При выполнении операции сонно-позвоночного переключения может быть использован передний шейный доступ с его продлением в направлении грудины практически до ее верхнего края.

3.15.3. Выделение подключичной артерии и ее ветвей

Надключичный доступ к ПКА аналогичен тому, который используют при вмешательствах на I сегменте ПКА. После мобилизации ПКА идентифицируют отходящую от верхнезадней стенки первую по ходу сосуда ПА. Тракцией кнаружи и вниз за подведенную под ПКА держалку ее вытягивают из глубины, что позволяет лучше визуализировать устьевой отдел ПА на протяжении 1–1,5 см. Вокруг последней также проводят тонкую силиконовую обтяжку. При переднем шейном доступе выделяют и отводят медиально ОСА. Внутреннюю яремную вену смещают лате-

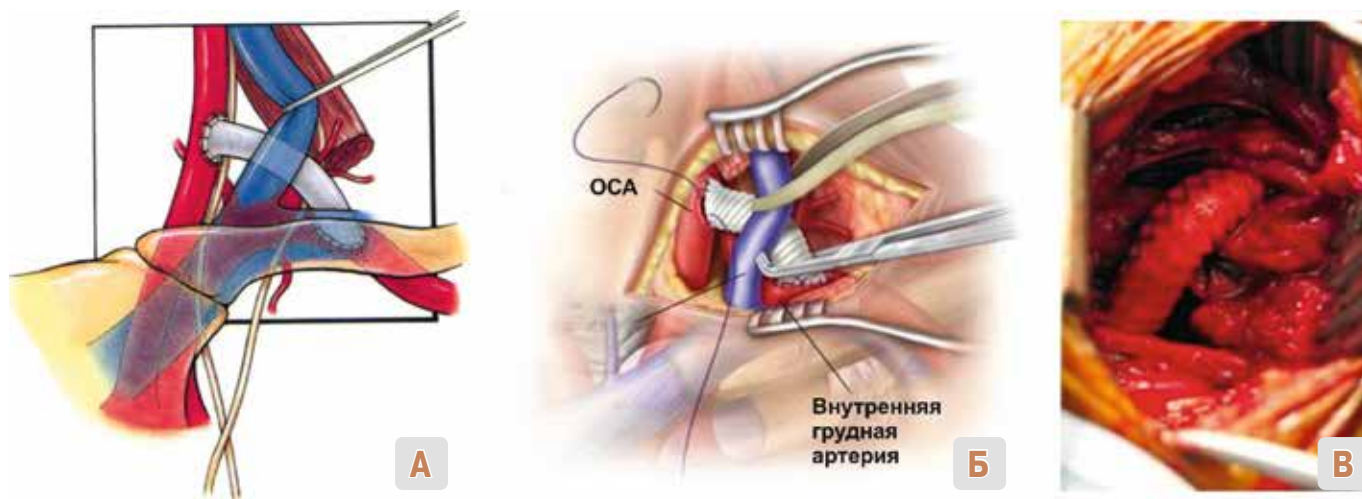


Рис. 35. Сонно-подключичное шунтирование

рально. Между ними рассекают фасцию шеи, позади которой находят нижнюю щитовидную артерию. Последнюю пересекают и перевязывают. Далее в нижнем углу раны с латеральной стороны выделяют участок первого сегмента ПКА с устьем ПА.

3.15.4. Реконструкция сосуда

При устьевых поражениях I сегмента может быть выполнена расширяющая истмопластика устья ПА с эндартерэктомией или без нее с использованием заплаты или сонно-позвоночное переключение (транспозиция). Выбор метода операции зависит от анатомических условий, состояния стенки ПА, характера и протяженности бляшки.

3.15.5. Истмопластика

После гепаринизации ПКА проксимальнее и дистальнее устья ПА пережимают зажимами или же устье изолируют от кровотока зажимом типа Satinsky. ПА пережимают мягким зажимом или клеммой типа Bulldog на максимальном удалении от устья. Продольный разрез над зоной стеноза продлевают на стенку ПКА и за суженный участок по стенке ПА. При возможности выполняют эндартерэктомию – бляшку с помощью лопатки отслаивают от стенки и удаляют. В артериотомическое отверстие непрерывным обвивным швом вшивают соответствующего размера заплату из участка собственной вены пациента или тонкого (0,3–0,5 мм) лоскута ксеноперикарда. Используют нить 6/0–7/0 с иглами 10 или 13 мм. Перед затягиванием финального узла освобождают ПА, ретроградным кровотоком заполняют зону анастомоза. После завязывания 8–9 узлов снимают зажим с ПКА и восстанавливают кровообращение по ПА.

3.15.6. Сонно-позвоночное переключение

Оно представлено на рис. 36. При близком взаиморасположении ОСА и ПА для обеспечения полноценного кровотока в вертебробазилярном бассейне они могут быть анастомозированы. Для этого ПА пережимают клеммой типа Bulldog и непосредственно над устьем перевязывают и отсекают. Двумя зажимами изолируют участок ОСА длиной 2–3 см, максимально приближенный к ПА. Учитывая малый калибр позвоночного сосуда, отверстие для анастомоза в стенке сонной артерии лучше всего сформировать при помощи выкусывателя, который используют для создания отверстий в восходящей аорте при аортокоронарном шунтировании. С изолированного участка ОСА ножницами снимают адвентицию, и в стенке остроконечным скальпелем (№ 11) выполняют прокол. В прокол через всю толщу стенки вводят рабочую часть выкусывателя диаметром, соответствующим размеру ПА, и формируют идеальной округлой формы отверстие. Конец пересеченной ПА, максимально мобилизованный в дистальном направлении, проводят за яремной веной к отверстию в стенке ОСА. Стенку ПА надсекают продольно для увеличения площади анастомоза. Шов формируют нитью 7/0–8/0 с иглами 8–10 мм с использованием увеличительной оптики. Используют стандартную технику наложения анастомоза: заднюю стенку формируют одним концом нити по методике «парашют», вторым концом ушивают переднюю стенку. После профилактики эмболии кровотока в ПА восстанавливают. Устье отсеченной ПА прошивают нитью 5/0–6/0.

3.15.7. Ушивание раны

После тщательного гемостаза рану дренируют и ушивают по описанной выше методике. Тактика послеоперационного

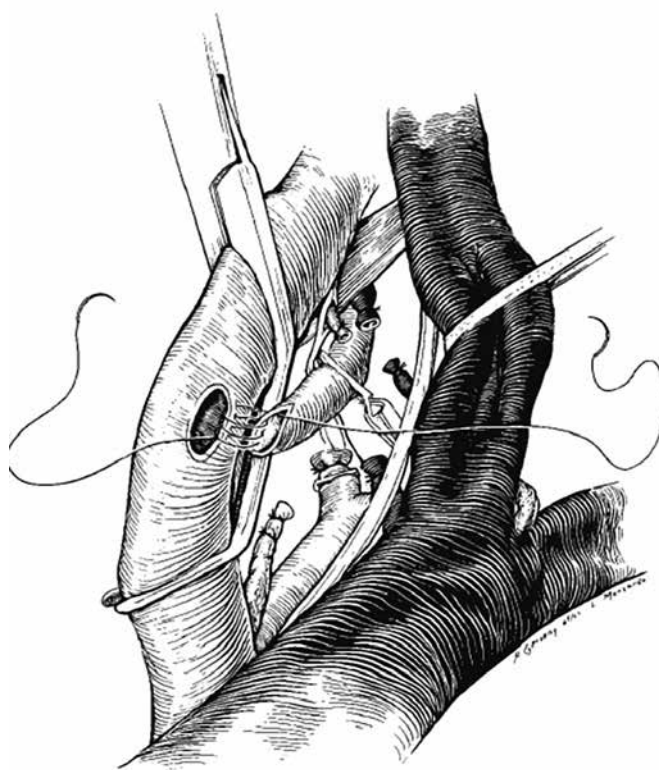


Рис. 36. Сонно-позвоночное переключение

ведения соответствует таковой при прочих реконструкциях БЦА. Пациенту рекомендуют ограничить активные движения в плечевом поясе на стороне операции с течение 1–2 недель.

3.16. ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ШЕИ И БОРЬБА С НИМИ

Наиболее характерные осложнения – ишемия головного мозга и инсульт, гематомы послеоперационной раны, в том числе с нарушением проходимости дыхательных путей, кровотечение, повреждение черепно-мозговых нервов, гиперперфузия головного мозга.

Периоперационные инсульты за редким исключением являются следствием технических погрешностей при выполнении операции или анестезиологическом пособии, а также недооценки степени ишемии головного мозга при пережатии сонных артерий.

Геморрагические осложнения представлены прежде всего гематомами области послеоперационной раны. При этом источником кровотечения чаще всего является не сама область сосудистой реконструкции, а окружающие ткани: сосуды жировой клетчатки, венозные ветви, мелкие артериальные сосуды, некоагулированные или неперевязанные при выполнении доступа. Основная опасность формирования гематомы заключается в ее распространении в клетчаточных пространствах шеи, что в сочетании с послеоперационным отеком приводит к компрессии воздухопроводящих путей. Нарастание отека шеи, появление затруднений дыхания, стридора являются показанием для реинтубации пациента (часто с эндоскопической поддержкой), проведения противоотечной терапии, а в ряде случаев – ревизии послеоперационной раны.

Повреждение черепно-мозговых нервов встречается нередко (10–50 %). Подавляющее большинство из них обратимо и носит кратковременный характер. Чаще всего наблюдается проходящий парез подъязычного нерва (XII пара) из-за излишней тракции прилежащих тканей крючком или ретрактором в верхнем углу раны. Проявляется он временным парезом и девиацией языка, нарушением речи и питания. Более грубые повреждения возникают при необходимости высокой мобилизации ВСА, а также при небрежном гемостазе. Ствол нерва окружен мелкими венами, которые следует перевязывать или клипировать. Бесконтрольное использование коагуляции вблизи ствола нерва, а также грубое наложение кровоостанавливающего зажима может привести к стойкому поражению. Результатом становится ипсилатеральная плегия и атрофия мышц языка, затрудняющая артикуляцию, пережевывание пищи и глотание.

Повреждения блуждающего нерва (X пара), в особенности его ветви – ВГН (*n. laryngeus recurrens*) – возникает при неосторожных манипуляциях в глубине, за задней стенкой сонной артерии. В редких случаях гортанный нерв может отходить от блуждающего нерва нетипично на уровне верхнего полюса доли ЩЖ, проходя медиальнее и позади бифуркации сонных артерий. В подобной ситуации риск повреждения значительно выше. При травматизации нерва возникает плегия ипсилатеральной голосовой связки, что клинически проявляется осиплостью голоса и утратой эффективного кашлевого механизма, однако в дальнейшем на фоне адекватной терапии происходит регресс симптоматики. В то же время билатеральное повреждение ВГН представляет опасность для жизни пациента, так как возможна обструкция дыхательных путей атоничными голосовыми связками. Особенная настороженность относительно риска развития этого осложнения должна касаться пациентов, ранее перенесших вмешательство на сонной артерии с противоположной стороны, а также вмешательства на ЩЖ.

Гиперперфузия головного мозга может развиваться у пациентов, операцию которым выполняют в острый период нарушения мозгового кровообращения, а также при выраженных проявлениях сосудисто-мозговой недостаточности. Провоцирующим фактором также является выраженная артериальная гипертензия во время операции на этапе восстановления перфузии головного мозга и в ранний послеоперационный период. Гиперперфузия может продолжаться до 10 сут, чаще первые 24–72 ч после операции, и проявляться множеством симптомов (головной болью, тошнотой, нарушением сознания с психомоторным возбуждением или делирием, эпилептиформными приступами и иными проявлениями отека головного мозга). Основными способами профилактики развития гиперперфузии является предупреждение и своевременная коррекция гипертензии, использование гломуссохраняющих методик операции у пациентов высокого риска, использование противоотечной и мембран-стабилизирующей терапии, церебропротекторов периоперационно и в ранний послеоперационный период.

После вмешательств по поводу **ДВСА**, особенно требующих мобилизации сонной артерии на большом протяжении, наблюдается существенно большая частота повреждения черепно-мозговых нервов. Это касается не только подъязычного (XII) и блуждающего (X) нервов, но и языкоглоточного (XI), добавочного (XI), лицевого (VII) нервов, глоточного сплетения и симпатического нервного ствола.

При хирургическом лечении **экстракраниальных аневризм ВСА**, по данным метаанализов, частота осложнений составляет около 6 % (летальность – 2,2 %, периоперационный инсульт – 4,4 %). Необратимые повреждения черепно-мозговых нервов наблюдают в 0,5 % случаев.

При удалении **каротидных параганглиом (хемодектом)**, особенно больших размеров (II и III типа), нередко наблюдают повреждения близко расположенных нервов, которые могут быть вовлечены в опухоль, прежде всего подъязычного (XII) и блуждающего (X). Предотвращение их травматизации требует тщательной диссекции образования от окружающих тканей. При операциях по поводу каротидных параганглиом частота геморрагических осложнений и повреждений черепных нервов достигает 10–55 %.

После оперативных вмешательств с использованием надключичного доступа могут отмечаться временные нарушения функции блуждающего и диафрагмального нервов. Повреждение грудного лимфатического протока чаще при левостороннем доступе приводит к выраженной и длительной лимфореи и формированию лимфоцеле в надключичной области в последующем.

3.17. РЕЗУЛЬТАТЫ И ПРОГНОЗ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ШЕЙ

Выполнение каротидной эндартэктомии при **стенозе каротидной бифуркации**, наряду с ангиопластикой и стентированием, является основным способом лечения, приводящим к улучшению клинического исхода заболевания. По данным рандомизированных исследований, после операции риск развития инсульта снижается через 3 года наблюдения с 16,8 до 2,8 %. Таким образом, более чем у 70 % больных с клиническими проявлениями стеноза перспективность хирургического лечения не вызывает сомнений. Напротив, при бессимптомном стенозе каротидной бифуркации вмешательство приводит к временному повышению риска возникновения инсульта и смерти, но в целом снижает комбинированный показатель неблагоприятного исхода, а также частоту появления любого инсульта на стороне поражения. Результаты каротидной эндартэктомии значительно различаются в зависимости от степени сосудисто-мозговой недостаточности. Оптимальный лечебный эффект операций, т. е. выздоровление, у пациентов с ТИА достигается почти в 100 % случаев. У пациентов с минимальным неврологическим дефицитом после завершённого инсульта улучшение отмечают в 90,9 % случаев. Напротив, у больных с умеренным неврологическим дефицитом эффект хирургического лечения заметно ниже (около 36 % случаев), а при тяжелом дефиците – может вообще отсутствовать.

Выполнение вмешательств по поводу **ДВСА** при наличии показаний сопровождается благоприятными клиническими результатами в виде купирования клинических проявлений. Прогноз течения заболевания благоприятный, рецидивы формирования деформаций редки.

При удалении **каротидных параганглиом (хемодектом)**, прогноз благоприятный. Рецидивы заболевания при радикальном удалении опухоли возникают нечасто. При редко встречающихся злокачественных формах параганглиом прогноз серьезный. Пятилетняя выживаемость среди пациентов с

регионарными метастазами составляет около 60 %. Наличие отдаленных метастазов резко ухудшает прогноз.

При отсутствии осложнений при хирургическом лечении поражений **I сегмента ПКА** прогноз благоприятный. Первичная годичная проходимость при сонно-подключичном переключении достигает 95–98 %, при шунтировании – около 75 %.

При хирургическом лечении поражений **ПА** в случае неосложненного послеоперационного периода результаты вмешательств удовлетворительные, течение заболевания благоприятное.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Акчурина Р.С. и др. Состояние сосудистой хирургии в Российской Федерации в 2023 г. // *Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А.В. Покровского*. 2024. Т. 30. Специальный выпуск.
- Бокерия Л.А. и др. Сердечно-сосудистая хирургия – 2022. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. 2023. 344 с.
- Гавриленко А.В., Синявин Г.В. Хирургическое лечение больных с аневризмами экстракраниальных отделов сонных артерий // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2012. № 1. С. 15–18.
- Жулев Н.М. и др. Инсульт экстракраниального генеза. СПб.: Издательский дом СПб МАПО, 2004. 588 с.
- Куликов В.П. и др. Цветное дуплексное сканирование сосудов в диагностике патологической извитости сонных артерий // *Эхография*. 2000. Т. 1, № 2. С. 147–154.
- Мачинский П.А. и др. Сравнительная характеристика показателей заболеваемости ишемическим и геморрагическим инсультом в России // *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2019. Т. 50, № 2. С. 112–132.
- Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. М., 2013. 70 с.
- Сокурченко Г.Ю. и др. Патологическая извитость экстракраниальных артерий: изменение парадигмы от всеобщего увлечения до взвешивающего анализа // *Сосудистая хирургия в России: настоящее прошлое и будущее* / под ред. А.Ш. Ревитшвили, А.В. Чупина. М.: Фабрика Офсетной Печати, 2020. С. 146–158.
- Чернявский М.А. и др. Российский консенсус по диагностике и лечению пациентов со стенозом сонных артерий // *Российский кардиологический журнал*. 2022. Т. 27, № 11. С. 76–86.
- Aleksic M. et al. Prediction of cerebral ischemic tolerance during carotid cross-clamping by angiographic criteria // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2004. 27(6). P. 640–645.
- Belardi P., Lucertini G., Ermirio D. Stump pressure and transcranial Doppler for predicting shunting in carotid endarterectomy // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2003. 25(2). P. 164–167.
- Benes V., Mohapl M. Alternative surgery for the kinked internal carotid artery // *Acta Neurochirurgica*. 2001. 143. P. 1267–1271.
- de Borst G.J., Moll F.L. Invited Commentary to: Status of the Circle of Willis and Intolerance to Carotid Cross-clamping // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2013. 45(2). P. 113.
- Eckstein H.H. et al. Diagnosis, Treatment and Follow-up in Extracranial Carotid Stenosis // *Dtsch. Arztebl. Int.* 2020. 117(47). P. 801–807.
- Ghilardi G. et al. Prevalence of carotid kinking in a resident population. Partial results of the OPI (Objective Prevention of Ictus) // *Minerva Cardioangiologica*. 1993. 41(4). P. 129–132.
- Gornik H.L. et al. Optimization of duplex velocity criteria for diagnosis of internal carotid artery (ICA) stenosis: A report of the Intersocietal Accreditation Commission (IAC) Vascular Testing Division Carotid Diagnostic Criteria Committee // *Vasc. Med.* 2021. 26(5). P. 515–525.
- Johnson C.O. et al. Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 // *Lancet Neurol.* 2019. 18(5). P. 439–458.
- Macchi C. et al. Kinking of the human ICA: a statistical study in 100 healthy subjects by echocolor Doppler // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)* 1997. 38(6). P. 629–637.
- Metz H. et al. Kinking of the internal carotid artery // *Lancet*. 1961. 25(1). P. 424–426.
- Naylor R. et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2023. 65(1). P. 7–111.
- Nicolaides A.N. et al. Asymptomatic internal carotid artery stenosis and cerebrovascular risk stratification // *J. Vasc. Surg.* 2010. 52(6). P. 1486–1496.
- Pennekamp C.W. et al. The value of near-infrared spectroscopy measured cerebral oximetry during carotid endarterectomy in perioperative stroke prevention. A review // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2009. 38(5). P. 539–545.
- Rojas D.M. et al. Ultrasonography for the diagnosis of extra-cranial carotid occlusion diagnostic test accuracy meta-analysis // *Vasa*. 2020. 49(3). P. 195–204.
- Saba L. et al. Carotid Plaque-RADS: A Novel Stroke Risk Classification System // *JACC Cardiovasc Imaging*. 2024. 17(1). P. 62–75.
- Saba L. et al. State-of-the-art CT and MR imaging and assessment of atherosclerotic carotid artery disease: standardization of scanning protocols and measurements-a consensus document by the European Society of Cardiovascular Radiology (ESCR) // *Eur. Radiol.* 2023. 33(2). P. 1063–1087.
- Shifrin E.G. et al. Clinical relevance of redundant carotid and vertebral arteries. In: *Cerebral revascularisation* / Eds. Bernstein E., Callow A., Nicolaides A., Shifrin E.G. London: Med-Orion, 1993. 379 p.
- Song P. et al. Global and regional prevalence, burden, and risk factors for carotid atherosclerosis: a systematic review, meta-analysis, and modelling study // *Lancet Glob. Health*. 2020. 8(5). P. 721–729.

СОВРЕМЕННЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Д.А. Пташников

4.1. ВВЕДЕНИЕ

Шейный отдел позвоночника — чрезвычайно сложный анатомический комплекс, занимающий важнейшее место в функциональной, биомеханической цепи голова — позвоночник — конечности. Даже локальные патологические процессы в нем приводят к тяжелым системным последствиям, существенно влияющим на качество жизни больного вплоть до его инвалидизации. Хирургическое лечение играет важную роль в коррекции таких состояний и является основой оптимальной реабилитации пациентов с различными видами патологии шейного отдела позвоночника. В современной хирургической вертебологии этого отдела позвоночника ведущую роль играют оперативные вмешательства с применением современных хирургических технологий.

4.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Впервые стабилизирующую операцию на позвоночнике выполнил Wilkins в 1886 г. Он осуществил связывание остистых отростков двух позвонков проволокой для устранения вывиха одного из них (Цивьян Я.Л., 1966). В 1942 г. А. William и М. Rogers при переломе одного из шейных позвонков в целях стабилизации связали два остистых отростка через отверстия в них с благоприятным исходом.

В 50-х гг. XX в. началась эпоха хирургического лечения заболеваний позвоночника с применением различных металлических фиксаторов. Эти методики широко используют и сегодня. В 1982 г. F.P. Magerl предложил наружную скелетную фиксацию позвонков и показал возможность его использования при повреждениях и заболеваниях позвоночника. В 1984 г. Г.А. Елизаров и А.М. Мархашов применили способ восстановления целостности тела позвонка путем управляемой коррекции его анатомической формы дозированным растягиванием ростковой зоны поврежденного позвонка (Тумакаев Р.Ф. и соавт., 2013).

С развитием в хирургии мини-инвазивных технологий последние стали применять и при оперативном лечении нестабильности, травм и дегенеративно-дистрофических изменений шейного отдела позвоночника. Одной из таких технологий является вертебропластика — минимально инвазивный метод

лечения компрессионных переломов позвонков, особенно при сопутствующем остеопорозе. Метод чрескожной вертебропластики предложен Р. Galibert и Н. Deramond в 1984 г. для лечения агрессивных гемангиом позвонков. Балонную кифопластику как модификацию вертебропластики разработали М. Reiley et al. в 1998 г., а впервые успешно применил S. Belkoff в 2001 г. Оба метода предусматривают введение в тело поврежденного позвонка костного цемента на основе полиметилметакрилата, что обеспечивает первичную стабилизацию позвоночно-двигательного сегмента и хорошее обезболивающее действие (Аганесов А.Г. и соавт., 2021). Для уменьшения внутридискового давления и ускорения процессов фибрирования вследствие удаления части ядра предложены внутридисковые пункционные вмешательства. Их история началась в 1948 г. с появлением диагностической дискографии. В 1956 г. опубликованы благоприятные результаты введения в межпозвонковый диск (МПД) гидрокортизона, в 1964 г. — хемотапаина.

Для лечения опухолей шейного отдела позвоночника с 60-х гг. XX в. используют криохирургию. Вначале методика включала открытое хирургическое выскабливание с непосредственным введением жидкого азота в полость опухоли (Rose P.S. et al., 2015). Впервые эндовидеохирургическую методику оперативных вмешательств на позвоночнике начали развивать в его поясничном отделе после описания Р. Kambin (1991) анатомических ориентиров безопасной треугольной рабочей зоны в области межпозвонкового отверстия (Kambin P. et al., 2005). А. Yeung (2003) представил эндоскопическую технологию (Yeung Endoscopic Spine System — YEES) для дискэктомии также на поясничном отделе позвоночника. Вскоре эндовидеохирургические вмешательства распространили и на шейный отдел позвоночника. Пионером этого направления стал S. Ruetten из Германии (2006).

4.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

В основе хирургической патологии шейного отдела позвоночника лежит его нестабильность, причины которой носят полиэтиологический характер. Нестабильность — это механическое смещение позвонков относительно друг друга по причине, в частности, диспластических изменений межпо-

звонковых структур и самих позвонков. По некоторым данным диспластические изменения в шейном отделе позвоночника в 29 % случаев выявляют уже в детском возрасте. В 43 % у детей имеют место посттравматическая деформация и гипоплазия C2–C5, в 14 % наблюдений отмечены нарушения осевого взаимоотношения зубовидного отростка с телом C2 вследствие родового эпифизеолиза (Ухлин В.А. и соавт., 2009). По данным С.М. Шаркова и соавт. (2020) на фоне распространенности синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани с 1998 по 2008 г. встречаемость патологии шейного отдела позвоночника, в частности, его диспластической нестабильности у детей и подростков возросла с 21 до 47 %. Нестабильность шейного отдела позвоночника и диспластические изменения его структур приводят к различным патологическим состояниям, основным проявлением которых является болевой синдром. По данным зарубежных авторов, распространенность шейной радикулопатии колеблется от 3,3 случаев на 1000 населения до 83,2 на 100 000 населения (Бахтерева Е.В., 2017; Radhakrishnan K. et al., 1994).

4.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Из-за прямохождения позвоночник человека подвергается значительным статодинамическим нагрузкам, поэтому в нем достаточно рано развиваются дистрофические процессы. Облитерация сосудов МПД, которая встречается в детском возрасте, в значительной мере усугубляет течение дегенеративных процессов. Генетическая детерминированность поражения МПД нередко проявляется и в виде унаследованного нарушения структуры коллагена. В значительной мере развитие дегенеративных процессов в позвоночнике обуславливают травмы, а также нарушения статики, например, при длительном использовании смартфонов или вынужденном положении головы и шеи во время работы за компьютером (Алиев М.А. и соавт., 2020). Указанные выше патологические процессы шейного отдела позвоночника вызывают его нестабильность. Нестабильность шейного отдела позвоночника может быть также следствием травмы, повреждения позвоночно-двигательного сегмента опухолью или его вовлечением в воспалительный процесс.

4.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Все патологические состояния в шейном отделе позвоночника (травмы, дегенеративные заболевания, деформации или даже опухоли) клинически проявляются одними и теми же симптомами: болью и неврологическими расстройствами. Ключевым звеном, рассматриваемым в качестве источника клинических проявлений и функциональных расстройств при патологии шейного отдела позвоночника, является позвоночно-двигательный сегмент (англ. spinal motion segment, functional spinal unit, от лат. segmentum – отрезок) – анатомический комплекс, состоящий из двух смежных позвонков с располагающимися на этом уровне суставами и мышечно-связочным аппаратом и одного МПД между этими позвонками. В основе механизма формирования болевого синдрома лежит как непосредственная ирритация или компрессия корешков спинномозговых нервов, так и раздражение триггерных структур надкостницы позвоночного канала, капсульно-связочного аппарата, твердой

мозговой оболочки и периферической части дисков, осуществляемой менингеальными ветвями спинномозговых нервов, также называемыми возвратными или синувентральными нервами Люшка (Junghanns S.A. et al., 1971) (рис. 37).

Поэтому патологические изменения (деформации, разрывы фиброзного кольца и т. п.) в этих зонах сопровождаются болевыми синдромами. Вышеописанные механизмы формирования болевого синдрома отражают описанные Я.Ю. Попелянским (1981) патогенетические варианты вертеброгенных синдромов – компрессионного и рефлекторного. Для компрессионного синдрома характерна локализация болевых ощущений в зоне определенного дерматомы; тянущий, простреливающий характер болей в острый период. При этом интенсивность и стойкость болевого синдрома и мышечно-тонических нарушений, положительные симптомы «кашлевого толчка» и «звонка», двигательные и чувствительные расстройства в соответствующих склеротомах и дерматомах мало зависят от положения пациента или степени иммобилизации позвоночника. Рефлекторный синдром (синдром отраженной боли) характеризуется иррадиацией боли по зонам миотомов и склеротомов, ломящим, ноющим характером боли, прямо пропорциональной физическим нагрузкам, и степени иммобилизации, легким расстройством чувствительности вегетативного характера. Наиболее подробно рефлекторный болевой синдром представлен в классификации А.А. Луцка (1997), который выделил группы местных болевых синдромов, рефлекторных отраженных и миодистонических (рефлекторно-компрессионных или тоннельных) синдромов, рефлекторных дистрофических и ангиопатических синдромов, а также дискогенные пато biomechanические синдромы позвоночника (синдром верхнего плечевого пояса). По данным D. Gore et al. (1987), проводивших многолетнее исследование пациентов с шейными болями, начальная локализация боли и ее интенсивность во многом определяют перспективы консервативного лечения и могут служить основанием отказа от последнего. Авторы описывают локальную боль в шее с билатеральной иррадиацией в надплечья как наиболее характерную картину болевого синдрома при дегенеративных поражениях шейного отдела позвоночника. Также они отмечают специфические изменения характера боли с течением времени и частое несоответствие выраженности и локализации рентгенологических изменений (расположение остеофитов, локализация стеноза позвоночного канала, изменение кривизны шейного лордоза) клинически определяемому уровню корешковой компрессии. Точка зрения авторов отражает ныне существующий взгляд на

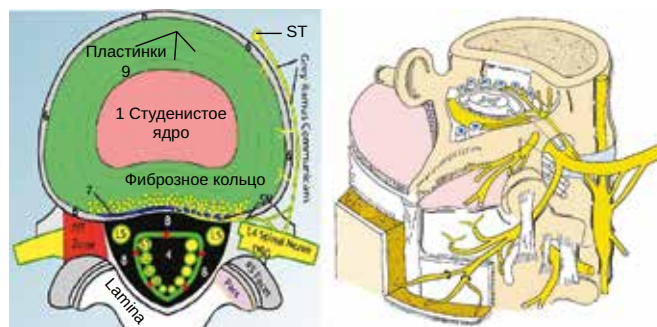


Рис. 37. Схема иннервации костно-связочных структур ветвями возвратного нерва (синувентральным нервом Люшка) в позвоночно-двигательном сегменте (пояснения в тексте)

развитие дегенеративного процесса как на синдром, склонный к хронизации и постоянному изменению взаимоотношений внутрипозвоночных структур. Именно поэтому только в начале болезни топография боли почти на 90 % может указывать на уровень формирования компрессии или раздражения (Луцик А.А., 1984, 1997).

Чаще болевой синдром является следствием нестабильности в сегментах позвоночника. Классическим определением понятия «нестабильность» считают определение А.А. White и М.М. Panjabi (1990) – утрата способности позвоночника под воздействием физиологической нагрузки поддерживать соотношения между позвонками в таких пределах, при которых не отмечаются признаки анатомического повреждения структур, не появляются признаки раздражения спинного мозга и его корешков, не развиваются структурные изменения, приводящие к развитию выраженной деформации и боли, которые в свою очередь могут ограничивать трудоспособность и ежедневную активность пациента. Биомеханическое понятие нестабильности характеризует ее как состояние, при котором объем движений превышает физиологический в результате физиологических воздействий, т. е. нестабильность в позвоночном сегменте может возникать как в результате дегенеративных изменений, так и в посттравматическом или послеоперационном состоянии. Стабильность позвоночника поддерживают позвонки, связки, мышцы и другие структуры, которые обеспечивают его баланс в условиях действующей гравитации. На фоне дегенеративно-дистрофического процесса отмечают развитие нестабильности на начальных этапах, но позднее она сменяется стадией рестабиллизации, что необходимо учитывать при выборе лечебной тактики. Подробнее этот феномен так называемого дегенеративного каскада описан в работах W.H. Kirkaldy-Willis (1982) (рис. 38).

У вертебрологических пациентов не редки явления саногенеза. Так, рестабиллизация является результатом разрешения воспалительного процесса в МПД (спондилодисцитах). Это так называемый спонтанный спондилонекроз (рис. 39).

Рестабиллизация также возникает под действием лекарственной и лучевой терапии у онкологических пациентов. Кроме выраженности болевого синдрома, другими маркерами, определяющими тактику лечения пациентов, являются неврологические расстройства. Именно появление радикуло- и миелопатии определяет активизацию тактики лечения пациента. Характер неврологических симптомов зависит от остроты и механизма компрессии корешков или собственно спинного мозга. Так, например, при травме помимо непосредственного воздействия травматического фактора важную роль играет возникновение артериальной ишемии (как результата спазма сосудов, питающих спинной мозг и его корешки), а при длительной постепенной компрессии мягкотканым компонентом опухоли – венозный застой. Это обуславливает более благоприятный прогноз восстановления функции после операции во втором случае. Если при радикулярной симптоматике редко наблюдают генерализованные функциональные и биомеханические расстройства, то шейную миелопатию сопровождают грозные осложнения с развитием пара- и тетрапарезов и нарушением функции тазовых органов.

Классическая клиническая симптоматика миелопатического синдрома описана как сочетание спастического нижнего парапареза, вялого пареза в верхних конечностях и проводниковых чувствительных расстройств. Кроме того, он часто

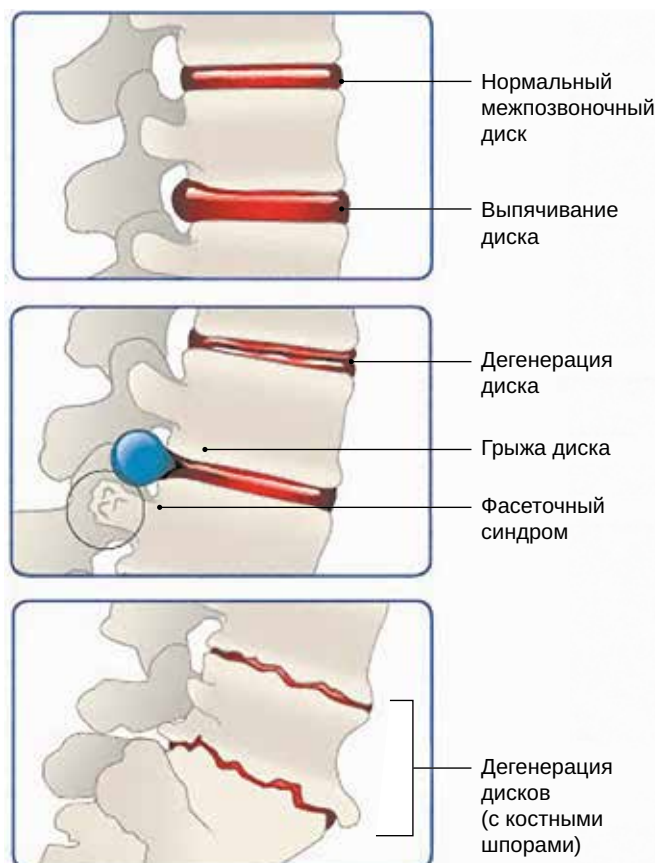


Рис. 38. Схема дегенеративного каскада (Kirkaldy-Willis W.H., 1982)



Рис. 39. Склеротические изменения кости C5-C6, спонтанный спондилонекроз на фоне лечения спондилодисцита-остеомиелита

сопровождается координаторными расстройствами, парестезиями, нарушением глубокой чувствительности и тазовыми дисфункциями. Характер пареза в верхних конечностях зависит от уровня компрессии спинного мозга относительно шейного утолщения. Частое расположение очага на уровне утолщения определяет диссоциацию характера изменений сухожильных рефлексов с различных мышц плечевого пояса и рук: снижение рефлекса с двуглавой мышцы (уровень C5–C6), извращенный карпорадиальный рефлекс (сегмент C5) (Верещагин Н.В. и соавт., 1989; Гуца А.О. и соавт., 2016). Наряду с классическим описанием нижнего спастического парализа многие авторы предлагают дополнительные патогномичные симптомы шейной миелопатии, такие как спастико-паретическая походка, парестезии по типу гиперестезий в нижних конечностях и симптом Лермитта (ощущение прохождения электрического тока по верхним конечностям и шее при сгибании) (Cooper P.R., 1988; Blades D.A., et al., 1996).

4.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Стабильность позвоночника, отсутствие болевого синдрома и сдавления спинного мозга и его корешков определяют качественную жизнь пациента при любой патологии его шейного отдела, а степень выраженности клинических проявлений определяет алгоритм выбора тактики лечения, в том числе и хирургического. С учетом патогенеза развития клинической симптоматики виды оперативных вмешательств можно разделить на две большие группы: декомпрессивные и стабилизирующие. Целью первых является устранение компрессирующих факторов (стенозов) любой этиологии, таких как грыжи дисков, гипертрофированные связки, суставы и спондилезные шипы при дегенеративно-дистрофических заболеваниях и деформациях или опухоли при онкологическом поражении. Задача вторых – восстановление утраченной в результате заболевания или декомпрессивной операции опороспособности (стабильности) позвоночника.

По степени агрессии (травматичности) операций их условно делят на интервенционные вмешательства, минимально инвазивные (в том числе эндовидеохирургические) и стандартные открытые вмешательства.

4.6.1. Интервенционные методики

Данные методики – наиболее простой, но достаточно эффективный способ лечения болевых синдромов при отсутствии выраженной нестабильности позвоночного столба, который прекрасно зарекомендовал себя в лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний. В первую очередь к ним можно отнести медикаментозные блокады.

Паравerteбральные блокады сродни банальным внутримышечным инъекциям, например, в ягодичную область, их действенность не доказана и не зависит от уровня введения препарата. В свою очередь эффективность таргетного введения препаратов под ультразвуковой или рентгенологической навигацией как в область корешков спинномозговых нервов, так и эпидурально (**корешковые** или **эпидуральные блокады**) доказана нашими исследованиями и работами коллег (Greher M. et al., 2004). Корешковые блокады эффективны как для лечения, так и для диагностики в виде тестовых блокад. Они позволяют различить радикулярную боль от псевдордикулярной на фоне патологии межпозвонковых суставов

и других генераторов псевдордикулярной боли. Кроме того, наши работы и публикации M.F. Hurdle (2016) показывают, что эпидуральные блокады оказываются весьма эффективными в лечении послеоперационных болевых синдромов. У 55,88 % пациентов после однократной инъекции продолжительность действия составляет не менее 6 месяцев.

Основным показанием к выполнению вмешательств на МПД является дискогенный болевой синдром, обусловленный протрузией диска и/или подтвержденный при провокационной дискографии (Hussain A.M. et al., 2007; Manfred G. et al., 2004; Shanthanna H. et al., 2014). В настоящее время существует большое количество методов интервенции в зону МПД, принципиально различающихся в зависимости от основной мишени вмешательства (пульпозное ядро или фиброзное кольцо) и патологического процесса, на который они нацелены.

Чрескожная нуклеотомия приводит к уменьшению внутридискового давления и ускорению процессов фиброизирования вследствие удаления части ядра за счет химического (хемопайн, этиловый спирт, метиленовый синий, озон), физического (лазер, холодная плазма, высокая температура) или механического воздействия. Методы широко распространены и описаны в отечественных и зарубежных источниках (Михайлов Д.А., Усиков В.Д., Пташников Д.А., 2010; Щедренок В.В. и соавт., 2010; Крутько А.В. и соавт., 2011; Manfred G. et al., 2004; Chua N.H.L. et al., 2011). Микроразрывы фиброзного кольца и прорастание рецепторов через его задние отделы также считают одним из значимых факторов патогенеза дискогенной боли. Для их лечения используют методы радиочастотной аннулопластики, направленные на коагуляцию коллагена и стабилизацию стенки диска, термоабляцию нервных окончаний с денервацией диска (Hussain A.M. et al., 2007). Эффективность внутримышечных методик подтверждена работами II–III класса доказательности с уровнем рекомендаций В–С (**рис. 40**).

Внутримышечные механические устройства позволяют не просто вызывать рубцовый процесс в диске, но и удалять пульпозное ядро (**рис. 41**).

Поражение межпозвонковых суставов при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника является одной из основных причин хронического болевого синдрома в шейном отделе позвоночника. Интервенционные методы лечения боли демонстрируют лучшие результаты в отношении фасеточного болевого синдрома по сравнению с консервативным лечением. Основными методами интервенций на межпозвонковых суставах являются интраартикулярные блокады, блокады медиальных ветвей первичной задней ветви спинальных нервов, различные виды нейротомий медиальных ветвей. Радиочастотная денервация межпозвонковых суставов явля-

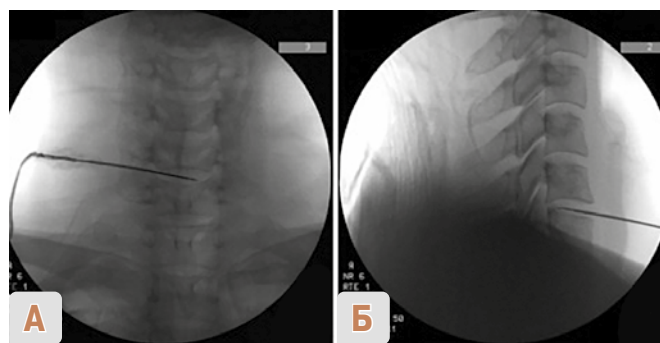
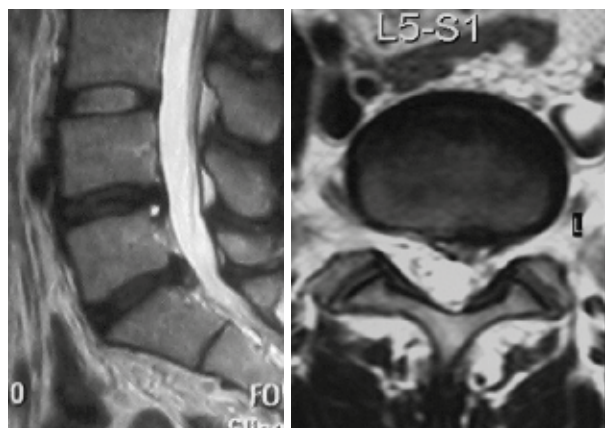
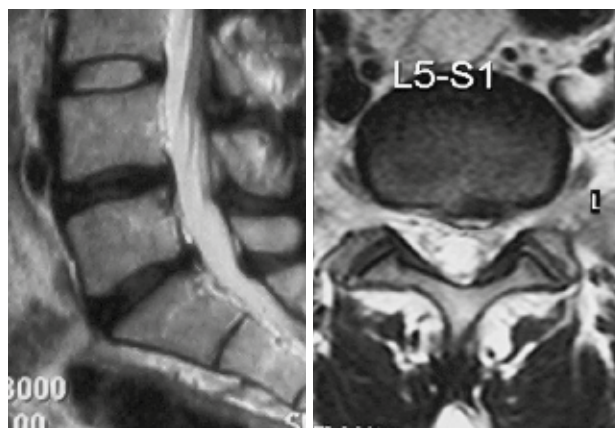


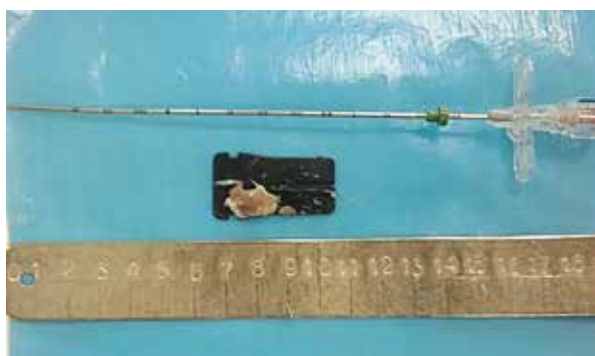
Рис. 40. Нуклеопластика диска C6–C7 радиочастотным электродом



До операции грыжа диска L5-S1



После операции – уменьшение объема экструзии



Макропрепарат: 2,5 см³ пульпозного ядра



Схема механического
пункционного декомпрессора



Рис. 41. Клинический пример нуклеопластики механическим декомпрессором

ется наиболее эффективным вмешательством с уровнем доказательности А–В и рекомендациями I–II класса (Manchikanti L. et al., 2012). Использование навигации при выполнении противоболевых интервенций является обязательным условием. Наиболее часто используют флюороскопию. УЗ-навигация – безопасная и дешевая альтернатива флюороскопии, является основным методом визуализации при вмешательствах на сосудах, мышцах, периферической нервной системе. Доказаны возможности использования УЗ при выполнении спинальных интервенций (Simopoulos T.T. et al., 2012; Van Zundert J. et al., 2012) (рис. 42).

Дополнительную точность локализации электродов достигают во время тестовой электростимуляции нерва перед началом процедуры. Сама процедура является безопасной и непродолжительной. Непосредственное время воздействия тока на корешок в среднем составляет 1,5 мин. Изменение параметров тока позволяет достаточно успешно воздействовать на нейропатическую боль. Так, импульсная радиочастотная абляция является методом лечения боли, в основе которого лежит ультраструктурное воздействие тока высокой частоты на безмиелиновые нервные волокна с моделированием прохождения болевого импульса. Исследования различного уровня демонстрируют



Рис. 42. Визуализированы поперечный, верхний суставной и остистый отростки позвонка (▼), эпидуральное пространство (★):
А – положение датчика при поперечном сканировании позвонка;
Б – положение ультразвукограммы при поперечном сканировании позвонка

эффективность метода для лечения болевого синдрома различной этиологии, в том числе и радикулопатии (Евзиков Г.Ю. и соавт., 2015; Генов П.Г. и соавт., 2016). При этом существуют исследования, демонстрирующие ее эффективность в лечении корешковой боли даже после оперативного вмешательства (За-

болотский Д.В. и соавт., 2015; Geurts J.W. et al., 2003; Cahana A. et al., 2006; Chan C-W. et al., 2011; Helm I.S. et al., 2017). Наши исследования достоверно показали эффективность этой методики у пациентов с послеоперационной радикулопатией по сравнению с эпидуральными блокадами в соотношении 81,82 к 55,88 % положительных исходов соответственно. Спустя год после вмешательства положительный эффект сохраняется у 72,73 %, которым выполнялась импульсная радиочастотная абляция, и только у 44,12 % пациентов после эпидуральной блокады. Кроме дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника, интервенционные методики прекрасно себя зарекомендовали в симптоматическом лечении пациентов с опухолевым поражением позвоночника.

Термическая абляция включает в себя различные чрескожные технологии, которые доставляют энергию в пределах зоны абляции, например, для достижения необратимой гибели опухолевых клеток у онкологических пациентов (Ahmed M. et al., 2011). Основными вариантами термической абляции являются криотерапия, радиочастотная и микроволновая абляция. Термическая абляция может быть использована для облегчения боли независимо от размера опухоли. Считается, что для достижения некоторого симптоматического облегчения боли достаточно выполнить абляцию границы между опухолью и костью. В основном механизм снижения уровня боли связан с разрушением чувствительных волокон, питающих надкостницу, декомпрессией за счет уменьшения объема опухоли, эрадикацией цитокинов, продуцируемых опухолевыми клетками, и ингибированием активности остеокластов (Callstrom M.R. et al., 2002). Кроме того, термическая абляция может служить эффективным средством контроля местного распространения опухоли (Deschamps F. et al., 2014; Tomasian A. et al., 2016; Wallace A. et al., 2016). Выбор способа абляции зависит от опыта врача, сопутствующих заболеваний пациента, локализации и размера опухоли (Kurup A.N. et al., 2017).

Чрескожная криоабляция. Данную методику относительно недавно используют в лечении опухолевого поражения позвоночника (Tomasian A. et al., 2019). В настоящее время криозонды устанавливают чрескожно под КТ-контролем. Через герметичный изолированный зонд под давлением подводят сжатый газ (чаще аргон и гелий), вызывая локальное замораживание и оттаивание тканей. Аргон используют для быстрого охлаждения наконечника криозонда до температуры ниже -40°C , что приводит к образованию «ледяного шара», который легко определяют при помощи КТ (Erinjeri J.P. et al., 2010; Tomasian A. et al., 2016). Затем осуществляют активное оттаивание льда путем введения гелия под высоким давлением через ту же систему. Такая последовательность создает осмотический градиент, вызывающий локальный некроз тканей за счет повреждения как клеток, так и сосудов. Несмотря на ограниченное количество данных об использовании методики, она получает все большее распространение в качестве паллиативного варианта лечения опухолей шейного отдела позвоночника благодаря быстрому обезболивающему эффекту и возможности параллельного использования системной терапии (Cazzato R.L. et al., 2016; Barzilai O. et al., 2018; De Marini P. et al., 2020). Анализ современной литературы с результатами лечения метастатических опухолей позвоночника на 148 пациентах, который включает в себя нерандомизированные исследования (7 ретроспективных и 1 проспективное) (Navraj S. et al., 2022), показал значительное уменьшение

болевого синдрома как через 1 месяц, так и при последнем зарегистрированном наблюдении. Это демонстрирует эффективные обезболивающие свойства метода при метастатических опухолях позвоночника в краткосрочной и среднесрочной перспективе. Эффективность криоабляции относительно продолжительного роста опухоли также изучена в большинстве исследований. Она имела достаточно высокие показатели (60–100 %). Однако необходимо отметить, что большинство поражений позвоночника в проведенном анализе были локализованы в телах позвонков, а не в задних элементах. Кроме того, только в незначительном числе случаев наблюдали эпидуральное распространение опухоли (Navraj S. et al., 2022).

Осложнения и борьба с ними. Несмотря на малую травматичность методики, осложнения зарегистрированы у 8,1 % пациентов. Причем в 2 % случаев они носили весьма серьезный характер (стойкий парапарез, интраоперационная сердечная аритмия, требующая установки кардиостимулятора, и перипроцедурная кардиомиопатия у пациента с метастатической параганглиомой). У остальных больных наблюдали транзиторные радикулопатии (Navraj S. et al., 2022).

Результаты. Обзор современной литературы показывает, что криоабляция эффективна для уменьшения болевого синдрома в краткосрочной и среднесрочной перспективах. Кроме того, отмечают устойчивый локальный контроль опухоли и минимальное количество серьезных осложнений.

Прогноз. Криоабляцию как самостоятельный или дополнительный метод возможно применять у пациентов с болевым синдромом вследствие метастатического поражения позвоночника, в том числе после традиционного лечения открытым хирургическим вмешательством и/или лучевой терапии. Тем не менее необходимы более масштабные проспективные исследования с более длительным периодом наблюдения, изучающие паллиативную и лечебную роль этой методики.

Радиочастотная абляция сегодня является самым популярным способом термического воздействия не только для денервации межпозвонковых суставов или МПД, которые были описаны выше, но и на опухолевые ткани. Для этого применяют различные генераторы. Наиболее перспективная технология дает возможность охлаждать рабочую часть электрода, препятствуя образованию нагара. Это позволяет проводить процедуру, используя режим с управляемым сопротивлением тканей и внутренним охлаждением электрода даже при локализации опухолевого очага в ножке и дуге позвонка (рис. 43).

Оценка эффективности методики показала ее достаточную клиническую значимость. Во многих ретроспективных и проспективных исследованиях показано, что большинство пациентов отметили длительное снижение наихудшего балла боли

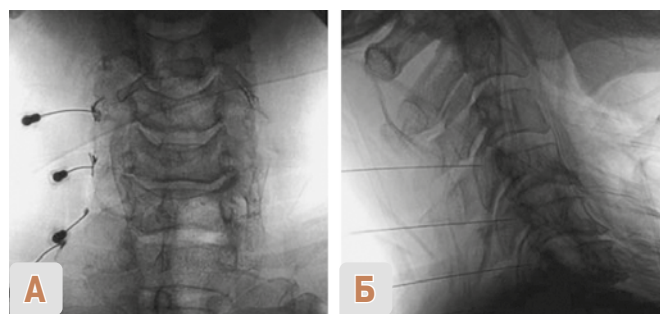


Рис. 43. Радиочастотная абляция ветвей возвратного нерва на уровне C5–C7

по визуально-аналоговой шкале боли (VAS) от 2 до 3 баллов в течение первой недели после абляции независимо от примененного варианта термического воздействия. (Dupuy D.E. et al., 2010). По данным ретроспективного исследования F. Deschamps et al. (2014), у 89 пациентов, получавших лечение по поводу 122 метастатических поражений множественных первичных типов рака радиочастотной абляцией (74 поражения) и криоабляцией (48 поражений), через 1 год положительный эффект наблюдали в 67 % случаев.

Результаты. Проспективные многоцентровые клинические исследования показали, что чрескожная радиочастотная абляция приводит к значительному и длительному снижению боли уже в течении первого часа после процедуры, с 7,9 до 1,4 по VAS при 24-недельном наблюдении (Goetz M.P. et al., 2004).

Прогноз. С учетом малой травматичности и клинической эффективности этих методик они представляются весьма перспективными для лечения пациентов с распространенными метастазами (Di Staso M. et al., 2015).

Чрескожная вертебропластика (PVP) является эффективным и относительно простым вмешательством, обеспечивающим противоболевой эффект и стабилизацию травмированного позвонка. Патологические остеолитические переломы позвонков, вызванные остеопорозом, метастазами или проявлением миеломной болезни, довольно часто встречаются в клинической практике и являются источником боли. Укрепление тел позвонков с помощью чрескожной пункционной вертебропластики (PVP) и кифопластики (PVK) является технически простым, безопасным и достаточно эффективным решением проблемы. В основе методики лежит чрескожная канюляция сломанного тела позвонка с последующей инъекцией раствора «цемента» (полиметилметакрилата), который полимеризуется внутри его тела, стабилизируя позвонок.

PVK подразумевает дополнительную стадию в виде предварительного введения через канюлю баллона с последующим его раздуванием для уплотнения губчатого вещества кости и создания полости в теле позвонка для последующего введения полимеризующегося раствора с целью стабилизации перелома. Несмотря на кажущуюся простоту методик, их следует применять по строгим показаниям и с осторожностью. Абсолютными противопоказаниями для их использования являются:

- персистирующая местная или системная инфекция;
- бессимптомные переломы или возникновение положительного эффекта на фоне медикаментозной терапии в виде уменьшения боли и появления склерозирования при КТ;
- вовлечение в патологический процесс позвоночного канала, приводящее к миелопатии из-за ретропульсии или выраженного кортикального дефекта задней стенки позвонка, а также внутриканального роста опухоли;
- некорректируемая коагулопатия.

Эффективность методики весьма сомнительна:

- при тяжелом коллапсе тела позвонка (потеря его высоты > 75 %);
- радикулопатии, связанной с компрессией корешка фрагментами позвонка;
- асимптоматическом разрушении кортикальной пластинки;
- продолженном росте опухоли и стенозе позвоночного канала.

Осложнения и борьба с ними. Несмотря на кажущуюся простоту и очевидные преимущества интервенционных вмешательств, они все же имеют ассоциированную коморбидность, которую необходимо учитывать, планируя тактику лечения пациентов. Хотя большинство нежелательных явлений незначительны и протекают бессимптомно, всегда существует опасность катастрофического исхода. Возможность такого исхода требует, чтобы процедуры выполняли компетентные практикующие врачи, имеющие доступ к необходимому оборудованию. Осложнения, связанные с методикой, включают распространение «цемента» через дефект кортикальной пластинки позвонка в прилегающие мягкие ткани, диск, венозную систему, фораминальное отверстие или позвоночный канал, перелом замыкательной пластинки или ножки и др. Чаще всего распространение «цемента» за пределы пломбируемой полости выявляют только при рентгенографии. Оно чаще протекает бессимптомно, но известны случаи компрессии невралных структур, потребовавшие проведения ревизионной операции по удалению «цемента» и их декомпрессии. Частота осложнений, требующих коррекционной терапии или незапланированного дополнительного медицинского вмешательства возрастает с 1 % у пациентов с остеопоротическими переломами до 5 % при опухолевых заболеваниях позвоночника (McGraw J.K., Cardella J., Barr J.D. et al., 2003).

Результаты. Если эффективность вертебропластики в лечении пациентов с остеопорозными переломами позвонков нередко ставят под сомнение, то в отношении «цементной» аугментации позвонков при их метастазировании сложилось устойчивое мнение о ее высокой эффективности. Основными критериями оценки результатов являются степень контроля болевого синдрома, активность пациента в повседневной деятельности, количество проведенных активных дней, степень коррекции деформации и наличие осложнений, связанных с проведением процедуры. Исследования не показали различий в результатах вертебропластики и кифопластики в лечении переломов на фоне метастатического поражения позвонков. Применение метода при метастатических переломах и переломах на фоне миеломной болезни демонстрирует высокую эффективность с уровнем доказательства II для облегчения боли и улучшения функционального статуса вплоть до двух лет после вмешательства. Методика способствует также регрессу других симптомов, связанных с опухолевым процессом, включая беспокойство, сонливость, усталость и депрессию (Mendel E. et al., 2009; Mendoza T.R. et al., 2012). При этом ни вертебропластика, ни кифопластика не позволяют сохранить первоначальную коррекцию сагиттальной деформации при длительном наблюдении.

Прогноз. Проспективное рандомизированное, неслепое многоцентровое исследование, сравнивающее кифопластику с консервативным лечением пациентов с опухолями и сопутствующими остеолитическими переломами позвонков, показало, что при кифопластике первичные и вторичные показатели исхода в виде специфических для позвоночника функциональных шкал, шкалы Карновского, использования анальгетиков, уровня активности и радиографического подтвержденная коррекция деформации через 1 месяц были значительно лучше по сравнению со стандартным (медикаментозным) лечением и сохранялись в течение года, а частота осложнений была одинакова в обеих группах (Berenson J., Pflugmacher R., Jarzem P. et al., 2011).

4.6.2. Минимально инвазивные вмешательства на шейном отделе позвоночника

Они условно объединяют группу оперативных методик лечения пациентов со сниженной травматичностью (инвазивностью). Прежде всего ее достигают минимизацией и простотой доступа. Абсолютный приоритет здесь принадлежит перкутаным эндовидеохирургическим методикам. Результаты успешного применения таких методик для дискэктомии из переднего доступа и для декомпрессии невралжных структур из заднего на шейном отделе позвоночника впервые представлены немецким хирургом S. Ruetten (Ahn Y. et al., 2005; Ruetten S. et al., 2007) (рис. 44, 45).

Более давнюю историю имеет метод минимально инвазивной декомпрессии в виде применения сочетания микрохирургической техники и тубулярного ретрактора. На сегодня это рутинная методика лечения пациентов с патологией шейного отдела позвоночника. Размеры хирургического доступа при этой методике ненамного превышают эндовидеохирургический доступ, а удобство хирургических манипуляций очевидно (рис. 46).

Ограничениями описанных методик являются трудности, возникающие при их применении в случае многоуровневых нарушений, требующие выполнения нескольких доступов с разных сторон шеи и необходимости установки имплантатов, которые по размерам существенно превышают размеры эндоскопа или тубулярного ретрактора.

4.6.3. Открытые методики

В настоящее время так называемые стандартные открытые методики операций на шейном отделе позвоночника с применением микрохирургической техники также можно отнести к разряду минимально инвазивных вмешательств. Они позволяют выполнить любой объем операции при любой патологии и на любых уровнях шейного отдела позвоночника.

В зависимости от доступа их можно разделить на вентральные, дорзальные и комбинированные вмешательства.

Вентральные вмешательства позволяют выполнять декомпрессивно-стабилизирующие вмешательства на межпозвонковых дисках и телах позвонков (рис. 47, 48).

Дорзальные дают возможность провести оперативное вмешательство того же объема, что и передние. Они предпочтительны при многоуровневом поражении позвоночника, коррекции деформации, стабилизации переходных (краниовертебрального и шейно-грудного) отделов (рис. 49).

Комбинированные доступы объединяют преимущества двух предыдущих и позволяют выполнить любой объем реконструктивных корригирующих операций (рис. 50).

Таким образом, хирургия шейного отдела позвоночника – весьма сложный технологический процесс. Существует большое количество методик оперативных вмешательств, выбор которых зависит от клинических проявлений заболевания, его нозологии, состояния пациента, технической оснащенности стационара, подготовки и предпочтения специалиста.

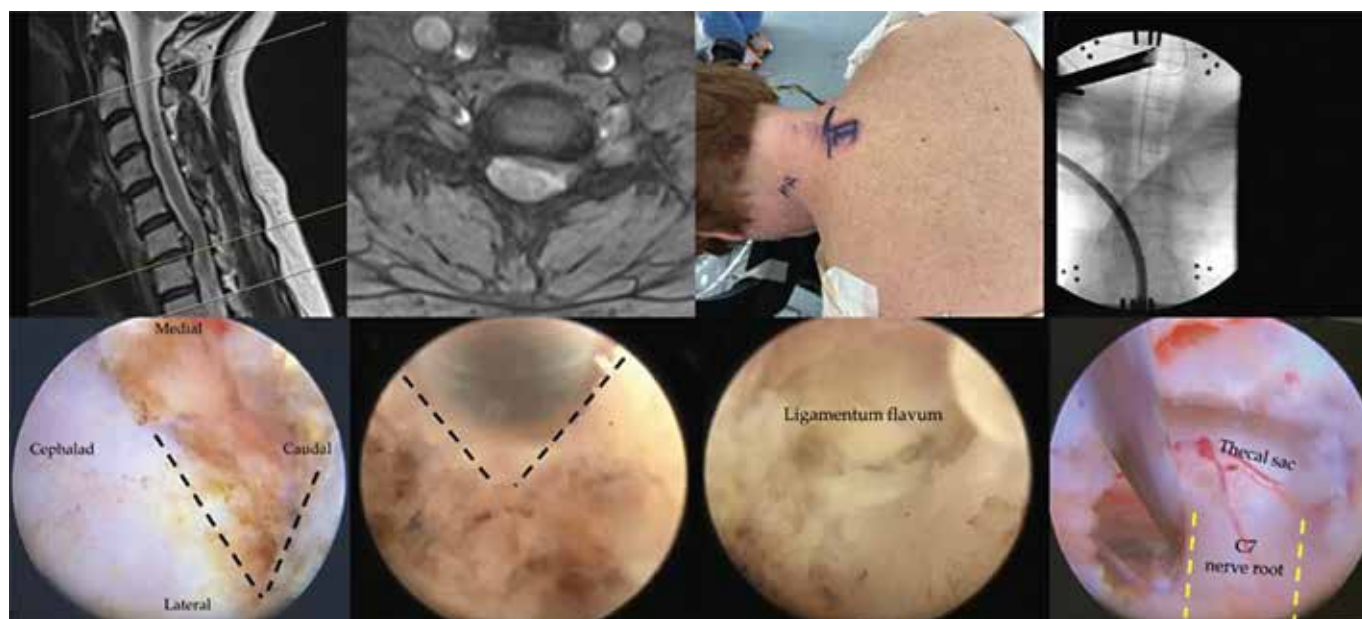


Рис. 44. Задняя шейная эндоскопическая фораминотомия и дискэктомия у пациента с грыжей диска С6–С7 и компрессией левого корешка С7

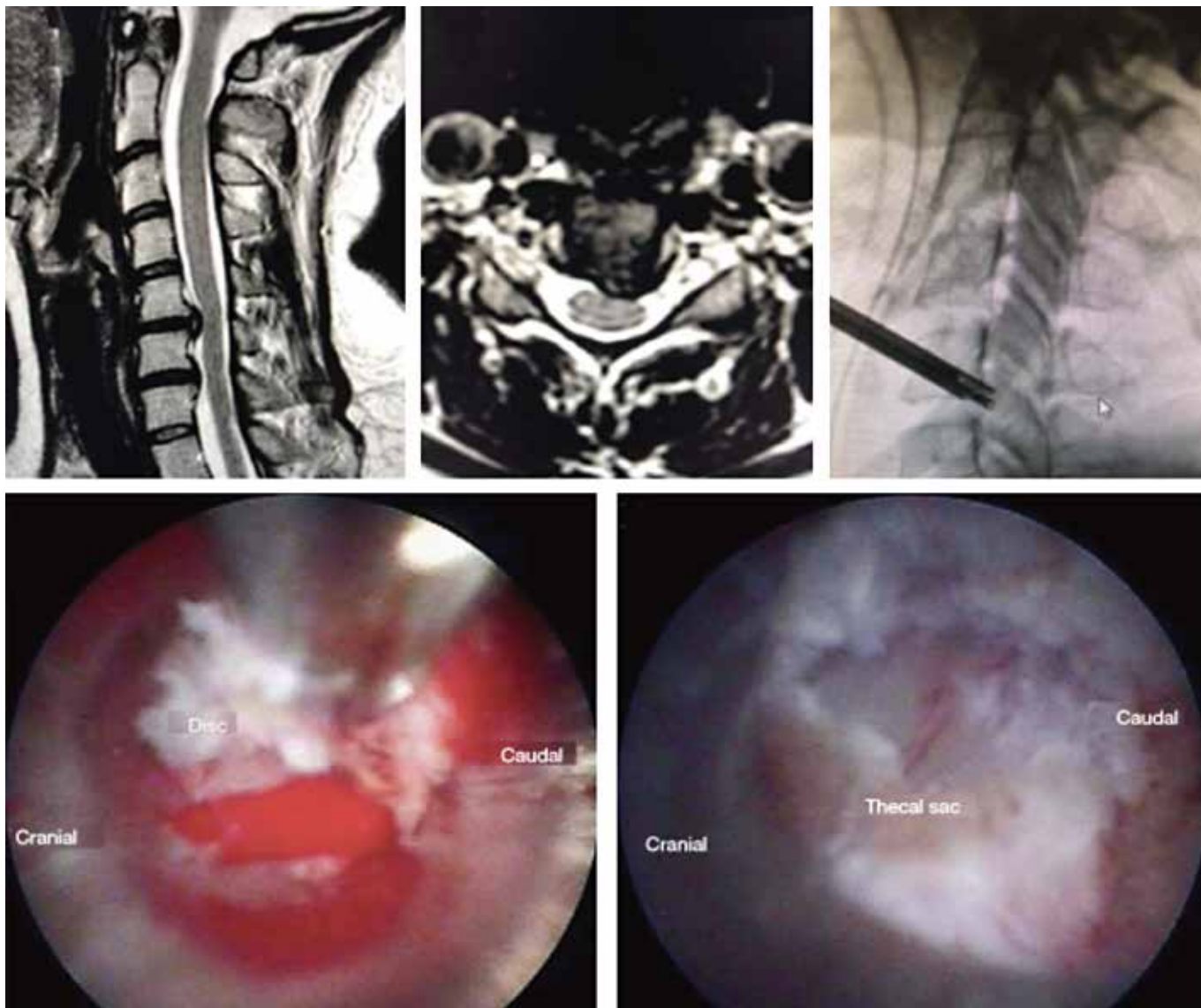


Рис. 45. Передняя шейная эндоскопическая дискэктомия у пациента с грыжей диска C5–C6 и компрессией спинного мозга

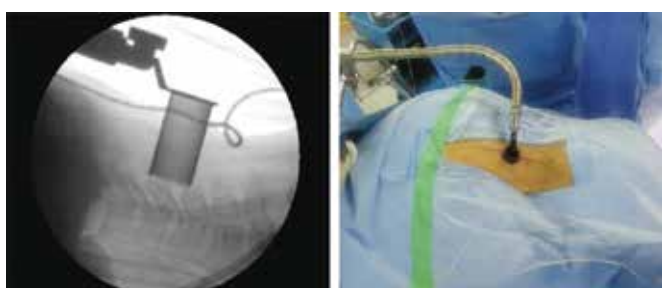


Рис. 46. Задняя декомпрессия с использованием тубулярного ретрактора



Рис. 47. Рентгенограммы в прямой и боковой проекции одноуровневого межтелового спондилодеза C5–C6 с фиксацией пластиной у пациента с дегенеративно-дистрофическим заболеванием позвоночника



Рис. 48. Рентгенограммы в прямой и боковой проекции многоуровневого спондилодеза С3–С7 с фиксацией пластиной у пациента с дегенеративно-дистрофическим заболеванием позвоночника, стенозом и деформацией шейного отдела позвоночника



Рис. 49. Многоуровневая фиксация шейного отдела из заднего доступа

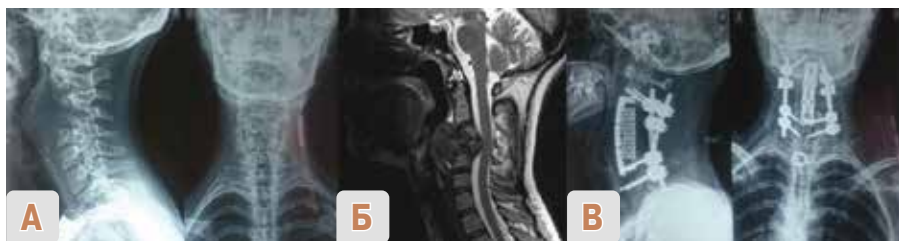


Рис. 50. Состояние до и после реконструктивной операции:
 А – рентгенограммы в прямой и боковой проекции деструкции С3–С4 позвонков гигантоклеточной опухолью с патологическим переломом; Б – МРТ данного пациента: компрессия опухолью спинного мозга и стенозирование трахеи; В – рентгенограммы после тотального радикального удаления опухоли из комбинированных доступов

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Алиев М.А., Мирзабаев М.Ж., Аглаков Б.М., Караваев В.С., Мустафинов Д.Б., Пайзахметов А.Х. Опыт хирургического лечения дегенеративных заболеваний шейного отдела позвоночника. Вестник КазНМУ, 320–2020. С. 641–645.
- Аганесов А.Г., Алексанян М.М., Макаров С.А., Микаелян К.П. Современные малоинвазивные технологии в хирургии позвоночника. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021; (6–2): 65–72.
- Бахтерева Е.В. Компрессионные периферические невропатии верхних конечностей: роль производственных факторов, ранняя диагностика и лечение: дис. ... д-ра мед. наук: 14.02.04, 2017. 347 с.
- Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Благовещенская Н.С. и др. Справочник по неврологии. 3-е изд. / под ред. Е.В. Шмидта, Н.В. Верещагина. М.: Медицина. 1989.
- Генов П.Г., Смирнова О.В., Тимербаев В.Х. Успешное применение импульсной радиочастотной абляции ганглиев спинномозговых нервов при лечении пациента с хронической нейропатической болью в культе ампутированной конечности. Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2016; 10(1): 60–64.
- Гуща А.О., Древаль М.Д., Арестов С.О., Кашеев А.А. Ламинопластика в лечении спондилогенной шейной миелопатии // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2016; 15(4): 552–559.
- Евзиков Г.Ю., Егоров О.Е., Розен А.И. Радиочастотная денервация в лечении болевого синдрома при патологии крестцово-подвздошного сочленения. Нейрохирургия. 2015; 2: 80–85.
- Заболотский Д.В., Портнягин И.В. Применение импульсной радиочастотной абляции при лечении тяжелого хронического болевого синдрома после эндопротезирования плечевого сустава (клинический случай) Травматология и ортопедия России. 2015; 4(78): 126–130.
- Крутько А.В., Кудратов А.Н., Евсюков А.В. Дискотомическое лечение рефлекторно-болевого синдрома шейного остеохондроза методами коблации и химической дерецепции межпозвонковых дисков. Травматология и ортопедия России. 2011.
- Михайлов Д.А., Усиков В.Д., Пташников Д.А. Результаты использования механического декомпрессора в лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника. Травматология и ортопедия России. 2010; 3(57): 35–40.
- Луцки А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника. Новосибирск, 1997. 310 с.
- Луцки А.А. Корешковый компрессионный синдром шейного остеохондроза и его хирургическое лечение // Шейный остеохондроз. Новокузнецк, 1984: 83–92.
- Попелянский Я.Ю. Клиника и патогенез начальных проявлений спондилогенных заболеваний нервной системы // Труды КГМИ. Казань, 1981. Т. 57. С. 6–13.
- Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Вертебральные и цервикомембранные синдромы шейного остеохондроза: Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1981. 367 с.
- Тумакаев Р.Ф., Айдаров В.И., Малеев М.В. История развития спондилодеза и реконструктивных операций. Практическая медицина. 1–2 (69) сентябрь 2013. Т. 2. С. 156–158.
- Ухлин В.А., Шарипов И.С., Кропотов А.Л. Особенности нестабильности в шейном отделе позвоночника при юношеском остеохондрозе // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2009. № 1. С. 78.
- Шарков С.М., Табе Е.Э. Эффективность лечения патологии шейного отдела позвоночника, ассоциированной с недифференцированной дисплазией соединительной ткани у детей. Детская хирургия. 2020; 24(5): 312–316. DOI: <https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-5-312-316>
- Щедренко В.В., Себелев К.И., Иваненко А.В., Могучая О.В. Результаты пункционных методов лечения остеохондроза позвоночника. Хирургия позвоночника. 2010; 1: 46–48.
- Ahn Y., Lee S.H., Shin S.W. Percutaneous endoscopic cervical discectomy: Clinical outcome and radiographic changes. Photomed. Laser Surg. 2005; 23: 362–368. DOI: 10.1089/pho.2005.23.362
- Ahmed M., Brace C., Lee FT Jr, Goldberg S. Principles of and advances in percutaneous ablation. Radiology. 2011; 258: 351–369.
- Barzilai O., Fisher C.G., Bilsky M.H. State of the Art Treatment of Spinal Metastatic Disease. Neurosurgery. 2018; 82: 757–69.
- Berenson J., Pflugmacher R., Jarzem P, et al. Cancer Patient Fracture Evaluation (CAFE) Investigators. Balloon kyphoplasty versus non-surgical fracture management for treatment of painful vertebral body compression fractures in patients with cancer: a multicentre, randomised controlled trial. Lancet Oncol 2011; 12: 225–235.
- Blades D.A., Cooper P.R. Management of cervical disk herniation: anterior surgical approach // Principles of Spinal Surgery/ eds A.H. Meneses, V.K. Sonntag. NewYork, 1996. P. 517–531.
- Cahana A., Van Zundert J., Macrea L., Van Kleef M., Sluijter M. Pulsed Radiofrequency: Current Clinical and Biological Literature Available. Pain Med. 2006; 7(5): 411–23.
- Callstrom M.R., Charboneau J.W., Goetz M.P., et al. Painful metastases involving bone: feasibility of percutaneous CT- and US-guided radiofrequency ablation. Radiology. 2002; 224: 87–97.
- Cazzato R.L., Garnon J., Ramamurthy N., Koch G., Tsoumakidou G., Caudrelier J., et al. Percutaneous image-guided cryoablation: current applications and results in the oncologic field Med Oncol. 2016; 33(12): 10.1007/s12032-016-0848-3
- Navraj S., Sagoo, Ali S. Haider et al. Percutaneous image-guided cryoablation of spinal metastases: A systematic review, Journal of Clinical Neuroscience, Volume 96, 2022. P. 120–126.
- Chan C-W., Peng P. Failed back surgery syndrome. Pain Medicine. 2011; 12(4): 577–606.
- Chua N.H.L., Vissers K.C., Sluijter M.E. Pulsed radiofrequency treatment in interventional pain management: mechanisms and potential indications – a review. Acta Neurochirurgica. 2011; 153(4): 763–771.
- Cooper P.R. Operative management of cervical spine injuries // Clin. Neurosurg. 1988. Vol. 34. P. 650–674.
- De Marini P., Cazzato R.L., Auloge P., Koch G., Dalili D., Garnon J., et al. Percutaneous image-guided thermal ablation of bone metastases: a retrospective propensity study comparing the safety profile of radiofrequency ablation and cryo-ablation Int J Hyperthermia. 2020; 37(1): 1386–1394.
- Dupuy D.E., Liu D., Hartfeil D., et al. Percutaneous radiofrequency ablation of painful osseous metastases: a multicenter American College of Radiology Imaging Network trial. Cancer. 2010; 116: 989–997.
- Deschamps F., Farouil G., Ternes N., et al. Thermal ablation techniques: a curative treatment of bone metastases in selected patients? Eur Radiol. 2014; 24: 1971–1980.
- Deschamps F., Farouil G., de Baere T. Percutaneous ablation of bone tumors. Diagn Interv Imaging. 2014; 95: 659–663.
- Erinjeri J.P., Clark T.W.I. Cryoablation: mechanism of action and devices J Vasc Interv Radiol. 2010; 21(8): S187–S191
- Geurts J.W., van Wijk R.M., Wynne H.J., Hammink E., Buskens E., Lousberg R., Knappe J.T., Groen G.J. Radiofrequency lesioning of dorsal root ganglia for chronic lumbosacral radicular pain: a randomised, double-blind, controlled trial. Lancet. 2003 Jan 4; 361(9351): 21–6.
- Goetz M.P., и Callstrom M.R., Charboneau JW, et al. Percutaneous image-guided radiofrequency ablation of painful metastases involving bone: a multicenter study. J Clin Oncol. 2004; 22: 300–306.
- Helm Ii S., Simopoulos T.T., Stojanovic M., Abdi S., El Terany M.A. Effectiveness of Thermal Annular Procedures in Treating Discogenic Low Back Pain. Pain Physician. 2017; 20(6): 447–470.
- Hurdle M.F. Ultrasound-Guided Spinal Procedures for Pain: A Review. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2016; 27(3): 673–86. DOI: 10.1016/j.pmr.2016.04.011
- Hussain A.M., Afshan G. Use of pulsed radiofrequency in failed back surgery syndrome. J Coll Physicians Surg Pak. 2007; 17(6): 353–355.
- Junghanns S.A. The Human Spine in Health and Disease. New York; London: Grune and Stratton, 1971.
- Kambin P. Arthroscopic and Endoscopic Spinal Surgery: Text and Atlas. Totowa: Humana Press. 2005.
- Kirkaldy-Willis W.H., Farfan H.F. Instability of the lumbar spine. Clin.Orthop 165: 110–123, 1982; Kirkaldy-Willis: Pathology and Pathogenesis. Managing Low Back Pain. Edited by: Kirkaldy-Willis WH BC. 1992, New York: Churchill Livingstone, 49–79.
- Kurup A.N., Callstrom M.R. Expanding role of percutaneous ablative and consolidative treatments for musculoskeletal tumours. Clin Radiol. 2017; 72: 645–656.
- Manchikanti L., Singh V., Cash K.A., Pampati V., Datta S. Fluoroscopic caudal epidural injections in managing post lumbar surgery syndrome: two-year results of a randomized, double-blind, active-control trial. Int J Med Sci 2012; 9: 582–591.
- Manfred G., Kirchmair L., Enna B., Kovacs P., Gustorff B., Kapral S., Moriggi B. Ultrasound-guided Lumbar Facet Nerve Block: Accuracy of

- a New Technique Confirmed by Computed Tomography. *Anesthes.* 2004; 101(5): 1195–1200.
- McGraw J.K., Cardella J., Barr J.D., et al. Society of Interventional Radiology Standards of Practice Committee. Society of Interventional Radiology quality improvement guidelines for percutaneous vertebroplasty. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14(9 Pt 2): S311–S315.
- Mendel E., Bourekas E., Gerszten P., Golan J.D. Percutaneous techniques in the treatment of spine tumors: what are the diagnostic and therapeutic indications and outcomes? *Spine* 2009; 34(22, Suppl): S93–S100.
- Mendoza T.R., Koyyalagunta D., Burton A.W., et al. Changes in pain and other symptoms in patients with painful multiple myeloma-related vertebral fracture treated with kyphoplasty or vertebroplasty. *J Pain* 2012; 13: 564–570.
- Radhakrishnan K., Litchey W.J., O'Fallon W.M., et al. Epidemiology of cervical radiculopathy: a population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990 // *Brain*. 1994. № 117. P. 325–335.
- Rose P.S., Morris J.M. Cryosurgery/cryoablation in musculoskeletal neoplasms: history and state of the art *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2015; 8(4): 353–360.
- Ruetten S. The full-endoscopic interlaminar approach for lumbar disc herniations. In: Mayer H.M. (ed.). *Minimally Invasive Spine Surgery*. Berlin; Heidelberg: Springer 2006: 346–355.
- Ruetten S., Komp M., Merk H., Godolias G. A new full-endoscopic technique for cervical posterior foraminotomy in the treatment of lateral disc herniations using 6.9-mm endoscopes: Prospective 2-year results of 87 patients. *Minim. Invasive Neurosurg.* 2007; 50: 219–226.
- Shanthanna H., Chan P., McChesney J., Thabane L., Paul J. Pulsed radiofrequency treatment of the lumbar dorsal root ganglion in patients with chronic lumbar radicular pain: a randomized, placebo-controlled pilot study. *Journal of Pain Research*. 2014; 7: 47–5.
- Simopoulos T.T., Manchikanti L., Singh V., Gupta S., Hameed H., Diwan S., Cohen S.P. A systematic evaluation of prevalence and diagnostic accuracy of sacroiliac joint interventions. *Pain Physician*. 2012 May-Jun; 15(3): E305–44.
- Tomasian A., Jennings J.W. Hot and Cold Spine Tumor Ablations *Neuroimaging Clin N Am*. 2019; 29(4): 529–538.
- Tomasian A., Wallace A., Northrup B., Hillen T.J., Jennings J.W. Spine Cryoablation: Pain Palliation and Local Tumor Control for Vertebral Metastases *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016; 37(1): 189–195.
- Van Zundert J., Vanelderen P., Kessels A., van Kleef M. Radiofrequency treatment of facet-related pain: Evidence and controversies. *Curr Pain Headache Rep* 2012; 16: 19–25.
- Wallace A., Northrup B., et al. Spine cryoablation: pain palliation and local tumor control for vertebral metastases. *Am J Neuroradiol*. 2016; 37: 189–195.
- White A.A., Paniabi M.M. *Clinical Biomechanics of the Spine*. 2nd ed. Philadelphia Lippincott, 1990.
- Yeung A.T., Yeung C.A. Advances in endoscopic disc and spine surgery: Foraminal approach. *Surg. Technol. Int.* 2003; 11: 255–263.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗАХ

З.С. Матвеева, А.С. Кузьмичев, Е.В. Щепичев, И.В. Карпатский

5.1. ВВЕДЕНИЕ

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) – заболевание с многосторонними клиническими проявлениями, которое может протекать под маской других болезней (патологии почек, костных опухолей), проявляться изменениями со стороны нервной системы и ЖКТ, а может, наоборот, длительное время быть бессимптомным. По этим причинам диагноз ПГПТ нередко устанавливают лишь на поздних стадиях заболевания. С необходимостью обследования для выявления паратиреоаденом могут столкнуться специалисты различного профиля: терапевты, урологи, эндокринологи, ревматологи, педиатры.

5.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Первое упоминание о паратиреоидной железе представлено куратором музея естественных наук Owen R. в отчете о вскрытии носорога, умершего в зоопарке Лондона в 1850 г. Первым систематическим описанием паратиреоидной ткани признано сообщение шведского студента I.V. Sandstorm. Открытия в области знаний о физиологии этого органа и его роли в фосфорно-кальциевом обмене принадлежат таким ученым, как E. Gley, G. Moussu, A. Wölfer, F. Generali, J. Erdheim, Hofmeister. В 1915 г. F. Schlagenhauser предложил выполнять паратиреоидэктомию для лечения костной болезни Реклингхаузена. Первую в мире успешную операцию удаления паратиреоаденомы с целью лечения костных проявлений гиперпаратиреоза выполнил в 1925 г. F. Mandl. В США в 1927 г. E. Gold и E. Churchill выполнили операции на ОЩЖ, причем E. Gold удалил паратиреоаденому, эктопированную в ЩЖ. В том же году паратиреоидэктомию во Франции произвел Chifoliau. Родоначальниками паратиреоидной хирургии в СССР можно считать В.А. Оппеля и А.В. Мартынова.

Дальнейшие исследования в области биохимии позволили раскрыть суть фосфорно-кальциевого обмена и роль в нем паратгормона и витамина D, что легло в основу современных представлений о патофизиологических механизмах гиперпаратиреоза. Современный этап развития хирургии ОЩЖ связан с применением высокотехнологических методов для диагностики расположения аденом, а также эндовидеохирургических, малоинвазивных и роботизированных методик в лечении гиперпаратиреоза.

5.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

ПГПТ – третье по распространенности эндокринное заболевание (Дедов И.И. и соавт., 2011; Мокрышева Н.Г. и соавт., 2019). ПГПТ встречается с частотой 1 : 1000 человек, причем у женщин выявляется в 2–4 раза чаще, чем у мужчин, а среди госпитализированных в стационар по различным причинам данное заболевание может быть диагностировано у 1 пациента из 200. У больных желчнокаменной болезнью, панкреатитом, язвенной болезнью, уролитиазом частота ПГПТ достигает 1 : 25 (Bilezikian J. et al., 2002). Clarke B.L. (2013) отмечал, что гиперпаратиреозом в возрасте старше 40 лет страдает 1 женщина из 500 и 1 мужчина из 2000. В Швеции, по результатам исследования E. Lundgren (1997), ПГПТ выявлялся у 2 % женщин после менопаузы.

5.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ПГПТ – заболевание ОЩЖ, обусловленное аденоматозной трансформацией или гиперплазией паратиреоидной ткани, приводящее к избыточной продукции паратгормона. В 95 % наблюдений встречаются спорадические случаи заболевания. Реже ПГПТ может быть генетически обусловленным, как проявление синдрома множественной эндокринной неоплазии 1-го и 2-го типов (МЭН I и МЭН II) или как семейная форма заболевания.

Причиной ПГПТ в 70–80 % случаев является солитарная опухоль (аденома) ОЩЖ, и только 20–30 % случаев приходится на мультигландулярное заболевание. Карциномы ОЩЖ встречаются относительно редко, менее 1 %.

Патогенез опухолей ОЩЖ изучен недостаточно, в литературе обсуждается влияние некоторых протоонкогенов и генов супрессоров опухолевой активности на развитие образований ОЩЖ. В качестве предположительных механизмов запуска гиперплазии с последующей трансформацией в аденому ОЩЖ рассматривают хронический дефицит витамина D и усиление его инактивации в печени (Cromer M.K. et al., 2012). Постоянная потребность в гиперсекреции паратгормона, предположительно, порождает конверсию протоонкогенов в онкогены или инактивацию генов-супрессоров пролиферации. Большинство новообразований ОЩЖ являются моноклональными, что подразумевает их происхождение из одной аномальной клетки.

В ряде случаев спорадических форм ПГПТ могут происходить ключевые соматические онкогенные события – соматические мутации в генах *MEN1*, *CDC73*, *CASR* или ингибиторов циклин-зависимых киназ CDKIs, что приводит к формированию опухолевой ткани. По результатам исследований с использованием высокопроизводительного секвенирования (NGS) показано, что в основе формирования спорадических аденом ОЩЖ в 35 % случаев лежат соматические мутации *MEN1*, и только в 10 % определяются соматические мутации в других генах, например, *EZH2*, *POT1* (Thakker R., 2016).

5.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Клинические проявления ПГПТ весьма разнообразны. В отечественной литературе существует разделение на клинические формы в зависимости от преобладания тех или иных симптомов. Так, В.И. Корхов (1960) на основании наблюдения и лечения 45 пациентов описал костную, почечную, желудочно-кишечную, кожную, смешанную формы, а также ПГПТ, связанный с гиперфункционирующей карциномой ОЩЖ. О.В. Николаев (1984) выделил костную, почечную, желудочно-кишечную, сердечно-сосудистую и смешанную формы заболевания. Н.Н. Голохвастов (2003) в своей классификации приводит 5 форм: костную, почечную, смешанную, метаболическую и бессимптомную.

В настоящее время по клиническим проявлениям выделяют манифестную форму, при которой имеются яркие клинические проявления (Мокрышева Н.Г. и соавт., 2021). В зависимости от преобладающих симптомов выделяют костный, висцеральный и смешанный вариант.

При бессимптомной форме ПГПТ отсутствуют клинические проявления, возможны неспецифические жалобы. Этот вариант заболевания выявляют при лабораторных исследованиях, когда случайно обнаруживают умеренное повышение концентрации кальция крови и паратгормона.

Нормокальцемическая форма характеризуется постоянно нормальными значениями общего и ионизированного кальция за весь период наблюдения при повышенном уровне паратиреоидного гормона (рис. 51).

Отдельно выделяют термин «инциденталомы околощитовидной железы» (от англ. incidental – случайный), применяемый при обнаружении в ходе обследования по поводу дру-

гого заболевания или при операциях на органах шеи (чаще всего на ЩЖ) гормонально неактивных паратиреоидных опухолей.

Повышение количества паратгормона приводит к подъему кальция в крови за счет активации остеокластов и усиленной резорбции костной ткани, усилению реабсорбции кальция из первичной мочи и снижению обратного всасывания фосфора, натрия, воды, гидрокарбонатов в почечных канальцах. У больных ПГПТ обнаруживают гиперкальцемию, снижение содержания фосфора в крови, что приводит к нарушению водно-электролитного баланса, вследствие чего возникает мышечная слабость, полиурия, никтурия, полидипсия, гипертония и другие проявления.

Наиболее частыми являются костные проявления заболевания: костные и суставные боли и деформации костей, остеопороз, патологические переломы, дезорганизация костной ткани с формированием кист, иногда с образованием локальных вздутий по типу костных «бурых опухолей» (рис. 52).

Проявления со стороны мочевыделительной системы – уролитиаз, часто двусторонний, с образованием коралловидных камней, рецидивирующих после литотрипсии. Изменения со стороны почек могут быть бессимптомными или проявляться повторными почечными коликами с последующим присоединением хронического воспаления с исходом в хроническую почечную недостаточность.

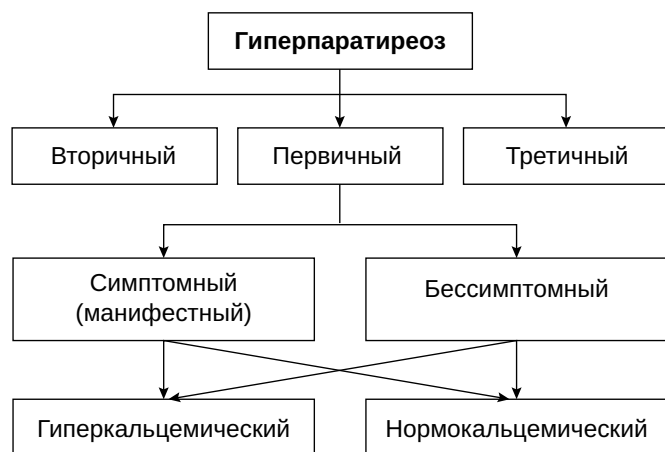


Рис. 51. Клинические формы первичного гиперпаратиреоза



Рис. 52. Костное проявление первичного гиперпаратиреоза

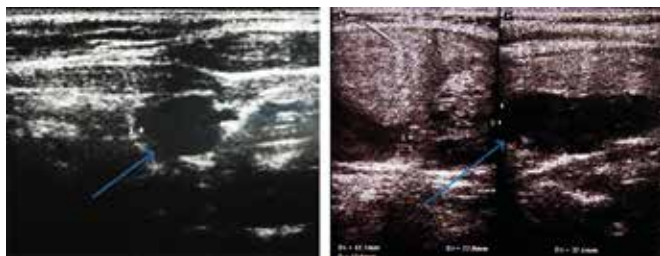


Рис. 53. Паратиреоидная опухоль при ультразвуковом исследовании шеи



Рис. 54. Паратиреоидная опухоль при скintiграфии околощитовидных желез с препаратами технеция

Длительная гиперкальциемия способствует повышению уровня гастрина и, соответственно, соляной кислоты, поэтому ПГПТ может маскироваться под такие гастроэнтерологические заболевания, как язвенная болезнь с поражением двенадцатиперстной кишки и желудка, панкреатит, может приводить к образованию конкрементов в желчевыводящих путях.

У большинства больных ПГПТ выявляют изменения со стороны нервно-психической сферы, такие как бессонница, депрессия, тревожность, немотивированные страхи.

Наиболее тяжелым осложнением ПГПТ является гиперкальциемический криз – остро возникающее, угрожающее жизни патологическое состояние, характеризующееся резким повышением уровня кальция в крови свыше 3,5 ммоль/л, гипофосфатемией, резкими нарушениями водно-электролитного обмена, проявляющееся сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной недостаточностью, жаждой, полиурией, тошнотой, рвотой, болями в животе, вялостью, адинамией, нарушениями сознания до состояния комы.

Диагноз ПГПТ основан на выявлении повышенного уровня паратгормона, гиперкальциемии, гипофосфатемии. Топическая диагностика паратиреоидных опухолей основана на обнаружении паратиреоидных опухолей при ультразвуковом

исследовании (УЗИ) шеи (рис. 53), скintiграфии ОЩЖ с препаратами технеция (рис. 54), КТ шеи с контрастированием (рис. 55), ОФЭКТ-КТ ОЩЖ (Калинин А.П. и соавт., 2010; Мокришева Н.Г. и соавт., 2021; Casara D., et al., 2001) (рис. 56).

При этом для выбора метода операции необходимо получение конкордантных данных при использовании двух и более методов топической диагностики. Целью топической диагностики является не только выявление и уточнение расположения относительно органов шеи опухолево-измененной гиперфункционирующей ОЩЖ, но и исключение эктопии паратиреоидной ткани в средостение.

Типичное расположение ОЩЖ по задней поверхности долей ЩЖ встречается с частотой 90–95 %. Аномальное расположение паратиреоидных опухолей может быть результатом миграции под воздействием механических факторов под влиянием давления растущего новообразования, движений гортани и глотки, присасывающего отрицательного давления грудной полости. Второй причиной нетипичного расположения ОЩЖ является результат аномалий внутриутробного развития, что более характерно для нижней пары ОЩЖ, проходящих вместе с зачатком тимуса более длинный путь миграции (рис. 57).

Аномально низкое медиастинальное расположение ОЩЖ как итог избыточной миграции в ходе эмбрионального развития наблюдают, по данным литературы, в 4–5 % (Randolph G.W., 2003).

Для уточнения степени поражения органов мишеней применяют рентгенологическое исследование костей, денситометрию, биопсию костных опухолей, УЗИ почек, урографию, эндоскопическое исследование ЖКТ и пр.

Кроме ПГПТ, выделяют вторичный и третичный гиперпаратиреоз.

Вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) – заболевание, которое обусловлено вторичной гиперплазией всех имеющихся ОЩЖ на фоне длительно существующей гипокальциемии. ВГПТ развивается у больных с хронической болезнью почек в терминальной стадии, получающих лечение программным гемодиализом, у пациентов с синдромом мальабсорбции и длительно существующим гиповитаминозом D.

Единственным местом синтеза 1,25-дигидроксикальцитриола (кальцитриола) являются почки. При прогрессировании хронической болезни почек снижается способность почек вырабатывать кальцитриол. Гиперсекреция паратгормона изначально носит приспособительный характер, так как направлена на нормализацию фосфата плазмы, уровней кальцитриола и кальция. Но повышение паратиреоидного гормона

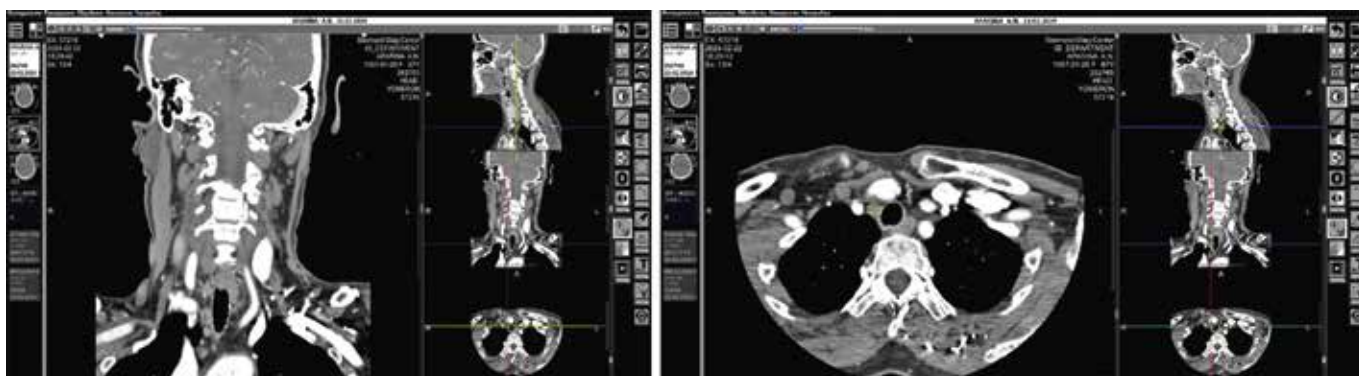


Рис. 55. Паратиреоидная опухоль при компьютерной томографии шеи с контрастированием

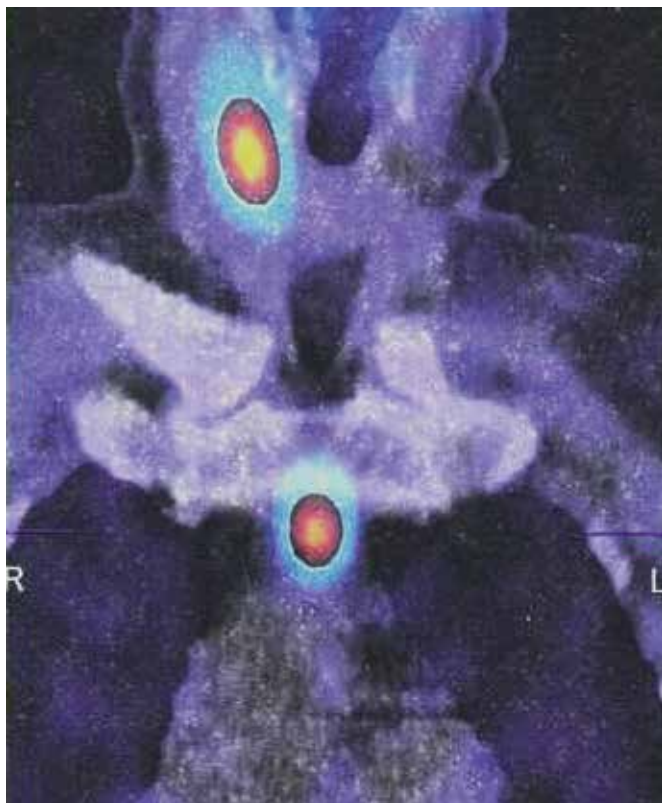


Рис. 56. Паратиреоидная опухоль при ОФАКТ-КТ околощитовидной железы

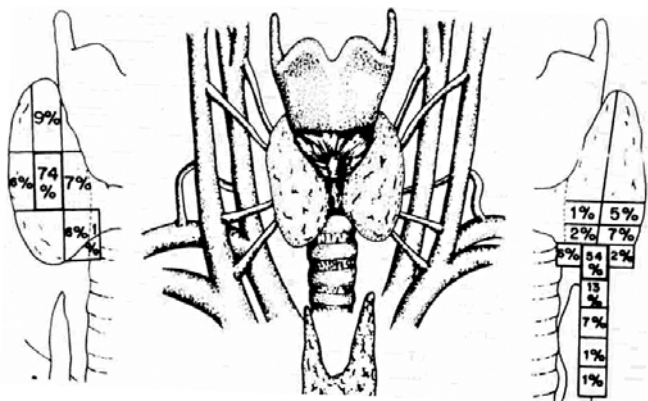


Рис. 57. Расположение околощитовидных желез по задней поверхности долей щитовидной железы

не приводит к увеличению экскреции фосфатов, а продолжает усиливать его высвобождение из костей, что приводит к персистирующей гиперфосфатемии. По причине недостаточного всасывания кальция в кишечнике, обусловленного нехваткой кальцитриола, возникает гипокальциемия, а высокий уровень фосфора ее усугубляет, так как ионизированный кальций образует с фосфатами нерастворимый фосфат кальция. ОЩЖ отвечают на гипокальциемию в тщетной попытке восстановить нарушенный кальциевый гомеостаз. С течением времени паратиреоциты теряют нормальную чувствительность к уровню кальция плазмы, развивается гиперплазия ОЩЖ. Замыкается порочный круг: высокие уровни паратгормона приводят к постоянно возрастающей скорости резорбции кости. Громадное число увеличенных остеокластов забирают кальций и фосфор из кости в попытке поднять уровень кальция крови, вследствие

этого снижается минерализация костей, а продукция коллагена возрастает, но структура его случайна и неупорядочена. Кости лишаются структурной целостности и подвержены переломам и образованию кист.

В анализах крови больных ВГПТ выявляют гипо- или нормокальциемию, повышение уровня фосфатов и высокую гиперпаратиринемию (выше 600 пг/мл). Методы топической диагностики не отличаются от таковых при ПГПТ. В ходе обследования выявляют несколько (три и более) увеличенных гиперфункционирующих ОЩЖ.

У некоторых больных (3–5 %), длительное время страдающих ВГПТ, развиваются аденоматозные изменения ОЩЖ, иногда – сочетание аденомы с гиперплазией. Тогда уровень паратгормона возрастает не в десятки, а в сотни раз по сравнению с нормальным, повышается и уровень кальция крови, заболевание приобретает злокачественное течение, а клинические проявления всегда ярко выражены преимущественно за счет костных проявлений, которые быстро прогрессируют, приводя к инвалидизации пациентов по опорно-двигательному аппарату. Развивается остеодистрофия, метастатическая кальцификация мягких тканей.

У части больных с хронической болезнью почек после трансплантации почки происходит внезапная смена низкого или нормального уровня кальция на гиперкальциемию. Это связано с тем, что хорошо функционирующая трансплантированная почка нормализует концентрацию фосфора, что приводит к повышению уровня кальция. Кроме того, в ответ на повышение уровня паратгормона гиперплазированными ОЩЖ и снижение уровня фосфора, «новая» почка активно продуцирует кальцитриол. С течением времени, как правило, происходит инволюция гиперплазии ОЩЖ. Этот процесс может занять месяцы, а иногда годы. Заболевание ОЩЖ, при котором у пациента после трансплантации почки клинические проявления гиперпаратиреоза сохраняются и прогрессируют, принято обозначать третичным гиперпаратиреозом. Как правило, он развивается, если на момент трансплантации почки уже имелась аденоматозная трансформация паратиреоидной ткани.

Пациенты с вторичным гиперпаратиреозом получают консервативную терапию (кальциймиметики, препараты кальция и витамина D, коррекцию уровня фосфатов крови). При появлении значительных костных проявлений и угрозы низкоэнергетических переломов, повышении уровня паратгормона свыше 1000 пг/мл больных ВГПТ направляют на хирургическое лечение.

Персистирующая гиперкальциемия и гиперпаратиринемия после пересадки почки могут привести к кальцинозу трансплантата, поэтому больным с третичным гиперпаратиреозом показано хирургическое лечение.

5.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Всем пациентам с манифестной формой ПГПТ показано хирургическое лечение, которое является единственным радикальным и эффективным методом лечения. Операция заключается в ревизии области шеи, осмотре всех ОЩЖ и удалении опухолево-измененной паратиреоидной ткани. В отличие от операции, консервативное медикаментозное лечение позволяет воздействовать лишь на отдельные симптомы заболевания, не оказывая влияния на развитие заболевания в целом. Кроме того, динамическое наблюдение и медика-

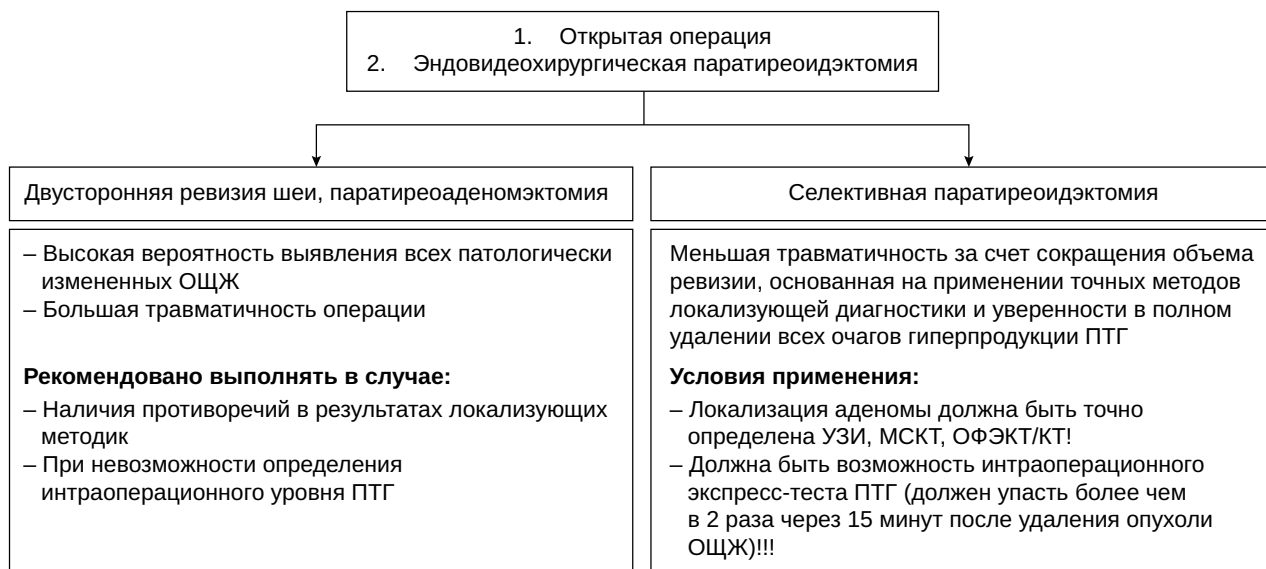


Рис. 58. Виды хирургических операций при первичном гипертиреозе (no Pediatric university)

ментозная терапия экономически менее выгодны даже в случае бессимптомного течения ПГПТ. Результат радикального хирургического лечения заключается в нормализации уровня кальция и устранении ассоциированных с гиперкальциемией симптомов, значимом улучшении состояния основных органов мишеней (костной ткани и почек). К дополнительным преимуществам можно отнести улучшения со стороны сердечно-сосудистой и нервно-психической систем, ЖКТ (Bilezikian J., 2002; Silverberg S.J., et al., 1999).

Хирургические вмешательства на ОЩЖ проводят под общей анестезией, в положении пациента лежа с запрокинутой головой.

В настоящее время выделяют следующие виды хирургических операций при ПГПТ: традиционные открытые операции, подразумевающие одно- или двустороннюю ревизию шеи и удаление паратиреоаденомы, эндовидеохирургическое удаление паратиреоаденомы, мини-инвазивные операции (рис. 58).

5.6.1. Традиционная паратиреоидэктомия

Это хирургическое вмешательство под эндотрахеальным наркозом с воротничкообразным доступом на передней поверхности шеи и обязательным осмотром, макроскопической

оценкой всех ОЩЖ, тщательной билатеральной ревизией всех зон возможной локализации паратиреоидной ткани под визуальным контролем ВГН с последующим удалением паратиреоидной опухоли (паратиреоаденомэктомия). В ходе вмешательства выделяют доли ЩЖ, для обнажения задней их поверхности перевязывают вены Кохера. Доли поочередно отводят медиально (рис. 59).

Далее производят визуализацию всех ОЩЖ с макроскопической оценкой их размеров, цвета. При отсутствии паратиреоидной ткани в типичных местах необходимо выполнить ревизию пре- и паратиреоидной, верхнемедиастинальной клетчатки, ретрофарингеального и ретроэзофагеального пространства. Все манипуляции производят под контролем ВГН (рис. 60).

Удаляют только патологически измененные ОЩЖ. Исключением являются операции при синдроме МЭН I, при котором проводят субтотальную или тотальную паратиреоидэктомию с аутотрансплантацией части наименее измененной ОЩЖ.

Преимуществом двусторонней ревизии считается высокая вероятность выявления всех патологически измененных ОЩЖ, а недостатками – большая травматичность операции, риск повреждения ВГН. Аргументами в пользу двусторонней ревизии

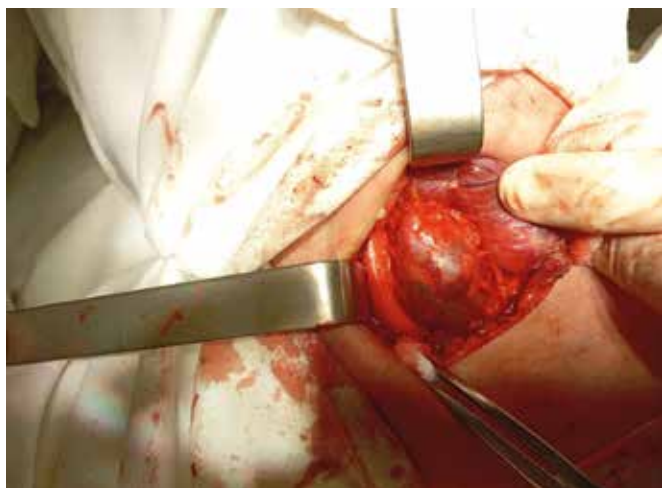


Рис. 59. Традиционная паратиреоидэктомия

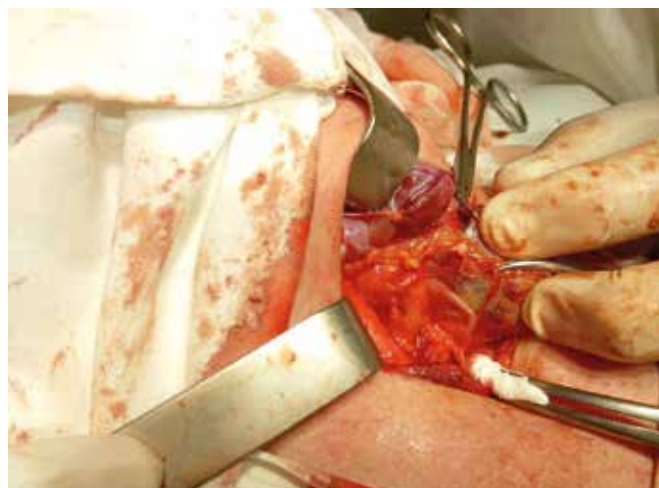


Рис. 60. Традиционная паратиреоидэктомия, ревизия раны

зии является то, что в 3–5 % случаев возможно множественное аденоматозное изменение паратиреоидной ткани (Бузанаков Д.М. и соавт., 2022; Duh Q.Y., 1997; Van der Plas W.Y. et al., 2017), а в ходе хирургического вмешательства должны быть визуализированы все ОЩЖ.

Двустороннюю ревизию рекомендуют выполнять в случае наличия противоречий в результатах локализирующих методик и при невозможности определения интраоперационного уровня паратгормона, при подозрении на мультигланулярное поражение ОЩЖ.

5.6.2. Селективная паратиреоидэктомия

Она подразумевает удаление паратиреоаденомы с минимальной ревизией, так как удаляется только новообразование ОЩЖ, выявленное дооперационными методами топической диагностики. Преимуществом этого метода считают меньшую травматичность за счет сокращения объема ревизии, недостатком – невозможность быть полноценно уверенным в удалении всех очагов гиперпродукции паратгормона при мультигланулярном поражении, т. е. существует риск персистенции заболевания.

Основные условия применения этого способа: во-первых, точное дооперационное определение расположения паратиреоаденомы при помощи УЗИ, мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), ОФЭКТ-КТ с получением конкордантных данных. Во-вторых, необходимо применение интраоперационного экспресс-теста для определения паратгормона, уровень которого должен снизиться более чем в 2 раза через 15 мин после удаления опухоли ОЩЖ.

Интраоперационное исследование уровня паратгормона экспресс-методом до и через 15 мин после удаления образования позволяет оценить радикальность проведенного вмешательства (Кузнецов Н.С., 2011; Ahmadiе Н. et al., 2020). Особое значение применение этого метода приобретает в случаях хирургических вмешательств по поводу рецидивного ПГПТ, при поиске аномально расположенных опухолей эпителиальных телец. Уровень интактного (не связанного с белками сыворотки крови) паратгормона в периферической венозной крови определяется через 5–10 мин после удаления паратиреоаденомы, так как период его полувыведения составляет 3–4 мин. Падение уровня паратгормона на 50 % от исходного указывает на достижение желаемого результата – удаление гиперфункционирующей паратиреоаденомы, что позволяет хирургу закончить операцию и не проводить ревизию других областей, и, наоборот, сохранение исходно высокого уровня паратгормона свидетельствует о сохранении очагов гиперсекреции паратгормона и требует проведения тщательной ревизии с целью их поиска. Исследования выявили, что достоверное снижение показателей паратиреоидного гормона после удаления аденомы ОЩЖ происходит через 5 мин у 88 % больных, а через 10 мин – у 95 % оперированных (Ahmadiе Н. et al., 2020). Широкому внедрению этого, безусловно, полезного исследования препятствует его высокая стоимость.

В настоящее время опытный хирург может гарантировать успешный исход операции более чем в 95 % (Рихсиева Н.Т., 2016; Randolph G.W., 2003). Неудачи в виде персистенции заболевания, как правило, связаны с множественной опухолевой трансформацией, эктопией или наличием добавочных ОЩЖ (Яблонский П.К. и соавт., 2021).

В последние два десятилетия накоплен опыт новых способов паратиреоидэктомии. К ним относится унилатеральный доступ, открытые минимально инвазивные методики, видеоассистированные или полностью эндоскопические вмешательства, операции, сопровождаемые интраоперационной радиоизотопной индикацией ОЩЖ.

5.6.3. Унилатеральный, или боковой доступ

Доступ так назван по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Он был впервые применен для паратиреоидэктомии С.Р. Feind (1964). При отведении грудино-ключично-сосцевидной мышцы и сонной артерии латерально, а коротких мышц шеи медиально, обнажаются боковая поверхность доли ЩЖ, трахеопищеводная борозда, ВГН, ОЩЖ с одной стороны. Этот способ может быть целесообразным для паратиреоидэктомии после предшествующих операций на шее с применением традиционного воротничкообразного доступа. Боковой доступ может быть использован при точной дооперационной топической диагностике новообразования ОЩЖ. Во время вмешательства выполняют одностороннюю ревизию шеи с выявлением опухолево-измененной и здоровой ОЩЖ. Если аденома не обнаружена, переходят к выполнению двусторонней ревизии. Унилатеральный доступ возможен у 34–42 % больных. Применение этого способа паратиреоидэктомии позволяет сократить время операции до 40–50 мин при минимальном риске осложнений. Больным с синдромами МЭН, подозрением на гиперплазию эпителиальных телец, семейный гиперпаратиреоидизм этот доступ не рекомендован.

5.6.4. Минимально инвазивная видеоассистированная паратиреоидэктомия

Еще менее травматичной операцией стала минимально инвазивная видеоассистированная паратиреоидэктомия (minimally invasive video-assisted parathyroidectomy – MIVAP), разработанная и впервые выполненная итальянским хирургом Р. Мисколи (1998). К основным преимуществам этой методики, помимо меньшей травматичности и лучшего косметического эффекта, относят хорошую визуализацию операционного поля и возможность проведения полноценной двусторонней ревизии при необходимости. К дополнительным преимуществам относят сокращение времени операции и нахождения пациента в стационаре и экономическую целесообразность (рис. 61).

Минимально инвазивные вмешательства, сопровождаемые интраоперационной радиоизотопной индикацией ОЩЖ, также могут быть выполнимы лишь больным с точно установленным до операции диагнозом солитарной аденомы ОЩЖ (Norman J. et al., 1998). Обязательным дооперационным ис-

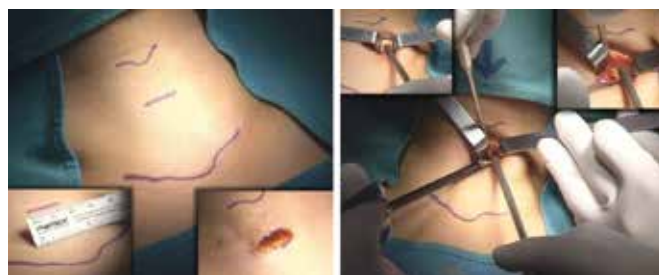


Рис. 61. Минимально инвазивная видеоассистированная паратиреоидэктомия

следованием является двухфазное сканирование с сестамиби в переднезадней, правой и левой косых проекциях шеи. Хирургическое вмешательство производят от 1,5 до 3 ч после последней инъекции радиофармпрепарата, когда остаточная радиоактивность определяется лишь в опухолево-измененной ОЩЖ. Хирург при поиске паратиреоаденомы использует ручной гамма-счетчик. Производят сравнение радиоактивности в четырех квадрантах шеи, а ее превышение в 500 щелчков в минуту указывает на наличие опухоли ОЩЖ. После удаления паратиреоаденомы вновь сравнивают радиоактивность в четырех квадрантах шеи, которая становится одинаковой. Радиоактивность удаленной аденомы ОЩЖ на 20 % превышает таковую, измеренную во всех четырех квадрантах после экстирпации опухоли.

Применение способа интраоперационной индикации гиперфункционирующей паратиреоидной ткани позволило минимизировать ложнопозитивные результаты исследования. Так как гамма-счетчик направляет хирурга на конкретное месторасположение паратиреоаденомы, то возможно применение совсем небольших разрезов, что относят к несомненным преимуществам данного способа паратиреоидэктомии (Udelsman R. et al., 2011). Сторонники методики к положительным сторонам относят также то, что операция выполнима под местной анестезией, сокращена ее продолжительность, уменьшена длительность пребывания в стационаре. Такой способ показан также больным рецидивным ПГПТ.

Подобное радиосопровождаемое вмешательство требует тесного сотрудничества хирурга с опытным радиологом. Недостатком метода является также то, что время визуализации паратиреоаденомы лимитировано периодом выведения сестамиби, также операция должна быть выполнена через 1,5–3 ч после введения радиофармпрепарата. Повышается также риск повреждения ВГН из-за того, что через небольшой доступ тщательная его диссекция невозможна. Возможность травмы возвратного нерва возрастает при выполнении операции под местной анестезией, когда больной может глотать. Помимо этого, хирург, регулярно выполняющий такие вмешательства, подвергается радиоактивному облучению, хоть и в пределах, не превышающих допустимых. Ограничениями для возможности широкого применения этой методики являются не только строгие требования к отбору пациентов, но, конечно, высокая ее стоимость, потребность в интраоперационном использовании ручного гамма-счетчика.

Проблема визуализации паратиреоидной ткани актуальна как при операциях на ОЩЖ, так и при тиреоидэктомии. В настоящее время актуальными методами, позволяющими визуализировать ткань ОЩЖ в ходе хирургического вмешательства, являются использование экзогенных люминофоров, таких как ICG (индоцианиновый зеленый) и 5-аминолевулиновая кислота. ICG – экзогенный флуорофор, который представляет собой водорастворимый трикарбоцианиновый краситель (Бубнов А.А. и соавт., 2021). Данное вещество является контрастным агентом, быстро связывается с белками плазмы крови и переносится β-аполипротеином. Естественным предшественником флуоресцентного протопорфирина в пути синтеза соединений порфиринов с двухвалентным железом (гемов) является 5-аминолевулиновая кислота. Оба способа требуют наличия специального оборудования и удлиняют время операции, а точность, по данным литературы, варьирует от 75 до 85 %.

5.6.5. Эндовидеохирургические вмешательства

Эндовидеохирургические вмешательства с целью удаления новообразований ОЩЖ выполнимы из следующих доступов: шейного, грудного, аксиллярного, трансорального и комбинированных. Впервые эндоскопическую паратиреоидэктомию описал M. Gagner (1996). Для эндоскопического удаления опухолей ОЩЖ также необходим тщательный отбор пациентов (Ромашенко П.Н. и соавт., 2020; Слепцов И.В. и соавт., 2012; Duh Q.Y., 1999; Henry J.F. et al., 2001). Противопоказаниями для минимально инвазивных операций являются сопутствующие заболевания в виде многоузлового зоба, предыдущие оперативные вмешательства на шее, сомнительные или дискордантные данные дооперационной топической диагностики, подозрение на множественное поражение или карциному ОЩЖ, отсутствие интраоперационной экспресс-методики определения паратгормона.

Преимуществами этих операций принято считать меньший по длине разрез, чем при традиционном доступе Кохера. Недостатками таких вмешательств является их высокая стоимость, обусловленная необходимостью повторного интраоперационного определения паратгормона. Кроме этого, необходим дорогостоящий набор специально адаптированных инструментов. Еще одним обстоятельством, которое вызывает нарекания сторонников традиционного доступа, является невозможность полной двусторонней ревизии всех ОЩЖ.

Широкий выбор методов хирургического лечения и интраоперационной индикации ОЩЖ обусловлен главной проблемой паратиреоидной хирургии – вариабельностью расположения паратиреоидной ткани. При типичном расположении паратиреоаденом у эндокринного хирурга, как правило, проблем обнаружения опухоли ОЩЖ не возникает. В случае аномального расположения на шее избегать ошибок помогает тщательный анализ данных, полученных в ходе дооперационного обследования, и билатеральная ревизия шеи.

При аномальном медиастинальном расположении ОЩЖ для удаления паратиреоидных опухолей ранее применяли продольно-поперечную стернотомию, ревизию средостения. На современном этапе эти вмешательства выполняют с применением видеоассистированной торакоскопической хирургии и роботизированной системы DaVinci, что позволяет удалить эктопированную в средостение паратиреоаденому с минимальной хирургической травмой и хорошим косметическим эффектом (рис. 62).

При медиастинальной локализации аденом ОЩЖ во избежание последующего персистирования, в случаях, когда

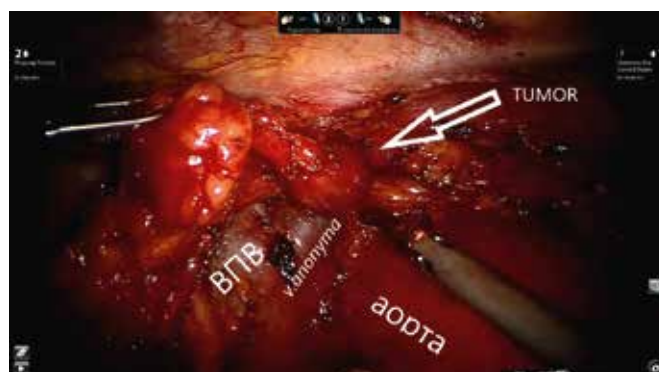


Рис. 62. Видеоассистированное торакоскопическое удаление паратиреоидной опухоли

аденома ОЩЖ предлежит к тимусу, необходимо производить тимэктомию с окружающей клетчаткой, так как в тимус и окружающую клетчатку может быть эктопирована не одна, а несколько ОЩЖ (Яблонский П.К. и соавт., 2021).

При вторичном и третичном гиперпаратиреозе, обусловленном патологическими изменениями всех ОЩЖ, возможны следующие варианты хирургического лечения: субтотальная паратиреоидэктомия, подразумевающая удаление трех ОЩЖ и резекция 75 % четвертой с сохранением фрагмента паратиреоидной ткани в его исходном положении; тотальная паратиреоидэктомия с аутоотрансплантацией тканевого фрагмента ОЩЖ под кожу предплечья для профилактики послеоперационного гипопаратиреоза; тотальная паратиреоидэктомия, в том числе с возможной криоконсервацией одной из удаленных ОЩЖ с целью последующей возможности ее аутоотрансплантации, что позволяет снизить риск послеоперационного гипопаратиреоза. В ходе вмешательств по поводу вторичного гиперпаратиреоза двусторонняя ревизия шеи обязательна.

При сравнении результатов субтотальной паратиреоидэктомии и тотальной паратиреоидэктомии с аутоотрансплантацией фрагмента ОЩЖ оба метода эффективны для контроля ВГПТ без статистически значимых различий по частоте рецидивов. При тотальной паратиреоидэктомии с аутоотрансплантацией фрагмента ОЩЖ отмечают несколько более длительное пребывание в стационаре, более низкий уровень кальция крови в сыворотке на протяжении первого месяца после операции и более высокую потребность в препаратах витамина D через 12 месяцев. Решение о выборе метода у конкретного пациента должно быть принято хирургом с опытом операций в данной области в тандеме с нефрологом с учетом индивидуальных особенностей больного.

Осложнения и борьба с ними. Осложнения после операций на ОЩЖ аналогичны таковым при вмешательствах на тиреоидной ткани. Все осложнения можно разделить на две группы: специфические и неспецифические. К неспецифическим относят раннее послеоперационное кровотечение, нагноение послеоперационной раны. Послеоперационный гипопаратиреоз, повреждение ВГН – специфические осложнения. Подробнее остановимся на осложнении, обуславливающим гипокальциемию в послеоперационный период, так как другие осложнения представлены в разделе о хирургическом лечении заболеваний ЩЖ.

После паратиреоидэктомии нередко возникают явления гипокальциемии, что связано с гипофункцией оставшихся ОЩЖ, нарушением их кровоснабжения в ходе ревизии шеи. Обычно гипопаратиреоз носит транзиторный, реже постоянный характер.

Легкая степень гипокальциемии проявляется парестезиями: ощущением ползания мурашек, покалывания в кончиках пальцев, мышечными судорогами и подергиваниями, чувством онемения отдельных частей тела. Далее происходит развитие судорог мышц кисти («кисть акушера») при надавливании на мышцы в области плеча (симптом Труссо) или мышц лица при постукивании в области прохождения ветви лицевого нерва (симптом Хвостека).

Тяжелая степень гипокальциемии проявляется тетаническими судорогами различных групп мышц (стопы, кисти, гортани, мимических и др.), спазмом гладкой мускулатуры (ларингоспазм).

Развитие гипокальциемических проявлений требует парентерального и перорального введения препаратов кальция в сочетании с приемом витамина D.

Результаты. Хирургическое лечение эффективно у 94–96,6 % пациентов с ПГПТ. В результате удаления паратиреоидных опухолей наступает выздоровление, уровень кальция снижается до нормальных и субнормальных значений, паратгормон падает сразу после операции (Silverberg S.J. et al., 1999).

Сроки нормализации показателей кальция, фосфора зависят от выраженности клинических проявлений и вида гиперпаратиреоза до операции, количества сохраненных ОЩЖ (Котельникова Л.П. и соавт. 2020).

Сохранение гиперпаратиремии и гиперкальциемии в первые 6 месяцев обозначается термином «персистенция». Персистирующий ПГПТ выявляют в 3,4–6,5 %. Он является неудовлетворительным исходом операции. Повторное появление симптомов болезни в сроки более 6 месяцев после операции считают рецидивом заболевания.

При выявлении персистирующей или рецидивирующей форм ПГПТ обычно необходима повторная операция, хотя подход к определению показаний должен быть индивидуальным. Причиной персистирующего ПГПТ может быть обнаружение не всех опухолево-измененных ОЩЖ при ревизии шеи, недостаточный объем резекции паратиреоидной ткани, аномальное расположение аденом, не выявленное методами топической диагностики на дооперационном этапе. Таким образом, персистирующий ПГПТ обусловлен диагностическими или техническими ошибками, допущенными на этапе подготовки и проведения первой операции. Все причины персистенции условно можно разделить на 2 группы: субъективные и объективные. Первые обычно связаны с недостаточным опытом как клиники в целом, так и хирурга. За аденомы могут приниматься гиперплазированные ОЩЖ, крупные лимфатические узлы, отшнурованные фрагменты тиреоидной ткани, верхние рога тимуса. Формальный подход к ревизии шеи без осмотра пространства в глубине трахеопищеводной борозды, позади глотки и пищевода, в верхнем средостении, без поиска и оценки остальных ОЩЖ – еще одна причина персистенции ПГПТ (Кузьмичев А.С., 2022; Guerin C. et al., 2017).

Объективные причины могут быть связаны как с процессом диагностики, так и непосредственно хирургического лечения. Непосредственной причиной является множественное поражение ОЩЖ. В настоящее время считают оптимальной схему топической диагностики, включающую как минимум 2 разных визуализирующих исследования (например, УЗИ экспертного класса и сцинтиграфия или ОФЭКТ-КТ). Такое сочетание исследований дает точность диагностики порядка 95–98 %. Наличие множественных паратиреоидом значительно, до 30–60 %, снижает точность диагностики в указанной комбинации. Дискордантность данных является фактором риска персистенции, а увеличение числа визуализирующих исследований до 3 и более последовательно снижает данный риск.

Одной из основных причин персистенции ПГПТ считают наличие множественных паратиреоидом (3–5 % случаев). Отсутствие четкой визуализации множественного поражения на дооперационном этапе может послужить причиной ошибки при выполнении ревизии. Из этой ситуации существуют 2 выхода: всегда выполнять двустороннюю ревизию шеи с идентификацией всех ОЩЖ либо производить интраоперационный мониторинг паратгормона.

У 40–60 % больных на протяжении первых 12–14 месяцев паратгормон может быть повышенным на 50–100 % от нормы, обычно в пределах 80–120 пг/мл (Котельникова Л.П., и соавт., 2020). Сохранение гиперпаратиринемии при низконормальных значениях кальция объясняют синдромом «голодных костей», активной минерализацией костной ткани после операции и снижением чувствительности кальциевых рецепторов паратиреоцитов. Синдром «голодных костей», приводящий к выраженной гипокальциемии, как правило, развивается у пациентов с тяжелыми костными проявлениями ПГПТ. На фоне прекращения стимуляции остеокластической резорбции кости под влиянием высоких значений паратгормона происходит активный захват минералов (кальция, фосфора, магния) из крови в формирующуюся костную ткань. К основным факторам риска развития синдрома относят пожилой возраст пациентов, рентгенологически верифицированные поражения костной ткани. По данным большинства исследований, синдром «голодных костей» ассоциирован с дооперационным наличием субпериостальных эрозий, литическими поражениями костей, «бурыми» опухолями, множественными переломами. Фиброзно-кистозный остеоит может определяться у 47–100 % пациентов с данным синдромом. Другими прогностически неблагоприятными факторами считают вес и размер аденомы ОЩЖ.

В отдаленный послеоперационный период пациенты отмечают исчезновение мышечной слабости, костных болей. В сроки 4–8 месяцев наступает консолидация патологических переломов.

У больных с костными проявлениями ПГПТ восстановление минеральной плотности костной ткани до уровня возрастной нормы происходит в течение 1–4 лет в зависимости от степени остеопороза до операции.

Нормализация минерального обмена у пациентов с бессимптомной и нормокальциемической формой ПГПТ происходит в сроки 1–3 месяца.

Хирургическое лечение ВГПТ позволяет эффективно купировать клинические проявления, предотвращать разрушение костной ткани и возникновение патологических переломов у этой группы больных, значимо улучшить качество их жизни. У больных, оперированных по поводу ВГПТ, в 80–90 % наблюдается гипокальциемия, которую корректируют пероральным приемом препаратов кальция и активной формы витамина D, парентеральным введением препаратов кальция во время сеансов гемодиализа. Снижение уровня паратгормона ниже 300 пг/мл является целевым у пациентов этой группы.

Прогноз при своевременном хирургическом удалении аденомы ОЩЖ благоприятный. После удаления паратиреоидной опухоли происходит нормализация фосфорно-кальциевого обмена, обратное развитие изменений в костях, прекращение камнеобразования в почках, улучшение качества жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Белобородов В.А., Степанов И.А., Ховалыг Т.В. Повторные операции при первичном гиперпаратиреозе. Таврический медико-биологический вестник. 2022; 25(3): 37–40. DOI: 10.29039/2070-8092-2022-25-3-37-40
- Белоконов В.И., Галстян Н.Э., Пушкин С.Ю., и др. Осложненное течение и нестандартные ситуации при лечении пациентов с первичным и третичным гиперпаратиреозом. Таврический медико-биологический вестник. 2017; 20(3–2): 28–33.
- Бубнов А.А., Слащук К.Ю., Ширшин Е.А., Тимошенко В.Ю. Интраоперационная визуализация околощитовидных желез при эндокринной хирургии. Эндокринная хирургия. 2021; 15(3): 41–47. DOI: <https://doi.org/10.14341/serg12724>
- Бузанаков Д.М., Слепцов И.В., Семенов А.А. и др. Место двусторонней ревизии шеи при хирургическом лечении первичного гиперпаратиреоза. Проблемы эндокринологии. 2022; 68(6): 22–29. DOI: <https://doi.org/10.14341/probl13096>
- Голохвастов Н.Н. Гиперкальциемия. Первичный гиперпаратиреоз. СПб.: «Гиппократ», 2003. 136 с.
- Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мирная С.С. и др. Эпидемиология первичного гиперпаратиреоза в России (первые результаты по базе данных ФГУ ЭНЦ). Проблемы эндокринологии. 2011; 57(3): 3–10.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Мокрышева Н.Г., и др. Первичный гиперпаратиреоз: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения. Проблемы Эндокринологии. 2016; 62(6): 40–77. DOI: <https://doi.org/10.14341/probl201662640-77>
- Калинин А.П., Павлов А.В., Александров Ю.К. Методы визуализации околощитовидных желез и паратиреоидная хирургия. Руководство для врачей. Москва: ВИДАР, 2010. 231 с.
- Корхов В.И. Хирургическая клиника гиперпаратиреозов. Л., 1947.
- Котельникова Л.П., Мокина Г.Ю., Полякова Н.Г. Гипокальциемия после паратиреоидэктомии. Таврический медико-биологический вестник. 2020; 23(2): 75–79. DOI: 10.37279/2070-8092-2020-23-2-75-79
- Кузнецов Н.С., Ким И.В., Кузнецов С.Н. Интраоперационное определение паратгормона в стратегии хирургического лечения первичного гиперпаратиреоза. Эндокринная хирургия. 2011; (2): 18–25.
- Кузьмичев А.С., Матвеева З.С., Карпатский И.В., Богатиков А.А., Яковлев П.Н. Хирургическое лечение персистирующего гиперпаратиреоза. Университетский терапевтический вестник. 2024; 5(4): 94–101. DOI: <https://doi.org/10.56871/UTJ.2023.11.61.008>
- Матвеева З.С. Карпатский И.В., Романчишен А.Ф., Вабалайте К.В. История хирургии околощитовидных желез Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. 2022; 1: 596–597.
- Мокрышева Н.Г., Еремкина А.К., Мирная С.С. и др. Клинические рекомендации по первичному гиперпаратиреозу. Проблемы эндокринологии. 2021; 67(4): 94–124. DOI: <https://doi.org/10.14341/probl12801>
- Мокрышева Н.Г., Мирная С.С., Добрева Е.А., и др. Первичный гиперпаратиреоз в России по данным регистра. Проблемы Эндокринологии. 2019; 65(5): 300–310.
- Николаев О.В., Таркаева В.Н. Гиперпаратиреоз. М., 1974. 264 с.
- Рихсиева Н.Т., Ходжаева Ф.С., Низомхожаева Ш.Б. Оценка эффективности хирургического лечения больных с первичным гиперпаратиреозом. MEDICUS. 2016; 6(12): 103–105.
- Ромашенко П.Н., Фомин Н.Ф., Майстренко Н.А. и др. Клинико-анатомическое обоснование минимально инвазивных хирургических вмешательств на околощитовидных железах. Таврический медико-биологический вестник. 2020; 23(2): 155–164. DOI: 10.37279/2070-8092-2020-23-2-155-164
- Слепцов И.В., Черников Р.А., Бубнов А.Н., и др. Малоинвазивные операции в лечении первичного гиперпаратиреоза. Эндокринная хирургия. 2012; 6(4): 24–33.

- Яблонский П.К., Кузьмичев А.С., Шепичев Е.В., Акинчев А.Л. Роботизированная торакоскопическая паратиреоидэктомия при эктопированной в средостение аденоме околощитовидной железы Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2021; 180(1): 89–93.
- Ahmadieh H., Kreidieh O., Akl E.A., El-Hajj Fuleihan G. Minimally invasive parathyroidectomy guided by intraoperative parathyroid hormone monitoring (IOPTH) and preoperative imaging versus bilateral neck exploration for primary hyperparathyroidism in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020; 70(10): 553–570. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010787.pub2>
- Bilezikian J., Potts J., El-Hajj Fuleihan G. et al. Summary statement from a workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism: a perspective for the 21st century. *Journal of Bone and Mineral Research.* 2002; 17(S2): 2–11.
- Casara D., Rubello D., Pelizzo M., Shapiro B. Clinical role of 99m TcO 4/MIBI scan, ultrasound and intra-operative gamma probe in the performance of unilateral and minimally invasive surgery in primary hyperparathyroidism. *Eur. J. Nucl. Med.* 2001; 28(9): 1351–1359. DOI: 10.1007/s002590100564. PMID: 24578055
- Churchill E.B. The operative treatment of hyperparathyroidism. *Ann. Surg.* 1934; 100: 606–612.
- Clark O.H. *Endocrine surgery of the thyroid and parathyroid glands.* St Louis: CV Mosby, 1985. P. 202.
- Clarke B.L. Epidemiology of primary hyperparathyroidism. *J. Clin. Densitom.* 2013; 16(1): 8–13. DOI: 10.1016/j.jocd.2012.11.009
- Cromer M.K., et al. Identification of somatic mutations in parathyroid. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2012; 97(9): E1774–E1781
- Duh Q.Y. Surgical approach to primary hyperparathyroidism: bilateral approach. In Clark O., Duh Q.Y. *Textbook of Endocrine Surgery,* Philadelphia: Saunders. 1997. P. 357–363.
- Duh Q.Y. Videoscopic parathyroidectomy: rationales, techniques, indications and contraindications. *Acta Chir. Austriaca.* 1999; 31: 214–217.
- Feind C.R. Re-exploration for parathyroid adenoma. *Am. J. Surg.* 1964; 108: 543.
- Gagner M. Endoscopic subtotal parathyroidectomy in patients with primary hyperparathyroidism. *Br. J. Surg.* 1996; 83: 875–875.
- Gilmour J.R. Embryology of the parathyroid glands, thymus and certain associated rudiments. *J. Pathol. Bacteriol.* 1937; 45: 507.
- Guerin C., Paladino N.C., Lowery A. et al. Persistent and recurrent hyperparathyroidism. *Updat. Surg.* 2017; 69(2): 161–169. DOI: 10.1007/s13304-017-0447-7
- Henry J.F., Iacobone M., Mirallié E., Deveze A., Pili S. Indications and results of video-assisted parathyroidectomy by a lateral approach in patients with primary hyperparathyroidism. *Surgery.* 2001; 130: 999–1004.
- Lundgren E., Rastad J., Akerstrom G., Ljunghall S. Health screening for primary hyperparathyroidism with serum calcium and parathyroid hormone values in menopausal females. *Surgery* 1997; 121(3): 287–294.
- Mandl F. Therapeutischer Versuch bei einem Falle von Ostitis Fibrosa Generalisata mittels Extirpation eines Epithelkörperchentumors. *Zentralbl. Chir.* 1926; 53: 260.
- Miccoli P., Bendinelli C., Conte M. Endoscopic parathyroidectomy by a gasless approach. *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech.* 1998; 8: 189–194.
- Miccoli P., Berti P., Conte M., et al. Minimally invasive video-assisted parathyroidectomy: lessons learned from 137 cases. *J. Am. Coll. Surg.* 2000; 191(6): 613–618.
- Norman J., Cheda H. Minimally invasive radioguided parathyroidectomy facilitated by intraoperative nuclear mapping. *Surgery.* 1997; 122: 998–1004.
- Norman J., Chheda H., Farrell C. Minimally invasive parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism: Decreasing operative time and potential complications while improving cosmetic results. *Am. Surg.* 1998; 64: 391.
- Norman J., Lopez J., Politz D. Abandoning unilateral parathyroidectomy: why we reversed our position after 15,000 parathyroid operations. *J. Am. Coll. Surg.* 2012; 214(3): 260–269.
- Owen R. On the anatomy of the Indian rhinoceros. *Trans. Zool. Soc. Lond.* 1862; 4: 31–58.
- Randolph G.W. *Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands.* Philadelphia: Saunders. 2003.
- Sandstorm I.V. Omen ny Kortel hos menniskan och atskilge baggdjur. *Upsala: Lakarefore rings.* 1880: 441–471.
- Schlagenhauser F. Zwei Fälle von Parathyreoideatumoren. *Offizielles Protokoll der k.k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung von 3 Dezember 1915. Wien Klin. Wchenschr.* 1915; 28(2): 1362.
- Silverberg, S.J., et al. A 10-year prospective study of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery. *New England Journal of Medicine.* 1999; 341(17): 1249–1255.
- Thakker, R. Genetics of parathyroid tumours. *Journal of internal tumors using whole-exome sequencing. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2012; 97(9): E1774–E1781
- Udelsman R., Lin Z., Donovan P. The superiority of minimally invasive parathyroidectomy based on 1650 consecutive patients with primary hyperparathyroidism. *Ann. Surg.* 2011; 253(3): 585–591.
- Van der Plas W.Y., Noltes M.E., Schaeffers A.W.M.A., et al. Diagnostic approach and treatment of primary hyperparathyroidism. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2017; 161: D1870.

КИСТЫ И СВИЩИ ШЕИ. ШИЛОПОДЪЯЗЫЧНЫЙ СИНДРОМ. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЧЕЛЮСТНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ

М.Г. Семенов

В области шеи, особенно ее верхней, надподъязычной области, находится ряд структур тесно связанных или по происхождению, или по функционированию с зубочелюстно-лицевым аппаратом. Несомненно, что для стоматологов всех направленностей (стоматологов-терапевтов, хирургов, ортопедов, ортодонтон, а также челюстно-лицевых хирургов) и врачей смежных специальностей, сталкивающихся с различными видами патологии шеи, знание дифференциальной диагностики, клиники и основных методов хирургического лечения ряда заболеваний, связанных с обозначенными структурами, представляет значительный интерес.

6.1. БОКОВАЯ КИСТА И СВИЩ ШЕИ. СРЕДИННАЯ КИСТА И СВИЩ ШЕИ

6.1.1. Введение

Врожденные кисты шеи представляют собой патологические полостные образования доброкачественного характера, состоящие из замкнутой соединительнотканной оболочки с жидким или полужидким содержимым. Большинство кист выстланы изнутри эпителием различного вида и относятся к истинным кистам.

6.1.2. Историческая справка

В вопросах происхождения срединных и боковых кист и свищей шеи исторически высказано немало различных точек зрения. При этом особое внимание исследователей было направлено на изучение зародышей позвоночных животных и жаберной теории происхождения кист и свищей шеи. С точки зрения Р.И. Венгловского (1909), происхождение боковых кист шеи связано с остатками зобно-глоточного протока (Лебедев М.В. и соавт., 2019). В то же время большинство исследователей отмечало, что причиной формирования срединных кист и свищей шеи является задержка обратного развития (редукции) эмбрионального щитовидного протока.

К настоящему времени происхождение срединных и боковых кист шеи большинство авторов объясняет аномалиями развития жаберного дугового аппарата эмбриона.

6.1.3. Частота и распространенность патологии

Аномалии развития жаберных дуг являются второй по распространенности врожденной патологией головы и шеи после орофациальных расщелин. Аномалии второй жаберной дуги встречаются примерно в 95 % случаев, первой жаберной дуги — в 1–4 % случаев. Крайне редко выявляют аномалии развития третьей и четвертой жаберных дуг. Незаращение щитовидно-язычного протока, приводящее к формированию срединных кист и свищей шеи, имеет место приблизительно до 20 % от всех доброкачественных новообразований шеи.

За последние несколько десятилетий отмечен рост частоты встречаемости аномалий развития лица и шеи, что, возможно, связано с ухудшением экологической обстановки в мире, широким спектром воздействия на человека различных экзогенных и эндогенных факторов, которые могут оказывать тератогенное действие (Гаджимирзаев Г.А. и соавт., 2016), а также, несомненно, значительным улучшением возможности диагностики ранее трудно выявляемых патологических состояний, например шилоподъязычного синдрома.

6.1.4. Этиология

По обе стороны от глоточной передней кишки в краниокаудальной последовательности из пяти пар жаберных дуг (шестая глоточная дуга рудиментарная) между четвертой и седьмой неделями беременности образуются эмбриональные предшественники ушной раковины, кожно-мышечного покрова и костных структур лица, а также структуры шеи и глотки. Краткая характеристика этиологии, клинических проявлений и методов диагностики аномалий развития, связанных с патологией жаберного аппарата, представлена в табл. 6 (Fanous A. et al., 2021).

6.1.5. Основные клинические проявления и диагностические критерии

Киста шеи клинически проявляется как объемное безболезненное плотно- или мягкоэластическое образование. Кожа над кистой не изменена, подвижна. Срединные кисты располагаются по средней линии шеи или парамедианно выше

Таблица 6. Основные клинические симптомы и дифференциальная диагностика аномалий развития, связанных с патологией жаберного аппарата

Этиология	Частота	Расположение	Клинические особенности	Диагностика	Сопутствующие синдромы
I жаберная щель	4–10 % жаберных кист	Тип 1 – периаурикулярный. Тип 2 – околоушная/подчелюстная область	Отолия, оторрея, паротит, рецидивирующий абсцесс угла челюсти или подчелюстной области	КТ и МРТ: поверхностная/глубокая киста околоушной области с/без связи со слуховым проходом	–
II жаберная щель	80–95 % жаберных кист	Боковая поверхность шеи спереди от ключичной мышцы	Положительный синдром флюктуации, +/- болевой синдром (возможно инфицирование)	КТ, МРТ, УЗИ: однокамерная киста, четкие границы, однородная	Бранхиоторакальный синдром
III–IV жаберная щель	1–8 % жаберных кист, чаще у женщин	Чаще (97 %) слева, нижняя передняя часть шеи, возможна связь с ЩЖ	Клиника боковой кисты нижней части шеи. Может проявляться как тиреоидит	КТ, МРТ, УЗИ: однокамерная киста	–
Щитовидный проток	70 % кист срединной линии	Срединное образование шеи, близко расположенное к подъязычной кости	Безболезненное образование сдвигается при глотании. Болевой синдром при инфицировании. Одышка и/или дисфагия при больших размерах	КТ, МРТ, УЗИ: имеет связь с подъязычной костью	–
Дермоид	25 % кист срединной линии	По срединной линии шеи, на лице в области носа и брови	Безболезненное образование	УЗИ, МРТ: картина зависит от содержания белков/липидов/кератина	Синдром Гарднера
Тимические кисты	1 % от образований срединной линии, чаще у мужчин, в 2–13 лет	Левая переднебоковая поверхность шеи с распространением в средостение или без него	Бессимптомное течение. При инфекциях верхних дыхательных путей: охриплость голоса, свистящее дыхание, кашель, дисфагия, респираторный дистресс-синдром	МРТ, КТ: удлиненная однокамерная киста	Бранхио-окулофациальный синдром
Лимфатическая мальформация	До 20 % новообразований шеи	Преимущественно в заднем треугольнике шеи и подчелюстной области	Мягкое, безболезненное образование. Рост медленный за исключением случаев инфицирования	КТ, МРТ: многокамерное, преимущественно кистозное образование с перегородками различной толщины	Синдром Тернера, синдром Науана, Трисомия 13, 18, 21, синдром Коуча–Вагнера–Курца

(20–25 %), на уровне (50 %) или ниже уровня (25 %) подъязычной кости, смещаются при глотании вместе с подъязычной костью. Боковая киста шеи чаще локализуется по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы в средней ее трети. Боковые кисты в основном формируются с одной стороны шеи, двусторонняя локализация такой кисты имеет место в 2 % наблюдений (Кац А.Г. и соавт., 2003). Кисты могут соединяться с поверхностью кожи свищевым ходом, как правило, с отверстием незначительных размеров. Также срединная киста может открываться в полость глотки, а боковая – в область тонзиллярной ямки. Из отверстия свища отделяется прозрачное слизистое содержимое. При этом может происходить периодическое уменьшение размеров образования в результате частичного опорожнения кисты через свищ. В диагностике кист и свищей шеи используют УЗ-, КТ- и МРТ-исследования. Для определения размеров кисты шеи, характера ее строения, наличия боковых ответвлений, связи с подъязычной костью иногда используют контрастную рентгенофистулографию.

6.1.6. Хирургическое лечение

Лечение кист и свищей шеи только хирургическое. Особо стоит остановиться на возрастных показаниях к проведению операций. Свищи шеи могут быть выявлены еще в младенческом возрасте, в отличие от кист шеи, которые часто клинически бессимптомны и проявляются по мере роста ребенка. Часто боковые кисты вообще становятся заметны и начинают вызывать клиническую симптоматику в зрелом возрасте. У детей свищи и

кисты шеи, если они не инфицированы, стараются удалять как можно в более старшем возрасте, как минимум после 5–6 лет. После первого инфицирования свища или кисты шеи оперативное лечение рекомендуют проводить не ранее чем через два месяца после стихания воспалительных процессов.

Показания к оперативному лечению кист шеи:

1. Иссечение образования обеспечивает гистологическую верификацию диагноза и исключение злокачественного характера процесса.
2. Инфицированные кисты могут вызывать острую боль, нарушение дыхания, снижение качества жизни пациента.
3. Образования в области шеи могут вызывать эстетические дефекты.
4. Образование способно малигнизироваться (редко).

Оперативное лечение проводят в стационарах под эндотрахеальным наркозом, реже, при удалении свищей шеи – под внутривенным наркозом. Применение в качестве анестезиологического пособия при экстирпации боковой кисты шеи эндотрахеального наркоза минимизирует риск развития послеоперационных последствий анестезии. Использование местной анестезии шейного сплетения при этих операциях часто приводит к развитию нежелательных последствий в виде постоянной ноющей боли в области шеи, плохого самочувствия, болевых ощущений при глотании, осиплости голоса и артериальной гипотензии (Лебедев М.В. и соавт., 2019).

Оперативные вмешательства на органах шеи требуют от хирурга глубоких знаний анатомии и хороших мануальных навыков. Разрез кожи при срединных кистах и свищах шеи делают горизонтальный по ходу естественных кожных складок на уровне подъязычной кости. При рубцовом изменении области наружного свищевого отверстия горизонтальный разрез дополняют эллипсовидным разрезом вокруг свищевого отверстия. После отслойки кожи по обе стороны от кисты или свищевого хода на расстоянии не менее 2–3 см проводят выделение патологического образования до тела подъязычной кости. Последнюю клиновидно резецируют на расстоянии 0,5 см по обе стороны от свищевого хода. Для иссечения тела подъязычной кости используют купферовские ножницы, кусачки Листона или пилу силовой установки. Оставшиеся части подъязычной кости сближают между собой швами для сохранения каркасности кости (Гаджимирзаев Г.А. и соавт., 2016). Возможно также использовать методику фрагментационной резекции части тела подъязычной кости (Ластовка А.С. и соавт., 2017), непосредственно прилегающей к кисте (свищу), бором (без нарушения целостности тела кости). Клиническим подтверждением радикального удаления кисты является присутствие всего тела подъязычной кости в операционном макропрепарате, а для свища — отсутствие продолжения его хода при ревизии раны с помощью операционного микроскопа. Операционную полость обильно промывают. Операцию завершают послойным ушиванием раны. В угол раны вводят выпускник из перчаточной резины, который удаляют на 2-е–3-и сут после операции.

Помимо классического хирургического доступа для удаления срединной кисты по ходу естественных складок шеи существуют и другие доступы, в том числе субментальный посредством разреза в подбородочной области, послеоперационный рубец которого не так хорошо заметен спереди (Roh J.L. et al., 2022).

При боковых кистах шеи достаточный операционный обзор дает доступ по ходу шейных складок. При кистах больших размеров и свищах предпочтителен разрез кожи по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Он менее эстетичный, но способствует лучшему доступу к сосудисто-нервному пучку шеи, от которого приходится тщательно отделять оболочку кисты или свища на большом протяжении. В случае кисты большого объема перед операцией можно произвести ее пункцию и эвакуировать часть жидкого содержимого, тем самым уменьшив ее размеры. При выделении образования существует опасность повреждения крупных сосудов шеи, так как латеральная стенка кисты на уровне бифуркации общей сонной артерии непосредственно прилегает к внутренней яремной вене.

Инфицирование кист является относительным противопоказанием к радикальной операции удаления новообразования. Воспалительный процесс затрудняет диссекцию и увеличивает риск повреждения окружающих структур. Для купирования воспалительного процесса применяют антибактериальную терапию. При ее недостаточном эффекте производят вскрытие и дренирование гнойного очага.

Особенности хирургического лечения кист и свищей в области шеи заключаются в том, что разрез кожи выполняют горизонтально в естественной складке, иссекая отверстие свищевого хода и рубцово измененные ткани. При остановке кровотечения из язычного венозного сплетения, следует остерегаться повреждения подъязычного нерва. При полном

иссечении свища боковой поверхности шеи с внутренним отверстием в тонзиллярной ямке может потребоваться тонзиллэктомия. При свище большой протяженности необходимо выполнить два отдельных горизонтальных разреза. При лечении срединных кист и свищей шеи показана операция Систранка, состоящая в иссечении кисты с резекцией тела подъязычной кости.

В последние годы применяют **эндовидеохирургическое удаление кистозных образований**, например используя подмышечно-грудной доступ (Колегова Т.Е., 2021). Перед операцией для декомпрессии можно аспирировать небольшое количество кистозной жидкости. В подмышечной ямке выполняют разрез кожи длиной 4,5–5,5 см, параллельный кожной складке, для введения жесткого эндоскопа с углом обзора в 30° и эндовидеохирургических инструментов. Для формирования доступа кожный лоскут под прямым контролем зрения и через эндоскоп с использованием коагулятора отслаивают и поднимают над большой грудной мышцей до тех пор, пока не обнажится медиальный край грудино-ключично-сосцевидной мышцы (рис. 63).

После этого проходят между грудинной и ключичной головками этой мышцы. Для создания рабочего операционного пространства через разрез кожи в подмышечной впадине вводят внешний ретрактор, который поднимают с помощью подъемного устройства. Производят второй разрез длиной 1 см по верхнему краю ареолы молочной железы со стороны кисты для введения троакара в направлении к средней линии вырезки грудины, через который вводят дополнительный хирургический инструмент. Под эндовидеохирургическим контролем образование обнажают и удаляют.

Методику эндовидеохирургического удаления кист шеи начинают применять и в детском возрасте. В зарубежной литературе описан случай успешного удаления боковой кисты шеи большого размера (6 × 4 см) у 3-летнего ребенка с хорошим эстетическим результатом (Ramakrishnapillai Padmakumar et al., 2017).

Эндовидеохирургическое удаление подобных образований может быть затруднено из-за небольшого рабочего пространства, сложности захвата и манипулирования тонкостенной кистой, которая может легко разорваться. Удаление кистозного новообразования, часто прилегающего к стенкам сонной артерии и внутренней яремной вены, несет высокие операционные риски. Недостатком описанного подхода также является его достаточно большая инвазивность. Объем диссекции тканей при таком удаленном мини-доступе может быть даже больше, чем при традиционных открытых способах, поэтому возможен более длительный период послеоперационной реабилитации, боли, дискомфорт, длительный период пребывания в стационаре. При применении доступа из подмышечной впадины удаление кист щитовидно-язычного протока в центральной части шеи или боковой кисты, расположенной над вырезкой грудины, может быть затруднено (Shin Y.S., 2011). Несомненным преимуществом подмышечно-грудного удаленного хирургического доступа является хороший эстетический результат из-за отсутствия операционных рубцов на шее.

Эндовидеохирургическая трансоральная резекция срединной кисты шеи. Оригинальную методику трансоральной резекции срединной кисты шеи предлагает ряд авторов (Chen S., et al., 2022). В кисту пункционно через кожу вводят раствор метиленового синего. Со стороны полости рта в области прикрепления уздечки языка выполняют поперечный



Рис. 63. Эндовидеохирургическое удаление боковой кисты шеи из подмышечного доступа

разрез длиной до 2 см. Тупым способом проходят вглубь мягких тканей. Визуализируют и отводят подбородочно-язычные мышцы. Продольно разделяют и пересекают надподъязычные мышцы и визуализируют подъязычную кость (рис. 64).

Тело подъязычной кости рассекают, частично окрашенную в синий цвет кисту визуализируют в операционном поле. Тело подъязычной кости и кисту удаляют единым блоком.

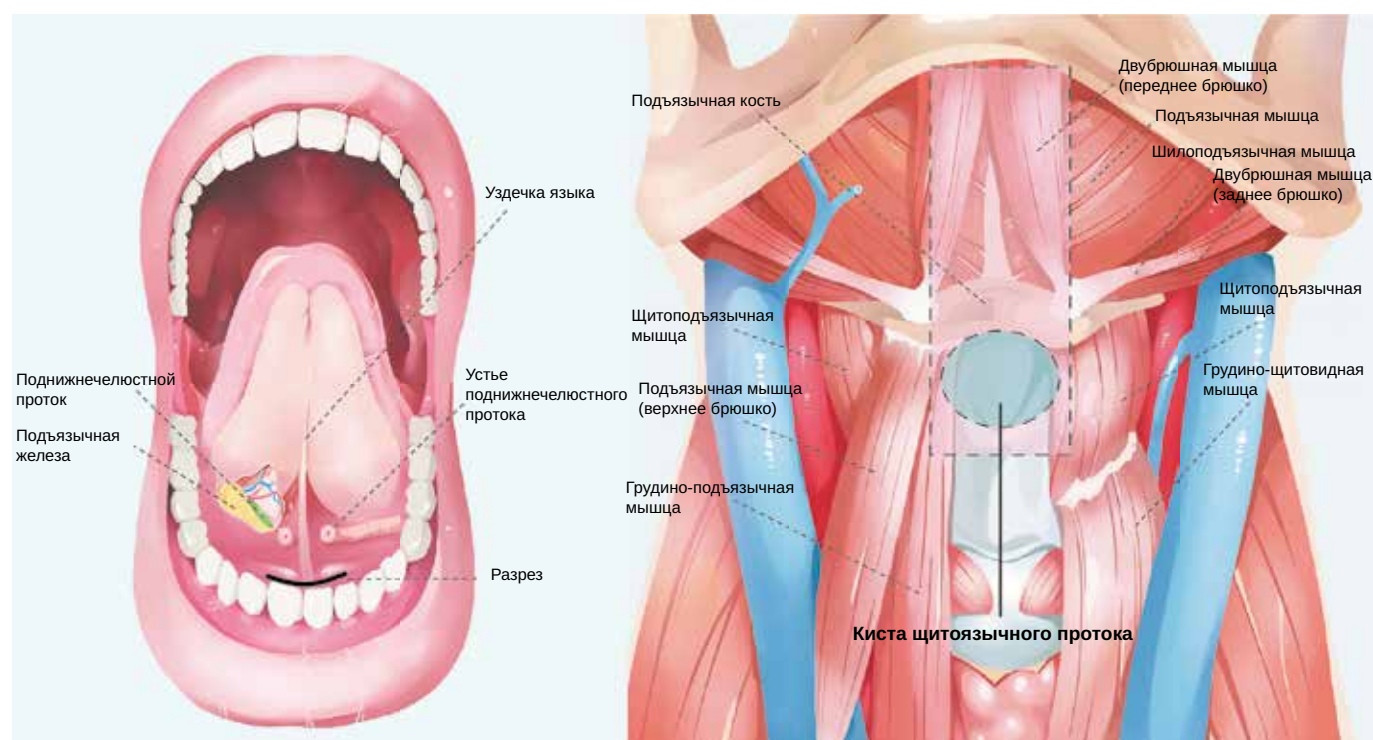


Рис. 64. Схема трансорального доступа к удалению срединной кисты шеи

6.1.7. Послеоперационные осложнения

К основным послеоперационным осложнениям при иссечении боковых и срединных кист шеи относят инфицирование раны, образование гематомы и рецидив кисты. Оптимально удалить кисту неповрежденной, без вскрытия кистозной полости. Неполное удаление стенки кисты увеличивает вероятность оставления части ее эпителиальной ткани и, следовательно, повышает риск рецидива. Для предотвращения образования гематомы необходим тщательный интраоперационный гемостаз.

6.1.8. Отдаленные результаты

При отсутствии в анамнезе инфекции или предшествующего хирургического вмешательства частота рецидивов после радикальных операции по поводу аномалий развития жаберной щели составляет примерно 3 %, увеличиваясь до 20 % после предыдущих неудачных попыток хирургического удаления. В то же время при операциях, связанных с простым изолированным иссечением срединной кисты шеи, частота рецидивов может достигать 50 %.

Ретроспективное исследование, проведенное с использованием базы данных Национальной программы улучшения качества хирургической помощи (NSQIP) Американского колледжа хирургов, показало, что после удаления кисты шеи по крайней мере одно послеоперационное осложнение в течение месяца (преимущественно поверхностная инфекция в зоне хирургического вмешательства) возникло у 45 из 895 (5 %) пациентов детского возраста. При этом частота осложнений была выше у детей с задержкой развития в анамнезе. Частота осложнений у взрослых составила менее 1 %, при этом повторная госпитализация из-за рецидива заболевания у детей и взрослых была сопоставима, 1,1 и 1,2 % соответственно.

6.2. ШИЛОПОДЪЯЗЫЧНЫЙ СИНДРОМ

6.2.1. Введение

Проблема лечения шилоподъязычного синдрома до последнего времени не относилась к числу широко обсуждаемых, дискуссионных тем научных и клинических исследований. Это трудно диагностируемое патологическое состояние, требующее привлечения к диагностике и лечению врачей нескольких специальностей.

Аномальный размер и/или аномальное расположение шиловидного отростка, патологическая оссификация шилоподъязычной связки, влияющие на окружающие анатомические структуры и проявляющиеся рядом клинических симптомов, рассматривают как шилоподъязычный синдром или синдром Игла–Стерлинга (De Bakker, Vadgaonkar R., 2019).

6.2.2. Историческая справка

Впервые оссификация шилоподъязычной связки упоминается итальянским анатомом Pietro Marchetti в 1652 г. Первый известный случай оперативного вмешательства по поводу удлиненного шиловидного отростка описан в 1872 г. в Вене (prof. Josef Weinlechner). В 1937 г. доктор Watt W. Eagle, оториноларинголог, сообщил о двух клинических случаях оссификации шиловидного отростка. Он отмечал жалобы пациентов на ноющие ощущения в горле, похожие на хронический фарингит, и соотносил их с окостеневшей шиловидной связкой и удлиненным шиловидным отростком. Описанный синдром сегодня

известен как синдром Игла–Стерлинга (Altındağ A., Panwar A., 2022).

6.2.3. Частота и распространенность патологии

Заболевание встречается достаточно редко, в большинстве случаев протекает бессимптомно. Длина шиловидного отростка вариативна, в среднем у взрослого человека составляет около 2,5 см. При длине более 3 см принято считать его патологически удлиненным (Vadgaonkar R., et al., 2015; Searle E., Searle A., 2021; Altındağ A., et al., 2022).

Удлинение шиловидного отростка и/или оссификация шилоподъязычной связки встречается у 4 % населения. Примерно у 4–10,3 % людей, имеющих аномалию шилоподъязычного комплекса (в большинстве случаев с двух сторон), присутствует соответствующая клиническая симптоматика. Проявление симптомов у детей встречается редко, чаще наблюдается у пациентов старше 50 лет, в соотношении у женщин и мужчин 2 : 1 (Altındağ A., et al., 2022; Panwar A., et al., 2022; Searle E., Searle A., 2021).

6.2.4. Этиология

Шиловидный отросток представляет часть хряща второй глоточной дуги (хряща Райхерта) и на последних стадиях эмбриогенеза подвергается эндохондральной оссификации, продолжающейся в течение первых 8 лет жизни. Однако характер и время полной оссификации различны (Abuhaimeid A.K. et al., 2023).

Этиология и патогенез синдрома Игла–Стерлинга плохо изучены и обычно связаны с кальцификацией шилоподъязычной связки, причем в более ранний период изучения этой патологии большую роль отводили травме и хирургическому вмешательству. Существует несколько теорий, где хронический раздражающий фактор в локализованном участке шеи, эндокринные нарушения (с аномальным метаболизмом кальция/фосфора), задержка эмбрионального развития хряща Райхерта и травма в процессе его развития рассматриваются как причинные факторы формирования синдрома (Panwar A., et al., 2022; Abuhaimeid A.K., et al., 2023; Al-Amad S.H. et al., 2023).

6.2.5. Основные клинические симптомы и дифференциальная диагностика

В настоящее время выделяют три типа шилоподъязычного синдрома.

Первый тип (классический) обусловлен сдавливанием черепно-мозговых нервов (V, VII, IX, X пары). Проявляется в виде острой боли в шее или ухе, иррадиирующей в глазницу, верхнюю челюсть и ротовую полость. Боль часто усиливается при вращении головы, жевании, глотании, высывании языка или зевании. Также может возникать ощущение инородного тела в глотке, дисфагия, изменение голоса, ощущение гиперсаливации, шум в ушах или головокружение. Симптомы чаще односторонние, но могут проявляться с обеих сторон. В миндаликовой пазухе иногда может пальпироваться «новообразование» (удлиненный отросток) (Vadgaonkar R., et al., 2015; Abuhaimeid A.K. et al., 2023).

Второй тип (стилокаротидный) вызван сдавливанием внутренней сонной/наружной сонной артерий и сопутствующих периаартериальных нервных сплетений. Болевой синдром в целом схож с первым типом. Однако распространение боли идет по ходу сонных артерий: при воздействии на внутреннюю сонную артерию возникает цефалгия (чаще в теменной обла-

сти) и супраорбитальная боль, при вовлечении НСА — боль в подглазничной области и затылке. Боль может иррадиировать в мышцы шеи, лицо, горло, язык (Барабанова Э.В. и соавт., 2015). На фоне стилокаротидного синдрома возможны ТИА, предобморочные состояния, обмороки или в редких случаях тромбоз сонной артерии и ИИ (Qureshi S. et al., 2019). Сдавливание нервных сплетений, сопровождающих внутреннюю сонную артерию, может вызвать синдром Горнера (окуло-симпатический синдром) (Saccomanno S. et al., 2019).

Третий тип (стилоидогенная яремная компрессия), причиной которого является сдавление внутренней яремной вены между поперечным отростком первого шейного позвонка и шиловидно-подъязычным отростком, вызывает нарушение венозного оттока и предрасполагает к тромбозу (Farina R. et al., 2021). Пациенты жалуются на цефалгию, шум в ушах, нарушение слуха, бессонницу, что можно связать с повышенным внутричерепным давлением (Scerrati A. et al., 2021).

Диагностика синдрома затруднительна из-за вариативной симптоматики. При постановке диагноза учитывают клиническую картину, представленную жалобами пациента и объективным статусом, данные дополнительных методов исследования. Важным диагностическим признаком является пальпируемый удлиненный отросток в миндаликовой ямке, надавливание на который может усугублять присутствующие орофациальные симптомы (Panwar A. et al., 2022). Проведение инфильтрационной анестезии в область, окружающую пальпируемый шиловидно-подъязычный отросток, служит параметром оценки потенциальной эффективности стилоидэктомии, при купировании боли «тест» считается положительным (Abuhaimeed A.K., et al., 2023; Bargiel J. et al., 2023).

При диагностике на ортопантомограммах, широко используемых в стоматологических и ЛОР-клиниках, можно обнаружить удлиненный шиловидно-подъязычный отросток. Однако точно измерить длину отростка возможно только при визуальной оценке трехмерной КТ (Altındağ A. et al., 2022). Такая оценка является стандартной для выявления анатомических взаимоотношений между шиловидно-подъязычным отростком и окружающими структурами, нервами и кровеносными сосудами, а также при измерении длины и угла его отклонения и других морфологических особенностей отростка (Searle E., Searle A., 2021; Farina R. et al., 2021).

Дифференциальную диагностику рассматриваемого синдрома проводят с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, ретенцией третьих моляров, новообразованиями челюстно-лицевой области и глотки, а также отитом, мастоидитом, инородными телами глотки. Необходимо также исключать заболевания центральной и периферической нервной систем: невралгию тройничного и лицевого нервов, крылонебную и языкоглоточную невралгию, синдром Сладера, гистаминовую цефалгию, артрит шейных позвонков, кластерную головную боль и головную боль мигренозного типа (Panwar A. et al., 2022; Saccomanno S. et al., 2018; Bargiel J.I. et al., 2023).

6.2.6. Лечение

Выбор тактики лечения зависит от симптоматики и степени компрессии сосудов и нервов. **Консервативная терапия** с применением нестероидных противовоспалительных средств, стероидных препаратов, антикоагулянтов может быть назначена при невыраженном болевом синдроме и пациентам без неврологического дефицита. Консервативная медикамен-

тозная терапия не всегда эффективна, а достигнутая положительная динамика недолгосрочна. Отказ пациентов от хирургического вмешательства может повлечь серьезные последствия (Searle E., Searle, 2021; Farina R. et al., 2021; Bargiel J. et al., 2023).

Хирургический метод лечения — резекция шиловидного отростка; является методом выбора и может быть выполнена внутриротовым и внеротовым доступами. Внутриротовой доступ возможен при удлиненном шиловидно-подъязычном отростке, при возможности его пальпации в миндаликовой ямке. Доступ можно считать приоритетным как с эстетической точки зрения, так и по продолжительности оперативного вмешательства. Во время операции выполняют разрез боковой стенки глотки или тканей заднего отдела дна полости рта, прощупывают вершину увеличенного шиловидного отростка, а затем в его проекции под контролем пальца рассекают ткани и резецируют верхушечную часть отростка. При этом хороший доступ через разрез слизистой в тонзиллярной ямке возможно осуществить после предварительного удаления небной миндалины (Лебединцев В.В. и соавт. 2000; Фетисов И.С. и соавт., 2024).

К внеротовым доступам относят заушный, горизонтальный (по первой шейной складке) и ретромандибулярный (Назарян Д.Н. и соавт., 2019; Wang J. et al., 2022). При внеротовом доступе имеет место более широкий обзор для оценки близлежащих структур и лучший доступ к шиловидно-подъязычному отростку и связке, что позволяет провести при необходимости полную резекцию отростка (Searle E., Searle A., 2021). При ретромандибулярном доступе производят разрез кожи вдоль границы ветви нижней челюсти. Затем выполняют тупую диссекцию в сублатизмальной плоскости, рассекают заднюю часть жевательной мышцы. Обнажают шиловидно-подъязычный отросток и, производя разрез по надкостнице, обнаженный отросток, удерживаемый кровоостанавливающими щипцами, резецируют и удаляют (Aravindan V. et al., 2023).

Существует альтернативный вариант хирургического лечения, при котором выполняют остеотомию шиловидного отростка выше места его прикрепления к малому рогу подъязычной кости. Эндовидеохирургический доступ к шиловидному отростку осуществляют через линейный разрез кожи в волосистой части затылочной области от проекции мыщелковой ямки затылочной кости вниз и проксимально к средней линии шеи вдоль линии роста волос (Колегова Т.Е., 2021).

6.2.7. Послеоперационные осложнения

Послеоперационные осложнения главным образом связаны с выбором оперативного доступа. Прежде всего это повреждение расположенных рядом важных анатомических структур, таких как ВСА, внутренняя яремная вена, околоушная слюнная железа, лицевой и языкоглоточный нервы, также возможен кратковременный парез мышц и онемение кожи в области вмешательства (Назарян Д.Н. и соавт., 2019; Bargiel J. et al., 2023).

6.2.8. Отдаленные результаты

В отдаленный период могут возникать поздние осложнения сосудистого и воспалительного характера. К ним относят раневую инфекцию, послеоперационную гематому, паралич мышц лица, дисфагию, косметический дефект в виде образования заметного рубца на коже (Scerrati A. et al., 2021; Bargiel J. et al., 2023).

6.2.9. Прогноз

Хирургическая тактика лечения пациентов с шилоподъязычным синдромом дает благоприятный исход в 80 % случаев клинических наблюдений (Saccomanno S. et al., 2018).

Таким образом, шилоподъязычный синдром имеет сложную клиническую симптоматику, затрудняющую процесс его выявления. Оптимальная и качественная диагностика и выбор эффективного комплексного плана лечения требуют участия нескольких врачей-специалистов (стоматолог, челюстно-лицевой хирург, оториноларинголог, невролог).

6.3. ЗАБОЛЕВАНИЕ ПОДЧЕЛЮСТНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ

6.3.1. Введение

Большие слюнные железы (околоушные, подчелюстные, подъязычные) представляют собой группу парных органов со смешанной секреторной функцией. Слюнные железы выполняют в организме многообразные функции (секреторную, экскреторную, инкреторную) и оказывают большое влияние на резистентность пищеварительной системы, регуляцию углеводного обмена, кариесозащитную функцию и на ряд других физиологических процессов. В клинической практике можно наблюдать дистрофические процессы слюнных желез, так называемые сиалозы, или сиаладенозы, а среди воспалительных заболеваний – острый и хронический сиаладениты, в том числе калькулезный сиаладенит (сиалолитиаз), а также разнообразные новообразования слюнных желез. Реже встречаются больные с врожденными пороками развития и травмой слюнных желез. В данном материале будут представлены заболевания только подчелюстных слюнных желез (субмандибулиты), которые могут представлять интерес для ряда специалистов, занимающихся лечением патологических процессов и травм области шеи.

6.3.2. Этиология

Взаимосвязь воспалительных заболеваний слюнных желез с общесоматической патологией отмечают многие клиницисты. В настоящее время не сформирована единая точка зрения на причины развития воспалительных процессов в подчелюстных слюнных железах, тем не менее можно выделить ряд доказанных факторов, предрасполагающих к развитию этих заболеваний (Рунова Н.Б., 2011). Развитие сиаладенитов происходит на фоне снижения резистентности организма, коррелирующего с возрастом пациентов, микроциркуляторными нарушениями, фоновой патологией, приводящей к развитию дистрофических процессов в слюнных железах. Определенную роль в развитии заболеваний слюнных желез имеют аутоиммунные процессы, нарушение метаболизма, дегенерация вегетативной нервной системы. У пациентов, имеющих предрасположенность к заболеванию, первоначально развивается малосимптомный сиалоз, который при воздействии внешних факторов (травма, обострение фоновых заболеваний, стрессовые ситуации и т. д.) и имеющейся обструкции выводных протоков разного уровня может перейти, из-за нарушения оттока слюны, в воспаление железы (сиаладенит). На определенном уровне развития заболевания медикаментозная коррекция обструктивных процессов, устранение или уменьшение фонового воздействия замедляют процесс хронического воспаления и развития дегенеративных изменений в железе.

6.3.3. Основные клинические проявления и диагностические критерии

По этиологии обычно выделяют вирусный, бактериальный, грибковый сиаладениты, а по характеру течения – острый (вирусной и бактериальной природы) и хронический (специфический (актиномикоз, туберкулез и др.) и неспецифический (интерстициальный; паренхиматозный и т. д.)). Одним из проявлений хронического субмандибулита являются калькулезные сиаладениты – слюнно-каменная болезнь, а также группа реактивно-дистрофических поражений (сиалозов) при ряде обменных (сахарный диабет) и ревматоидных заболеваний. Важно выделять первичную локализацию хронического воспалительного процесса в слюнной железе – в паренхиме, интерстиции или выводных протоках. В соответствии с этим выделяют хронический интерстициальный, паренхиматозный сиаладенит и сиалодохит. Различают начальную, клинически выраженную и позднюю стадии заболевания, активное и неактивное течение хронического сиаладенита. Также выделяют частоту и активность различных форм течения хронического воспалительного процесса и другие характеристики заболеваний слюнных желез (Афанасьев В.В., 2019; Дробышев А.Ю. и соавт., 2018).

Острое (обострение хронического) воспаление подчелюстных слюнных желез обычно одностороннее. Острое воспаление начинается с появления болевых ощущений при глотании в подчелюстной области и у корня языка соответствующей стороны. При приеме пищи болевые ощущения усиливаются, железа, из-за обструкции выводных протоков, увеличивается в размере. Характерно повышение температуры тела до 38 °C и выше. В поднижнечелюстной области, где локализуется подчелюстная железа, отмечают отек разной степени выраженности. Пальпируют мягкоэластичную, иногда более плотную по консистенции слюнную железу. Пальпация может вызывать боль разной степени интенсивности. Региональные лимфатические узлы могут быть увеличены, болезненны при пальпации. Может иметь место незначительное ограничение (больше даже дискомфорт) при открывании рта. В полости рта из выводного протока подчелюстной слюнной железы при ее воспалении отток слюны уменьшен, возможно выделение слизисто-гнойного содержимого. В результате перифокальных явлений сиаладенита подъязычный валик по ходу выводного протока может быть инфильтрирован, слизистая оболочка дна рта в этом месте гиперемирована, отечна, проток пальпируется как плотный тяж. Клиническая картина обострения хронического субмандибулита и сиалодохита часто создает единый симптомокомплекс заболевания. При внедрении инородного тела в протоки (соломинки, фрагменты косточек, осколки зубного камня и др.) и нарушении оттока слюны пациенты могут отмечать резкую боль («укол»). Клиническая картина дополняется диагностическим УЗ-исследованием железы, а при необходимости в стадии ремиссии – сиалографическим исследованием (Дробышев А.Ю., 2018). Крупные камни, расположенные в выводном протоке, иногда в самом теле железы могут быть диагностированы при рентгенологическом обследовании (ортопантомограмма, КТ и др.). Подобные обследования проводят стоматологи и челюстно-лицевые хирурги для дифференциальной диагностики заболеваний зубочелюстного аппарата у пациентов с симптомами острого или обострения хронического субмандибулита.

Хронический паренхиматозный сиаладенит характеризуется периодическими обострениями, частота и выра-

женность которых зависят от стадии и активности процесса. Обострение протекает бурно, с повышением температуры тела, сильной болью. Подчелюстная слюнная железа при этом увеличена, плотная, болезненная, открывание рта ограничено, из протока выделяется гной. Воспалительные явления купируются в течение 1–2 недель. В клинически выраженной и поздней стадии заболевания у половины больных отек и инфильтрация околожелезистых тканей сохраняются и после стихания острых воспалительных явлений. Железа при этом плотная, бугристая, из протока выделяется секрет с примесью слизистых и гнойных включений.

Диагностика на сиалограмме в паренхиме железы обнаруживает округлые полости диаметром от 1 до 5 мм. Главный выводной проток в большинстве случаев не изменен. Мелкие внутрижелезистые протоки могут не выявляться, быть прерывистыми или неизмененными. Дифференциальную диагностику в связи с односторонностью сиалографической картины проводят с болезнью Шегрена.

Прогноз благоприятный. Выраженные изменения в железе делают необходимым диспансерное наблюдение. При длительном наблюдении за пациентами в течение 5–15 лет иногда отмечают уменьшение размеров и количества полостей до полного их исчезновения.

Хронический протоковый сиаладенит (сиалодохит). Заболевание проявляется периодическими болезненными отеками слюнной железы обычно во время еды, выделением большого количества слюны солоноватого привкуса и периодическими обострениями, частота и выраженность которых зависят от стадии и активности процесса. Слюнные железы обычно не увеличены. Слизистая оболочка рта увлажнена хорошо, устья протоков часто расширены, из них струйно или умеренно выделяется секрет с примесью слизистых и фибриновых включений. Обострение протекает бурно, сопровождается нарушением общего самочувствия, сильными болями, припуханием слюнной железы, лихорадкой до 39–40 °С. Из протока может выделяться гной.

Диагностика. Диагноз основан на характерной клинической картине. На сиалограмме обнаруживают различные варианты расширенных протоков железы; иногда расширенные участки чередуются с нормальными или суженными. Указанные изменения встречаются в области главного и малых выводных протоков I–V порядков.

Дифференциальная диагностика с другими формами хронического сиаладенита, опухолями, слюннокаменной болезнью, кистой слюнной железы, сиаладенитом, вызванным внедрением инородных тел в выводные протоки желез.

Консервативное лечение. Рекомендовано диспансерное наблюдение больных с хроническими формами субмандибулита для проведения профилактических мероприятий, направленных на снижение активности и предотвращение обострений. Систематическая консервативная терапия приводит к улучшению клинического течения хронического сиаладенита: удлиняются периоды ремиссии (Дробышев А.Ю., 2018).

Лечение больных с хроническими сиалоаденитами в стадии обострения с применением антибиотикотерапии в большинстве случаев проводят в условиях стационара с целью купирования острых воспалительных явлений в слюнной железе и предупреждения развития осложнений. Выбор лечебных мероприятий у больных с хроническим сиалоаденитом осуществляют с целью воздействия на патогенетические звенья

функционального и морфологического характера. У больных с хроническими сиалоаденитами в стадии ремиссии наибольший эффект отмечают при применении комплекса лечебных мероприятий, направленных на повышение неспецифической реактивности организма и коррекции нарушенного иммунитета; улучшение трофики слюнной железы и стимуляции ее функции; предупреждение рецидивирования воспалительного процесса; приостановление нарастания склерозирования стромы и дегенеративных изменений в паренхиме; снижение токсического воздействия на организм системных заболеваний, характерных для каждой формы хронического сиалоаденита (лечение у профильных специалистов). Независимо от формы заболевания, стадии и активности процесса лечение начинают с ликвидации хронических очагов воспаления (санации полости рта, ЛОР-органов и др.).

Хирургическое лечение. Экстирпация поднижнечелюстной слюнной железы. Показания: хронический калькулезный сиалоаденит. Обезболивание: эндотрахеальный наркоз или местная инфильтрационная анестезия. Положение больного: лежа на спине, под плечи подкладывают валик. Голова запрокинута назад и максимально повернута в здоровую сторону. Разрез кожи длиной 6–7 см проводят параллельно краю нижней челюсти, отступив от него на 2 см книзу, чтобы не повредить краевую ветвь лицевого нерва. Начинают разрез от переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку, поверхностную фасцию шеи, подкожную мышцу, а затем собственную фасцию шеи, которая составляет капсулу железы. Края раны широко разводят тупыми крючками. Можно толстой нитью крестообразно прошить железу и, подтягивая железу, с помощью кровоостанавливающего зажима тупо выделять ее из окружающих тканей. Перевязывают сосуды, которые подходят к железе. При выделении железы учитывают, что в ее заднем полюсе по внутренней поверхности проходит лицевая артерия. При случайном пересечении последней она ускользает под заднее брюшко двубрюшной мышцы, что создает сложности при остановке кровотечения. Во время удаления поднижнечелюстной железы нельзя выходить за пределы фасции, которая образует капсулу железы (в нижнем отделе проходит подъязычный нерв). Выделяют и перевязывают лицевую артерию. Следует проявлять осторожность при выделении верхнего края железы (вблизи от нижней челюсти), так как при этом можно повредить краевую ветвь лицевого нерва. В верхнем отделе ложа железы проходит язычный нерв. После выделения железы препарируют ее выводной проток, который отходит от верхнемедиального края железы. Проток выделяют как можно ближе к устью, перевязывают и пересекают. Послеоперационную рану послойно зашивают викрилом и проленом, дренируют резиновым выпускником и накладывают давящую повязку на 5–6 дней.

Сиалодохопластику выполняют при хроническом или рецидивирующем сиалоадените. После выделения протока и выявления язычного нерва проводят дуктотомию для удаления сиалолита или устранения стеноза. Рассеченный проток должен быть аккуратно перерезан, а конец его фиксирован к слизистой оболочке дна полости рта викриловыми швами.

Во вновь созданный просвет может быть установлен стент или ватный тампон. В качестве альтернативы проток может быть закрыт дистально размещенным катетером или стентом для того, чтобы сохранить проходимость первоначального

протока. Стент должен оставаться на месте в течение как минимум 14 дней, чтобы обеспечить эпителизацию вокруг него и восстановление непрерывности протока (Козлов В.А., Каган И.И., 2014).

Ранние послеоперационные осложнения после сиалодохопластики:

1. Кровотечение (редко).
2. Повреждение язычного нерва. Причина: язычный нерв лежит близко к поднижнечелюстному протоку.
3. Смещение стента: хирургический стент или полоска марли должны быть прочно закреплены, чтобы предотвратить смещение при жевании или параданальных движениях. Раннее смещение может привести к рестенозу вновь созданного просвета.
4. Развитие инфекционно-воспалительного процесса. Назначают эмпирическую антибиотикотерапию.

Поздние осложнения:

1. Нарушение функции железы: функция слюнных желез обычно восстанавливается после проведения сиалодохопластики, но клинически нарушенная функция может потребовать дальнейшей коррективной, чтобы предотвратить развитие ксеростомии. Для диагностики возможно проведение УЗИ железы, сиалографии, МРТ.
2. Рецидив сиалолитиаза: пациенты, склонные к образованию сиалолитов, имеют большой риск рецидива, в том числе с обструкцией протока. Укорочение длины и расширение устья протока после сиалодохопластики могут позволить удалить камень без дополнительного лечения. Риск стеноза вновь созданного просвета составляет 2 %.
3. Рестеноз и рецидив сиалоаденита: если обструкция и воспаление вновь образуются, то необходимо повторное лечение. В качестве альтернативы может быть рассмотрено удаление слюнной железы (Хаггерти К.Д., Лафлин Р.М., 2022).

6.3.4. Заключение

Многообразие форм течения острого и хронического субмандибулита, проведение дифференциальной диагностики с рядом других заболеваний шеи требуют определенного уровня компетенции для всех специалистов, занимающихся лечением разного вида патологических процессов в области шеи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Афанасьев В.В. Болезни и травмы слюнных желез /Челюстно-лицевая хирургия // под ред. Кулакова А.А. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 692 с.
- Барабанова Э.В., Сытый Ю.В. Роль шилокаротидного синдрома в развитии диссекции внутренней сонной артерии и инфаркта мозга (обзор литературы, собственное наблюдение) // Международный неврологический журнал. 2017; 5(91): 38–45.
- Венгловский Р.И. О свищах и кистах шеи в связи с учением о развитии и строении жаберного аппарата языка, щитовидной и зубной желез. М., 1909.
- Гаджимирзаев Г.А., Асиятилов А.Х., Джамалудинов Ю.А., и др. Врожденные кисты и свищи шеи. Вестник оториноларингологии. 2016; 81(5): 27–29.
- Дробышев А.Ю., Янушевич О.О. Челюстно-лицевая хирургия: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 880 с.
- Кац А.Г. К вопросу о патогенезе кератокист челюстей // Российский Стоматологический журн. 2003. № 1. С. 4–6.
- Козлов В.А., Каган И.И. Оперативная челюстно-лицевая хирургия и стоматология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
- Колегова Т.Е., Обоснование применения эндоскопически ассистированного доступа для хирургического лечения заболеваний передней и боковой областей шеи. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Колегова Татьяна Евгеньевна. 2021. 185 с.
- Колегова Т.Е., Яременко А.И. ФГБОУ ВО «ППСПБ ГМУ им. акад. И.П. Павлова» Минздрав РФ. Способ хирургического лечения шилоподъязычного синдрома: патент № 2656546 РФ.
- Ластовка, А.С. Способ удаления срединных кист и свищей шеи с сохранением анатомической непрерывности подъязычной кости // Медицинский журнал. 2017. – № 4. С. 75–79.
- Лебедянцева В.В., Каган И.И., Шульга И.А. Оренбургская Государственная Медицинская Академия. Способ резекции шиловидного отростка височной кости. Патент № 2 149 590 РФ, МПК А61В17/24. № 99100602/14; Заявл. 1999.01.10; Опубл. 2000.05.27.
- Лебедев, М.В. Определение наиболее эффективного способа анестезиологического пособия при оперативном лечении бранхиогенных кист шеи // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2019. № 2(50). С. 62–68.
- Назарян Д.Н., Караян А.С., Федосов А.В. Хирургические методы лечения шилоподъязычного синдрома. Клиническая практика. 2019; 10(2): 21–26.
- Рунова Н.Б. Современные принципы диагностики и лечения заболеваний слюнных желез. Соврем. технол. мед. 2011. № 3.
- Фетисов И.С., Голубцов А.К., Грачев Н.С., Ся-Тун-Чин Р.В. Шилоподъязычный синдром. Обзор литературы и описание клинического случая // Вестник Медицинского института непрерывного образования. 2024. Т. 4. № 1. С. 46–52.
- Хаггерти К.Д., Лафлин Р.М. Оперативная хирургия полости рта и челюстно-лицевой области /Атлас пер. с англ. под ред. К.Ю. Бадалян. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 712 с.
- Abuhaimed A.K., Alvarez R., Menezes R.G. Anatomy, Head and Neck, Styloid Process. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; January 9, 2023.
- Adams A., Mankad K., Offiah C., Childs L. Branchial cleft anomalies: a pictorial review of embryological development and spectrum of imaging findings. Insights Imaging. 2016 Feb; 7(1): 69–76.
- Al-Amad S.H., Al Bayatti S., Alshamsi H.A. Stylohyoid Ligament Calcification and Its Association With Dental Diseases. International dental journal, 2023; 73(1): 151–156.
20. Weteid A.S., Miloro M. Transoral endoscopic-assisted styloidectomy: How should Eagle syndrome be managed surgically? International journal of oral and maxillofacial surgery. 2015; 44(9): 1181–1187.
- Altındağ A., Eren H., Küçükkalem M., Altındağ Ö. Prevalence and Pattern of Stylohyoid Chain Complex on Panoramic Radiographs: A Retrospective Study. Clinical and Experimental Health Sciences. 2022; 12(4): 906–912.
- Aravindan V., Marimuthu M., Krishna V.K., Sneha A., Menon V. Extraoral Versus Intraoral Approach for Removal of Styloid Process in Treatment of Eagle's Syndrome: A Report of Two Cases. Cureus, 2023; 15(5): e38720.
- Bargiel, J., Gontarz, M., Marecik, T., et al. Invasive Cervical

- Styloidectomy in Stylohyoid Syndrome (Eagle Syndrome). *J. Clin. Med.* 2023; 12: 67–63.
- Chen S., Wang D., Qiu J., Liu Y., Zhao Y. Endoscopic-Assisted Transoral Thyroglossal Cyst Resection. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022 Feb 18; 12: 774174.
- De Bakker B.S., de Bakker H.M., Soerdjbalie-Maikoe V. et al. Variants of the hyoid-larynx complex, with implications for forensic science and consequence for the diagnosis of Eagle's syndrome. *Sci Rep* 9, 15950 (2019).
- Fanous A., Morcrette G., Fabre M., Couloigner V., Galmiche-Rolland L. Diagnostic Approach to Congenital Cystic Masses of the Neck from a Clinical and Pathological Perspective. *Dermatopathology (Basel)*. 2021 Aug 1; 8(3): 342–358.
- Farina R., Foti P.V., Pennisi I., et al. Stylo-Jugular Venous Compression Syndrome: Lessons Based on a Case Report. *The American journal of case reports*, 2021–22, e932035.
- Panwar A., Keluskar V., Charantimath S., Kumar S.L. Bilateral elongated styloid process (Eagle's syndrome) – a case report and short review. *Acta Oto-Laryngologica Case Reports*. 2022; 7(1): 33–38.
- Qureshi S., Farooq M.U., Gorelick P.B. Ischemic Stroke Secondary to Stylocarotid Variant of Eagle Syndrome. *The Neurohospitalist*. 2019; 9(2): 105–108.
- Ramakrishnapillai Padmakumar, Madhukara Pai, Mary Varghese, Shaji P.G., Sayooj K. Mukundan T.S. Anithadevi, Total endoscopic excision of branchial cyst in a child aged 3 years, *Journal of Pediatric Surgery Case Reports*. 2017. Vol. 16. P. 25–27.
- Roh J.L. Removal of Thyroglossal Duct Cyst by a Submental Approach. *World J Surg*. 2022 Jun; 46(6): 1431–1437.
- Saccomanno S., Greco F., DE Corso E., et al. Eagle's Syndrome, from clinical presentation to diagnosis and surgical treatment: a case report. *Acta otorhinolaryngologica Italica: organo ufficiale della Societa italiana di otorinolaringologia e chirurgia cervico-facciale*, 2018; 38(2): 166–169.
- Scerrati A., Norri N., Mongardi L., et al. Styloidogenic-cervical spondylotic internal jugular venous compression, a vascular disease related to several clinical neurological manifestations: diagnosis and treatment—a comprehensive literature review. *Ann Transl Med* 2021; 9(8): 718. DOI: 10.21037/atm-20-7698
- Searle E., Searle A. An overview of Eagle's syndrome. *British journal of pain*. 2021; 15(4): 388–392.
- Shin Y.S., Koh Y.W., Choi E.C. Endoscopic removal of a cystic neck mass via an axillo-breast approach. *The Laryngoscope*. 2011; 121: 571–573.
- Vadgaonkar R., Murlimanju B.V., Prabhu L.V., Rai R., Pai M.M., Tonse M., Jiji P.J. Morphological study of styloid process of the temporal bone and its clinical implications. *Anatomy & cell biology*. 2015; 48(3): 195–200.
- Wang J., Liu Y., Wang Z. B., Yan K.S. Intraoral and extraoral approach for surgical treatment of Eagle's syndrome: a retrospective study. *European archives of oto-rhino-laryngology: official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS): affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology – Head and Neck Surgery*. 2022; 279(3): 1481–1487.

КРИВОШЕЯ

Д.А. Пташников

7.1. ВВЕДЕНИЕ

Кривошея (torticollis, caput obstipum) – деформация шеи, характеризующаяся неправильным положением головы (ее отклонением от срединной линии тела) (рис. 65).

Наиболее распространенным видом кривошеи является врожденная мышечная кривошея.

7.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

С середины XIX в. врачи пытались выяснить причины развития мышечной кривошеи. В 1838 г. Штротмайер предположил, что она возникает из-за повреждения грудино-ключично-сосцевидной мышцы в момент родов, что приводит впоследствии к укорочению мышцы. Петерсон считал, что причиной заболевания является неправильное положение плода в полости матки, из-за которого наступает укорочение грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Микулич объяснял причины кривошеи хроническим интерстициальным миозитом, возникающим вследствие внутриутробного инфицирования грудино-ключично-сосцевидной мышцы. В 1902 г. Фелькер высказал предположение, что мышечная кривошея является следствием ишемии грудино-ключично-сосцевидной мышцы в результате давления плечика плода на область шеи. Это вызывает ишемию и укорочение этой мышцы. Первую операцию по поводу мышечной кривошеи выполнил Микулич в 1895 г. (Семенов С.В. и соавт., 2013). По этой методике пересекают поверхностную и собственную фасции шеи на 1,5–2 см выше ключицы. После этого выделяют грудинную и ключичную ножки мышцы, иссекают измененные участки мышц длиной 3–5 см. Затем прошивают культы ножек мышцы, голову выводят из нефизиологического положения.

7.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Врожденная мышечная кривошея – третий по распространенности порок развития опорно-двигательной системы после врожденной косолапости и врожденного вывиха бедра (Robin N.H., 1996). Частота недуга по отношению к другим ортопедическим заболеваниям по данным различных авторов колеблется от 0,2 до 3 % (Cheng J.C., et al., 2001). И.С. Венгеровский указывает на частоту встречаемости болезни в 0,21 %; А.В. Протасевич – 0,36 %; М.О. Фридланд – 0,5 %;



Рис. 65. Внешний вид взрослого пациента с выраженной врожденной кривошеей

Н.И. Кефер – 0,8 %; Р.Р. Вреден – 0,4–2 %; Долингер – 2 %. По сведениям О.В. Лабунской, по отношению к врожденным деформациям кривошея имеет частоту встречаемости в 5,2 %, а по данным С.Т. Зацепина – 12,4 %. По Р.Р. Вредену болезнь наблюдают в два раза чаще справа, чем слева, по данным С.Т. Зацепина, она имеет место справа в 54 %. У девочек кривошея встречается чаще, чем у мальчиков. В 1,9 % случаев она развивается с двух сторон (Долецкий С.Я., Фищенко П.Я., Симеон И.Л., 1968).

7.4. ЭТИОЛОГИЯ

Этиология врожденной мышечной кривошеи – нарушенное развитие грудино-ключично-сосцевидной мышцы, причина которого до конца неизвестна. Современные специалисты придерживаются теорий, предложенных их предшественниками:

- 1) ишемическое поражение (некроз) мышцы (во время родов плечико плода давит на верхнюю часть шеи, в результате развивается кислородное голодание мышцы и ее деформация);

- 2) внутриутробное инфицирование мышцы с последующим развитием инфекционного миозита;
- 3) длительное наклонное положение головы плода в полости матки.

Усугублению полученных нарушений всегда способствуют родовые травмы шеи.

7.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Клинические симптомы врожденной мышечной кривошеи у новорожденных в первые дни жизни очень скудные. Только к концу второй недели обнаруживают утолщение грудино-ключично-сосцевидной мышцы веретенообразной формы, располагающееся в средней или нижней третях мышцы. Утолщение имеет вид припухлости плотной консистенции, не спаянной с подлежащими тканями. Оно постепенно увеличивается, достигая наибольших размеров при возрасте новорожденного 6–7 недель. Затем припухлость начинает уменьшаться и полностью исчезает к концу года жизни ребенка (Cheng J.C. et al., 1999). К 2–3 месяцам кривошея проявляется ограничением поворота головы в больную сторону и ограничением наклона головы в здоровую сторону. Впоследствии возникают вторичные изменения: различия в форме и величине ушных раковин, асимметрии черепа, лица и кожных складок на шее со стороны поражения (рис. 66). Увеличивается количество складок, они становятся глубже, в них появляется опрелость.

В возрасте 3–6 лет при прогрессировании деформации кривошея становится максимально выраженной за счет несоответствия между темпами роста шейного отдела позвоночника и склерозированной грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Симптомы, выявляемые в этот период (рис. 67):

1. Мышца на больной стороне значительно укорочена по сравнению с мышцей противоположной стороны.
2. Голова все больше наклоняется в больную сторону и поворачивается в здоровую.
3. Если больше поражена ключичная ножка мышцы, то имеет место наклон головы в больную сторону, если грудная ножка, то голова поворачивается в здоровую сторону.
4. Заметна асимметрия черепа и лица: плагиоцефалия и гемигипоплазия. Деформируются все кости черепа, особенно нижняя челюсть, образуется так называемый сколиоз лица.

Наблюдается ограничение полей зрения.

Отмечается сколиоз в шейном, грудном и поясничном отделах позвоночника.



Рис. 66. Внешний вид ребенка с врожденной кривошеей

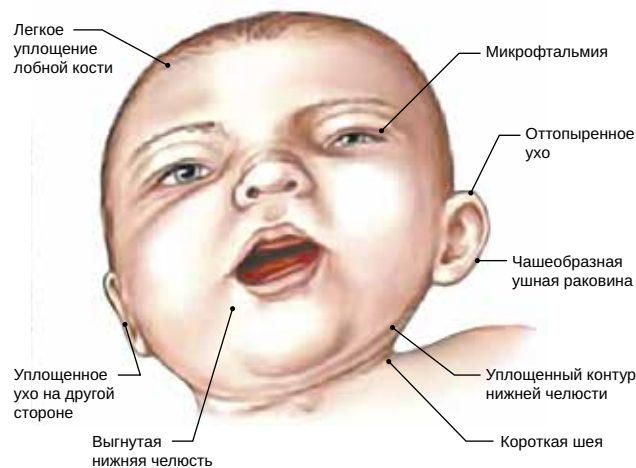


Рис. 67. Схема патологических изменений, происходящих с черепом, лицом, ушными раковинами, шейным отделом при прогрессировании кривошеи (объяснения в тексте)

Нередко в процесс вовлекается и передний край трапециевидной мышцы. При крайне редко встречающейся двусторонней кривошее основным симптомом заболевания являются запрокинутая назад или наклоненная вперед голова больного и дистрофические изменения в костях грудного и поясничного отделов позвоночника. При этом голова пациента не имеет возможности поворачиваться ни вправо, ни влево.

7.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Цели хирургического лечения — коррекция косметического дефекта, восстановление нормальной опорно-двигательной функции шеи: восстановление физиологического положения головы и объема движений в шейном отделе позвоночника.

Показания к хирургическому лечению:

1. Клинические симптомы в виде чувства натяжения и боль в пораженной грудино-ключично-сосцевидной мышце.
2. Асимметричный объем движений в шейном отделе позвоночника.
3. Черепно-лицевая асимметрия.
4. Прогрессирование деформации, особенно на фоне полноценного и систематического консервативного лечения (Høiness P.R. et al., 2023).

Отказ от хирургического лечения при наличии к нему показаний может привести к значительным косметическим и физиологическим дефектам (Hollier L., et al., 2000).

Выбор метода оперативного лечения врожденной мышечной кривошеи должен отвечать функциональным и косметическим требованиям. В настоящее время в основном конкурируют два метода оперативного лечения — миотомия или пластическое удлинение грудино-ключично-сосцевидной мышцы (рис. 68).

При **миотомии** производят частичное или полное иссечение грудино-ключично-сосцевидной мышцы с рассечением I и II фасций шеи по В.Н. Шевкуненко. Используют методики, предложенные С.Т. Зацепиным, Э.В. Симановской, Boze, Reske, Follkman, Mikulich, Thilo-Lange (рис. 69).

При таких операциях, по данным многих авторов, возможен значительный процент рецидивов (Зацепин С.Т., 2007).

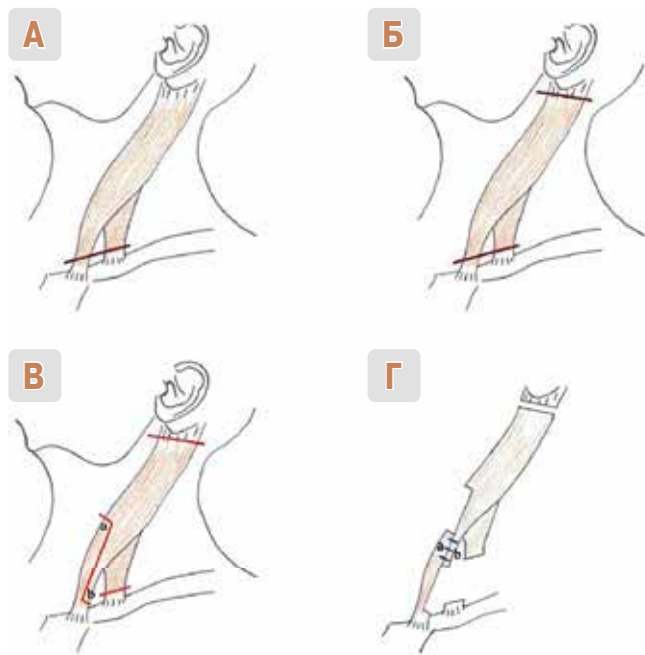


Рис. 68. Операция Микулича—Зацепина:

А — пересечение грудинной и ключичной ножек *m. Sternocleidomastoideus*; Б — модификация с пересечением мастоидной ножки; В, Г — релиз *m. sternocleidomastoideus* с Z-образной пластикой

Кроме того, после резекции грудино-ключично-сосцевидной мышцы хирургам не удовлетворяет косметический эффект, особенно у девочек. Резекция мышцы приводит к нарушению очертаний треугольника шеи или, пользуясь терминологией немецких хирургов, — шейной кулисы.

Вторая группа операций связана с **удлинением грудино-ключично-сосцевидной мышцы**. Используют методики операций по Н.М. Волковичу, Байеру, И.Э. Гаген-Торну, Ровланду, Федерлю, Штурму, Г.М. Тер-Егизарову и И.И. Санакоевой (Ferkel R.D. et al., 1983). Методика пластического удлинения указанной мышцы предложена в 1897 г. Н.М. Волковичем и модифицирована Байером и И.Э. Гаген-Торном. Многие авторы высказывают отрицательное отношение к пластическому удлинению грудино-ключично-сосцевидной мышцы из-за воз-

можности возникновения рецидива при взрослении пациента и некосметичности разреза кожи на шеи (Зацепин С.Т., 2007).

При оперативном вмешательстве у больных, даже с резко выраженной деформацией шеи, чаще всего в укороченной грудино-ключично-сосцевидной мышце выявляют большое количество хорошо функционирующих мышечных волокон, что дает основание для выполнения удлинения мышцы с целью сохранения ее функции. Если мышца оказывается рубцово измененной и не содержит мышечных волокон, ее пластическое удлинение не производят. При пластическом удлинении мышцы во избежание рецидива обязательно рассекают поверхностную (подкожную) фасцию и поверхностный листок собственной фасции шеи в ее наружном треугольнике, которое было предложено С.Т. Зацепиным (Эмилбеков М.Э. и соавт., 2020). После операции голову фиксируют петлей Глиссона так, чтобы она была наклонена в здоровую сторону и повернута в сторону послеоперационной раны.

7.7. РЕЗУЛЬТАТЫ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ

По данным метаанализа, результат хирургического лечения положительный независимо от сроков выполнения оперативного лечения. Будь то в возрасте от 1 до 4 лет (Hollier L. et al., 2000), с 5 до 7 лет (Minamitani K. et al., 1990; Lepetsos P. et al., 2017;) или даже в юношеском возрасте (Lim K.S. et al., 2014; Bouhmadi K. et al., 2023). Некоторые авторы считают, что выбор сроков оперативного лечения должен зависеть не только от возраста и прогрессирования заболевания, но и от комплаенса пациента с консервативным лечением в послеоперационный период (Shim J.S. et al., 2008).

Основные задачи послеоперационного периода — сохранение достигнутой гиперкоррекции головы и шеи, предупреждение развития рубцов, восстановление тонуса перерастянутых мышц здоровой половины шеи, выработка правильного стереотипа положения головы. Для достижения этого в первые 10 сут после операции выполняют вытяжение головы с помощью воротника, после этого в течение 5 недель назначают жесткий шейный бандаж, а затем на 3 месяца рекомендуют ношение мягкого воротника (Lepetsos P. et al., 2017) (рис. 70).

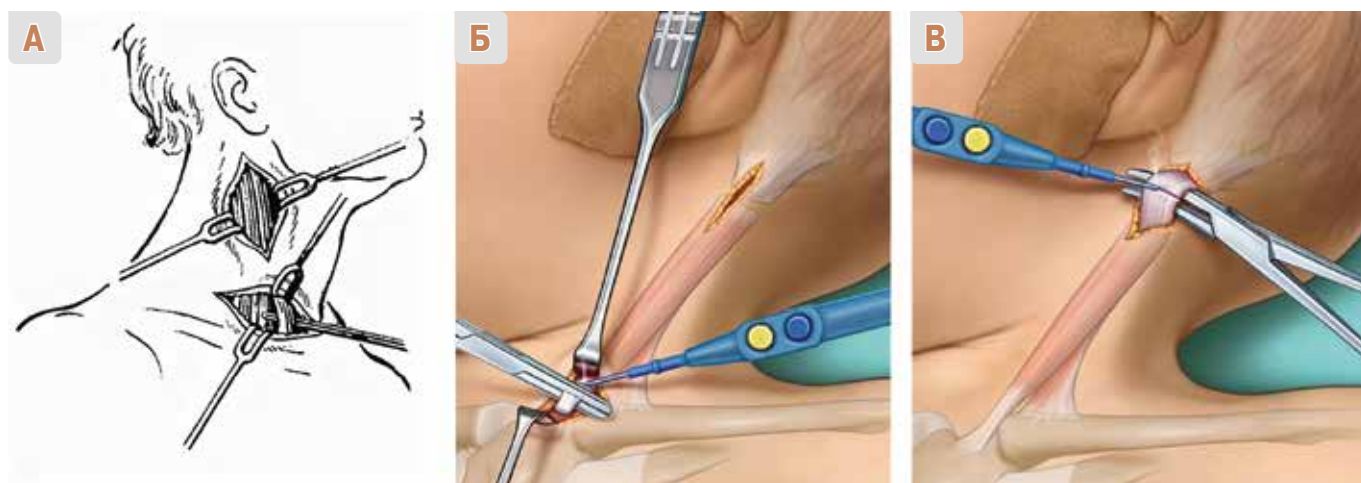


Рис. 69. Постоперативный релиз *m. sternocleidomastoideus*:

А — схема доступа; Б — релиз мастоидальной ножки; В — релиз грудинной и ключичной ножек

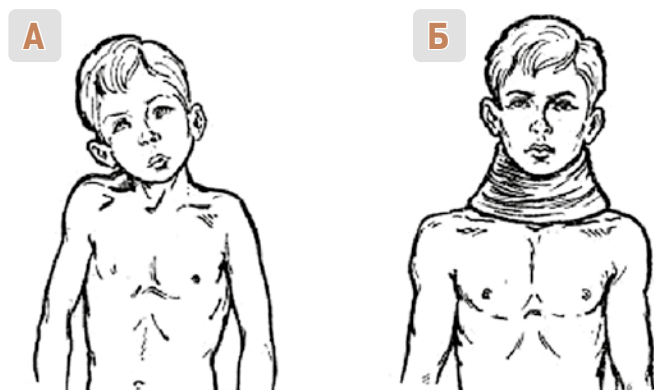


Рис. 70. Картина пациента с врожденной кривошеей:

А — до оперативного лечения; Б — в послеоперационный период с фиксацией шейного отдела

7.8. ПРОГНОЗ

При отсутствии лечения врожденной мышечной кривошеей формируется тяжелая непоправимая деформация: голова с поворотом стойко наклонена к надплечью, касается его щекой, резко выражены асимметрия лица и сколиоз шейно-грудного отдела позвоночника. Хирургические методы лечения сами по себе не позволяют достигнуть удовлетворительного результата, поэтому лечение врожденной кривошеи требует комплексного подхода. По данным современных исследований, при ранней диагностике врожденной кривошеи методом выбора остается консервативная терапия, которая позволяет достичь хорошего эффекта в 85–90 % случаев. Раннее начало лечения более эффективно. Хирургическое же лечение применяют при необходимости для предотвращения прогрессирования деформации шеи и лица с обязательным продолжением консервативной терапии в послеоперационный период до достижения коррекции опорно-двигательной функции мышц шеи. После окончания лечения кривошеи пациенты подлежат диспансерному наблюдению до окончания костного роста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Долецкий С.Я., Фищенко П.Я., Симеон И.Л. Некоторые вопросы диагностики и лечения врожденной мышечной кривошеи. Вестник хирургии. 1968. № 6. С. 86–100.
- Зацепин С.Т. Сведения об особенностях клиники, диагностики, динамики развития и лечения врожденной мышечной кривошеи у новорожденных. М.: Наука, 2007. 342 с.
- Поздеев А.П., Чигвария Н.Г. Врожденная мышечная кривошея: клинические рекомендации. Санкт-Петербург, 2014.
- Семенов С.В., Шарпарь В.Д., Неганов О.А., Каменских М.С., Егоров В.А., Ислентьев А.В. Современное состояние вопроса диагностики и лечения врожденной мышечной кривошеи. Геней ортопедии. 2013. № 3. С. 98–102.

- Томчак К.К., Росман Н.П. Кривошея. J Child Neurol. 2013 ap; 28(3): 365–78. DOI: 10.1177/0883073812469294. Опубликовано 26 декабря 2012 г. PMID: 23271760.
- Эмилбеков М.Э., Узакбаев К.А., Амираев Н.А. Эффективность хирургического метода лечения мышечной кривошеи у детей // Бюллетень науки и практики. 2020. Т. 6. № 4. С. 99–105.
- El Bouhmadi K., Oukessou Y., Saout Arrih B., Rouadi S., Abada R., Mahtar M. The outcomes of congenital torticollis delayed surgery in older children: A case series. Int J Surg Case Rep. 2023 May; 106:108144. DOI: 10.1016/j.ijscr.2023.108144. Epub 2023 Apr 11. PMID: 37060763; PMCID: PMC10139874
- Cheng J.C., Tang S.P., Chen T.M. Sternocleidomastoid pseudotumor and congenital muscular torticollis in infants: a prospective study of 510 cases. J Pediatr. 1999; 134: 712–716.
- Cheng J.C., Wong M.W., Tang S.P., et al. Clinical determinants of the outcome of manual stretching in the treatment of congenital muscular torticollis in infants. A prospective study of eight hundred and twenty-one cases. J Bone Joint Surg Am Vol. 2001; 83: 679–687.
- Ferkel R.D., Westin G.W., Dawson E.G., Oppenheim W.L. Muscular torticollis. A modified surgical approach. J Bone Joint Surg Am. 1983 Sep; 65(7): 894–900. PMID: 6885869.
- Høiness P.R., Medbøe A. Surgical Treatment of Congenital Muscular Torticollis: Significant Improvement in Health-related Quality of Life Among a 2-year Follow-up Cohort of Children, Adolescents, and Young Adults. J Pediatr Orthop. 2023 Oct 1; 43(9): e769–e774. DOI: 10.1097/BPO.0000000000002480. Epub 2023 Jul 26. PMID: 37493035; PMCID: PMC10481919.
- Hollier L., Kim J., Grayson B.H., et al. Congenital muscular torticollis and the associated craniofacial changes. Plastic Reconstruct Surg. 2000; 105: 827–835.
- Lepetsos P., Anastasopoulos P.P., Leonidou A. et al. Surgical management of congenital torticollis in children older than 7 years with an average 10-year follow-up. J Pediatr Orthop Part B. 2017; 26: 580–584.
- Lim K.S., Shim J.S., Lee Y.S. Is sternocleidomastoid muscle release effective in adults with neglected congenital muscular torticollis? Clin Orthop Relat Res. 2014; 472: 1271–1278.
- Minamitani K., Inoue A., Okuno T. Results of surgical treatment of muscular torticollis for patients greater than 6 years of age. J Pediatr Orthop. 1990; 10: 754–759.
- Ploeger M.M., Trillhaase C., Rommelspacher C., Bornemann R., Ossendorf R., Placzek R. Surgical treatment of congenital muscular torticollis. Oper Orthop Traumatol. 2023 Jun; 35(3–4): 188–194. German. DOI: 10.1007/s00064-023-00805-x. Epub 2023 Apr 20. PMID: 37079025; PMCID: PMC10247838.
- Robin N.H. Congenital muscular torticollis. Pediatr Rev. 1996; 17: 374–375.
- Shim J.S., Jang H.P. Operative treatment of congenital torticollis. J Bone Joint Surg Br. 2008 Jul; 90(7): 934–9. DOI: 10.1302/0301-620X.90B7.20339. PMID: 18591606

КРЫЛОВИДНАЯ ШЕЯ

Д.А. Пташников

8.1. ВВЕДЕНИЕ

Крыловидная шея — аномалия, которую практически никогда не обнаруживают у здоровых людей. Она с высокой долей вероятности указывает на наличие генетических заболеваний.

8.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Термин крыловидная шея (*pterygium colli*, син.: врожденная складка шеи, от англ. *webbed neck*) введен Эрнестом Функе (Funke) в 1902 г. для обозначения дермо-десмогенной (перепончатой) деформации шеи. К тому времени перепончатость шеи уже была известна. Симптом крыловидной шеи в 1883 г. описал 19-летний студент-теолог Оскар Кобилински как любопытную двустороннюю складку кожи, идущую от сосцевидного отростка височной кости к акромиону лопатки (Marcinowski F., 2020) (рис. 71). Он дал очень подробное описание этой анатомической аномалии.

8.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Частоту и распространение патологии сложно оценить из-за патогенеза, связанного с разными генетическими дефектами и соответствующими им синдромами. Так, между первым описанием в 1838 и 1938 гг. было зарегистрировано около 20 случаев. К 1956 г. эта цифра выросла до 80 случаев (Davis A.D., 1956). Косвенно оценить эпидемиологию заболе-

вания можно исходя из того, что крыловидную шею считают одним из ведущих клинических проявлений синдрома Шерешевского—Тернера, который встречается с частотой 1 : 2000—1 : 2500 у новорожденных девочек.

8.4. ЭТИОЛОГИЯ

Крыловидная шея — врожденный, генетически обусловленный порок развития, который является одним из возможных проявлений синдромов Шерешевского—Тернера, Нунан, Клиппеля—Фейля, Бонневи—Ульриха и деформации Шпренгеля (Foucar H.O., 1948).

8.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Эта патология сопряжена с укорочением шеи, деформацией шейных позвонков и ограничением движений в шейном отделе позвоночника. Крыловидную шею характеризуют постоянными и вариативными проявлениями. Постоянные проявления присутствуют у всех больных, вариативные же могут отсутствовать у некоторых из них. К постоянным проявлениям крыловидной шеи относят треугольную складку кожи, распространяющуюся от сосцевидного отростка височной кости до акромиального отростка лопатки. К вариативным проявлениям относят формирование фиброзного тяжа, соединяющего передний и задний слои треугольной кожной складки; пониженную линию роста волос на голове; наличие роста волос на задней поверхности треугольной кожной складки. В зависимости от комбинации этих характеристик крыловидную шею подразделяют на 4 типа (Turki I. M., 2024) (рис. 72).

Тип 1: фиброзный тяж, низкая линия роста волос, наличие роста волос на задней поверхности крыльев.

Тип 2: без фиброзного тяжа, низкая линия роста волос, наличие роста волос на задней поверхности крыльев.

Тип 3: фиброзный тяж, низкая линия роста волос и отсутствие роста волос на задней поверхности крыльев.

Тип 4: фиброзный тяж, без аномалии роста волос.

8.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Цели, преследуемые при хирургическом лечении, — коррекция деформации кожи, создание гармоничного шейного

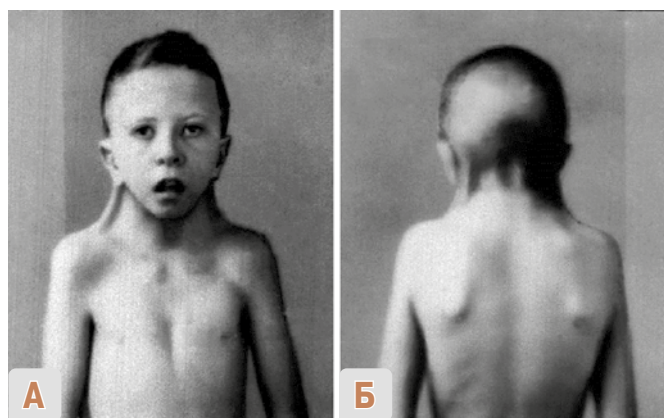


Рис. 71. Пациент с крыловидной шеей:
А — вид спереди; Б — вид сзади

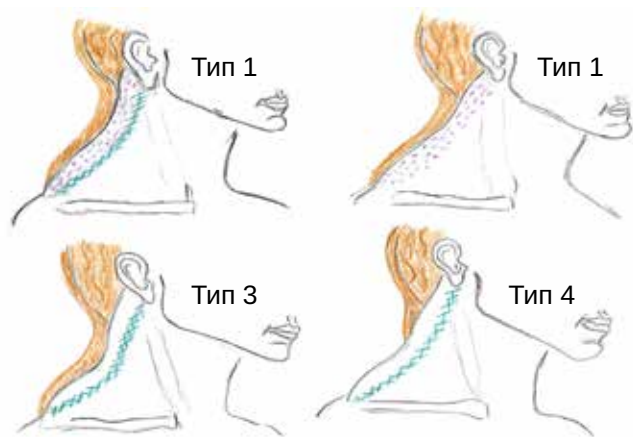


Рис. 72. Классификация крыловидной шеи. Коричневый цвет — волосяной покров

профиля, коррекция аномалии зоны роста волос, снижение вероятности рецидива и создание косметически эстетичных послеоперационных рубцов.

Хотя крыловидной шее посвящено большое количество литературы, описанных методов коррекции этой врожденной аномалии и результатов хирургического лечения на удивление мало. В частности, в РФ запатентована только одна оригинальная техника хирургического лечения (Окулов А.Б., Кондаков В.Т., Негмаджанов Б.Б., 1997). Учитывая отсутствие достаточного количества клинических наблюдений, золотого стандарта хирургического лечения крыловидной шеи в настоящее время не существует. В литературе описаны 3 варианта хирургического лечения крыловидной шеи. Остальные методы являются их вариациями. Указанные варианты включают Z-пластику, пластику задним доступом и пластику латеральным доступом.

Z-пластика является распространенной методикой коррекции контрактуры кожи и грубых рубцов. Ее часто применяют в пластической хирургии. Хирургическая техника при операции, основанная на Z-пластике, описана F.A. Chandler в 1937 г. для лечения пациента с крыловидной шеей 3-го типа. Такую же методику применил A.D. Davis (1956) при крыловидной шее 1-го типа. Оба автора не иссекали фиброзный тяж или избыток кожи в области складки. Позднее N. Durak, C. Aytemiz (1989) и K.R. Hikade et al. (2002) предложили расширенную Z-пластику с иссечением фиброзного тяжа и задней поверхности кожной складки вместе с волосяным покровом. Обе описанные техники представляют модифицированную Z-пластику, при которой лоскут волосистой поверхности кожи удаляют с задней ножки Z-образного разреза и замещают лишенным волос передним лоскутом (рис. 73).

Затем под визуальным контролем резецируют фиброзный тяж, одновременно выпрямляя заднюю линию роста волос. Эти хирургические методы можно использовать при крыловидной шее 1-го и 2-го типов.

Второй вариант — пластика крыловидной шеи из заднего доступа. Методика описана Фукаром (Foucar H.O.) в 1948 г. Ее суть заключается в треугольном иссечении кожной складки с последующей пластикой и укладкой лоскутов в Т-образную форму. В результате использования метода крыловидная складка на боковой поверхности шеи разглаживается с формированием аккуратного Т-образного рубца. Методику модифицировали J.C. Shearin и A.J. DeFranzo (1980), а так-

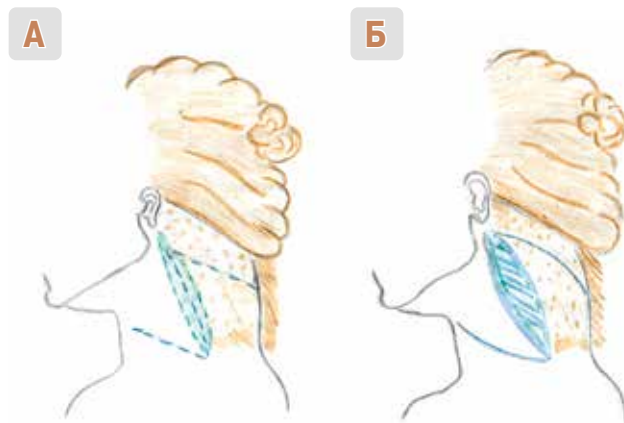


Рис. 73. Техника операции.

А — схема техники Hikade; Б — схема техники Durak

же S. Actaturk (1986) независимо друг от друга. Модификация включает иссечение кожи затылочной области в виде бабочки (рис. 74).

Благодаря такой модификации удается корригировать линию роста волос, при этом Х-образный рубец, появляющийся после иссечения, кожи прикрывает волосяной покров затылочной области. Отрицательным эффектом этой методики является сохранение кожных складок (крыльев) и фиброзных тяжей, что может приводить к рецидивам в первые 2–4 месяца после операции. Поэтому такая техника может быть использована для лечения крыловидной шеи первого и второго типов.

Третий вариант методики хирургической коррекции крыловидной шеи предложен F.J. Menick et al. (1984). Его особенность заключается в том, что через разрез кожи вдоль линии роста волос или внутри волосистой части лишенную волосяного покрова переднюю поверхность кожной складки мобилизуют вместе с платизмой и перемещают в пределах обозначенного на схеме треугольника (рис. 75, А) до тех пор, пока смещение переднего лоскута кзади и вверх не приведет к полному расправлению кожной складки.

Заднюю часть кожной складки с волосяным покровом также мобилизуют, и избыток кожи иссекают таким образом, чтобы сформировать новое положение линии роста волос, определенное хирургом. Передний, лишенный волосяного покрова лоскут, смещенный кзади, закрывает дефект кожи волосистой части головы и позволяет сформировать физиологический контур шеи, а также симметричную линию роста волос. Избыток кожи волосистой части головы иссекают в виде



Рис. 74. Техника Actaturk:

А — бабочкообразная форма резекции излишков кожи; Б — послеоперационный результат в виде крестообразного шрама, корригированной линией роста волос

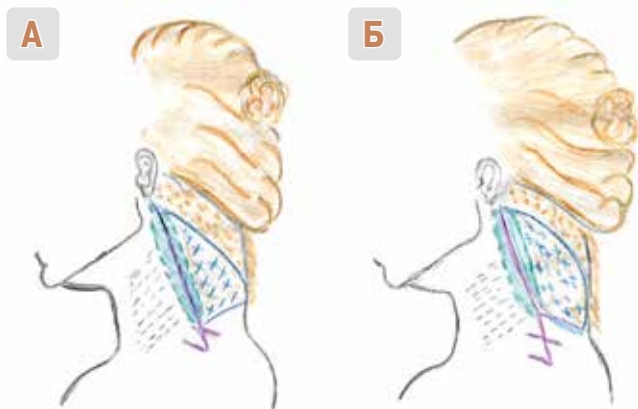


Рис. 75. Хирургическая коррекция крыловидной шеи:

А – схема хирургической техники Mehri Turki из латерального доступа: треугольное иссечение волосистой части кожи (синего цвета) с одинарной Z-пластикой каудально; Б – схема техники Reishenberger: эллипсовидное иссечение волосистой части кожи (синего цвета) с двойной Z-пластикой каудально

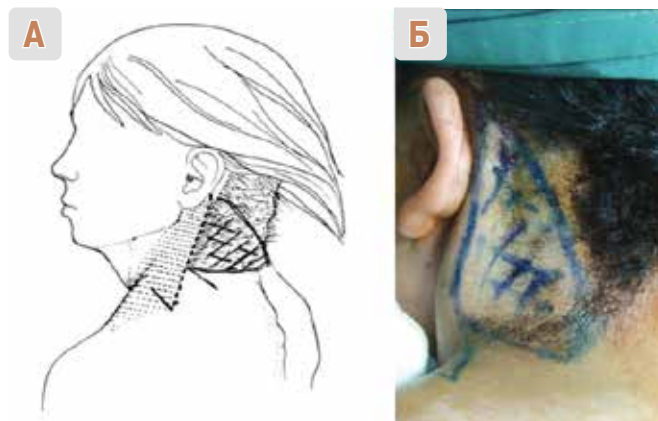


Рис. 76. Пример техники операции:

А – схема планирования операции по техники Mehri Turki; Б – преоперационная разметка

треугольника по Шимановскому с проведением 2 послабляющих разрезов, которые ушивают по средней линии волосистой части головы после завершения аналогичных манипуляций на контралатеральной шейной складке. Все послеоперационные рубцы при этом методе располагаются внутри волосистой части головы или вдоль линии роста волос или расположены на заднебоковой поверхности шеи. Метод позволяет точно сформировать физиологический контур шеи с обеих сторон и избежать рубцов на открытой переднебоковой поверхности шеи. Mehri Turki (2017) модифицировал методику Menick, добавив Z-пластику в дистальной части разреза. Клинический пример техники операции по Mehri Turki представлен на **рис. 76 и 77**.

Thomson et al. (1990) и Reishenberger et al. (2013) продолжили улучшенную модификацию этой методики оперативного вмешательства за счет иссечения кожной складки с волосным покровом в форме эллипса (**рис. 75, Б**). Это позволило предотвратить образование «собачьих ушек» – кожных образований, напоминающих треугольники, в височной и каудальной частях разреза. J.G. Qian и X.J. Wang (2007) предложили метод лечения крыловидной шеи 4-го типа путем иссечения

подкожного фиброзного тяжа через мини-доступ, выполненный по линии роста волос или эндовидеохирургически.

8.7. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Значительная протяженность линии разреза и ее сложная конфигурация приводят при соединении сформированных лоскутов к значительному натяжению послеоперационных швов. В результате в некоторых случаях возникают грубые рубцовые деформации, требующие повторных оперативных вмешательств. Иногда при формировании кожных лоскутов под углом в 60° могут возникать их частичные некрозы. Это приводит к вторичному заживлению послеоперационных ран и появлению дополнительных рубцов на заметных, не покрытых одеждой местах. Некоторые способы пластики крыловидной деформации шеи приводят к формированию протяженного зигзагообразного рубца, который, проходя по надплечью, выходит на переднюю и заднюю поверхности шеи, иногда даже на область передней и задней поверхностей грудной клетки, что делает его хорошо заметным и неприятным для пациентов.



Рис. 77. Пример техники операции:

А – вид спереди до оперативного лечения; Б – вид спереди после оперативного лечения



8.8. РЕЗУЛЬТАТЫ

Все описанные методы в их современных модификациях позволяют достигнуть искомого хирургического результата в виде создания физиологической формы шеи без кожных складок и коррекции линии роста волос. Для достижения наилучшего результата предложенные техники можно комбинировать, например, выполнить эндовидеохирургическое иссечение фиброзного тяжа на первом этапе оперативного лечения (Quian–Wang), а затем использовать технику Actaturk, что позволит компенсировать недостатки каждого из методов.

8.9. ПРОГНОЗ

На основе клинических проявлений крыловидной деформации шеи и представленной выше классификации разработан алгоритм выбора хирургической тактики (рис. 78).

Из данного алгоритма следует, что при лечении крыловидной шеи типа 1 наиболее эффективны методики Reishenberger и Mehri Turki, которые дают превосходные результаты среди групп операций, выполняемых из латерального доступа. В случае крыловидной шеи 2-го типа целесообразнее проводить коррекцию из заднего доступа, а операция по методике Actaturk в этом случае дает наилучший результат. Подкожная фасциэктомия является надежным вариантом хирургического лечения при крыловидной шее типов 3 и 4. При выборе хирургической тактики на основании как клинической формы патологии, так и подготовки хирурга к владению соответствующей техникой хирургического вмешательства, прогноз благоприятный.

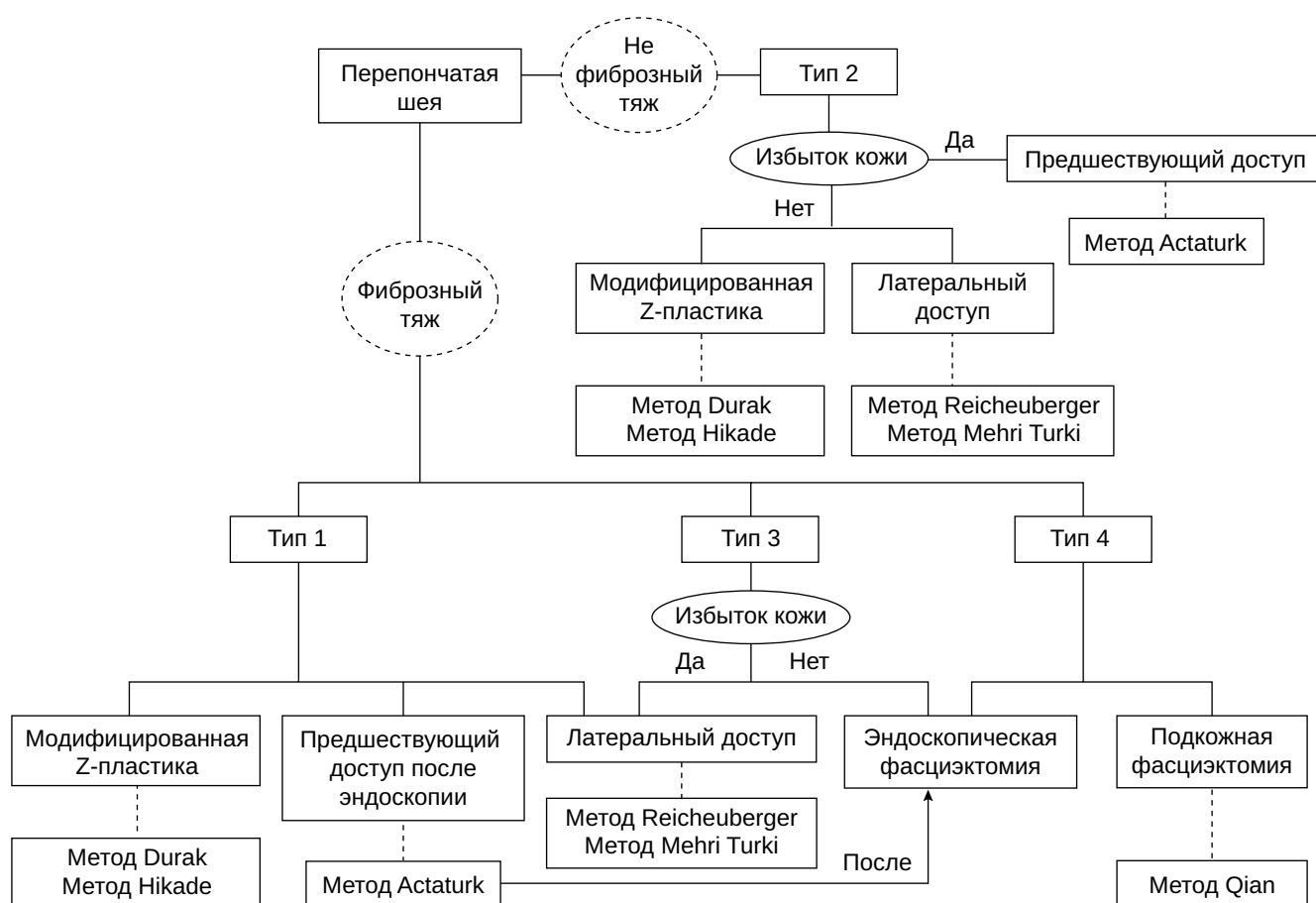


Рис. 78. Алгоритм выбора хирургической техники:

Тип 1 – с фиброзным тяжем + волосистая кожа + низкая линия роста волос; тип 2 – без фиброзной полосы + волосистая кожа + низкая линия роста волос; тип 3 – с фиброзной полосой + безволосая кожа; тип 4 – с фиброзной полосой + нормальный рисунок роста волос

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Acarturk S. Correction of webbed-neck deformity in Turner's syndrome. *Chir Plastica*. 1986; 8: 159–164.
- Chandler F.A. Webbed neck (pterygium colli). *Am J Dis Child*. 1937; 53(3): 798–803.
- Davis A.D. Congenital webbing of the neck (pterygium colli). *Am J Surg*. 1956; 92(1): 115–119.
- Durak N., Aytemiz C. Correction of pterygium colli deformity in Ullrich-Noonan syndrome. *Eur J Plast Surg*. 1989; 12(2): 25–28.
- Foucar H.O. Pterygium colli and allied conditions. *Can Med Assoc J*. 1948; 59(3): 251–255.
- Funke Pterygium colli. *Dtsch Z Für Chir*. 1902; 63(1–2): 162–167.
- Hikade K.R., Bitar G.J., Edgerton M.T., Morgan R.F. Modified Z-plasty repair of webbed neck deformity seen in Turner and Klippel-Feil syndrome. *Cleft Palate-Craniofacial J Of Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc*. 2002; 39(3): 261–266.
- Marcinowski F. Oskar Kobylński (1856–1926) and the first description of Noonan syndrome in the medical literature. *J Med Biogr*. 2020; 28(4): 202–207.
- MehriTurki I. Surgical correction of the webbed neck: an alternative lateral approach. *GMS Interdiscip Plast Reconstr Surg DGPW* 6: Doc04. 2017.
- Menick F.J., Furnas D.W., Achauer B.M. Lateral cervical advancement flaps for the correction of webbed-neck deformity. *Plast Reconstr Surg*. 1984; 73(2): 223–228.
- Reichenberger M.A., Goertz O., Lehnhardt M., Germann G., Ryssel H., Czermak C. et al. Surgical correction of pterygium colli. *J Pediatr Surg*. 2013; 48(2): 464–469.
- Shearin J.C., DeFranzo A.J. Butterfly correction of webbedneck deformity in Turner's syndrome. *Plast Reconstr Surg*. 1980; 66(1): 129–133.
- Thomson J., Tanner N.S.B., Mercer D.M. Web neck deformity; anatomical considerations and options in surgical management. *Br J Plast Surg*/ 1990; 43(1): 94–100.
- Turki I.M. Surgical techniques for the webbed neck: a narrative review with a comparative study and surgical decision-making algorithm for an optimal aesthetic result. *Oral Maxillofac Surg*. 2024 Jun; 28(2): 469–484. DOI: 10.1007/s10006-023-01166-2
- Qian J.G., Wang X.J. Noonan syndrome and correction of the webbed neck. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS*. 2007; 60(3): 316–319.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ СРЕДСТВ ВИЗУАЛИЗАЦИИ, МОНИТОРИНГА И ГЕМОСТАЗА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ШЕЕ

И.В. Слепцов

При проведении хирургических операций широко применяют современные технологии, направленные на улучшение визуализации патологического очага, оценку строения сосудистой сети в зоне операции, профилактику повреждения нервных стволов в зоне воздействия, разделение тканей с минимальной кровопотерей.

9.1. МЕТОДЫ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ

9.1.1. Интраоперационное ультразвуковое исследование

В ходе проведения операций по поводу опухолей ЩЖ и ОЩЖ нередко используют интраоперационное УЗИ, позволяющее хирургу четко визуализировать опухолевое образование. Особое значение приобретает использование интраоперационного УЗИ при повторных операциях, когда анатомические ориентиры изменены предыдущим вмешательством, а рубцовые изменения затрудняют ориентирование в операционном поле. Повторные операции по поводу рецидива рака ЩЖ часто требуют удаления многочисленных метастатически пораженных лимфоузлов (в данном случае на предоперационном этапе применяют маркировку лимфоузлов раствором бриллиантового зеленого, вводимого под контролем УЗИ через пункционную иглу). Интраоперационно в подобных случаях УЗИ помогает выявить пораженные лимфоузлы и провести радикальную лимфодиссекцию (Kargowski J.K. et al., 2002). Значительную пользу приносит УЗИ во время операций по поводу первичного гиперпаратиреоза при атипичном расположении аденомы ОЩЖ (прежде всего во влаглище основного сосудисто-нервного пучка шеи).

9.1.2. Интраоперационная гамма-детекция

При операциях по поводу первичного гиперпаратиреоза с целью локализации аденомы ОЩЖ может быть использован гамма-датчик (Sullivan D.P. et al., 2001). В подобном случае пациенту перед операцией вводят раствор радиофармпрепарата — технетрила, накапливающегося в 80 % аденом ОЩЖ. В операционной на тело пациента укладывают защитное покрытие, блокирующее распространение гамма-лучей и защи-

щающее операционную бригаду. При проведении операции хирург использует стерильный датчик, вводимый в рану и регистрирующий гамма-излучение. По интенсивности регистрируемого излучения в разных зонах шеи хирург может оценить локализацию аденомы. Гамма-датчик также может использоваться для оценки степени аденоматозной трансформации ОЩЖ. В этом случае хирург иссекает небольшой участок ткани каждой ОЩЖ и укладывает данные участки по очереди на поверхность датчика (Olson J. et al., 2006). Интенсивность гамма-излучения от ткани аденом ОЩЖ значительно выше, чем от ткани нормальных желез. Эту методику можно использовать при двусторонней ревизии шеи по поводу множественного аденоматозного поражения ОЩЖ.

9.1.3. Интраоперационная визуализация кровотока с использованием индоцианина зеленого (indocyanine green — ICG)

Данная визуализация приобрела значительную популярность в последние годы и широко используется в абдоминальной хирургии. Ее использование началось и в хирургии ЩЖ (Barbieri D. et al., 2021; Yin S. et al., 2022). Основной целью применения метода является профилактика развития послеоперационного гипопаратиреоза — снижения функции ОЩЖ, основными причинами которого являются непреднамеренное удаление этих желез или нарушение их кровоснабжения. Частота послеоперационного гипопаратиреоза после проведения тиреоидэктомии колеблется, по данным различных исследований, в интервале от 4 до 40 %. До настоящего времени ни в одном исследовании не удалось достигнуть нулевого уровня развития данного осложнения, что подтверждает высокую важность применения дополнительных методик, направленных на сохранение кровоснабжения ОЩЖ.

При проведении ангиографии с использованием ICG данное вещество вводят внутривенно интраоперационно после выделения доли ЩЖ. После введения ICG проводят оценку его распространения по сосудам. Для этого применяют источник света длиной волны от 820 до 830 нм, которым облучают операционное поле. Возникающую при воздействии света флюоресценцию ICG регистрируют камерой и выводят на экран для демонстрации хирургу. До введения ICG хирург может визу-

ализировать аутофлюоресценцию ткани ОЩЖ, что помогает в установлении их локализации. После введения ICG у оператора появляется возможность визуализации мелких сосудов, оценки адекватности кровоснабжения ОЩЖ. Оценка особенностей кровотока в зоне операции позволяет хирургу планировать методику удаления ткани ЩЖ таким образом, чтобы сохранить кровоток в ОЩЖ, а при полном нарушении кровотока применить аутотрансплантацию ткани ОЩЖ в мышечную или жировую ткань.

9.1.4. Фотодинамическая визуализация околощитовидных желез

Визуализация ОЩЖ во время операции возможна и при пероральном введении за 2–4 ч до операции водного раствора 5-аминолевулиновой кислоты в дозе 20 мг/кг (Слепцов И.В. и соавт., 2009). При проведении вмешательства в момент, когда необходимо визуализировать ОЩЖ, операционную затемняют, а операционное поле освещают поляризованным синим светом. В этих условиях с помощью видеозендоскопа или прямым зрением регистрируют оранжевое свечение ОЩЖ за счет накопления в ткани железы протопорфирина IX, флюоресцирующего при облучении синим светом. Методика безопасна и легко воспроизводима.

9.1.5. Лазериндуцированная аутофлюоресцентная идентификация околощитовидных желез

Клиническое применение этой методики началось относительно недавно, однако в настоящее время доступен промышленно производимый аппарат для идентификации ОЩЖ без использования контрастных веществ (PT-eye, Medtronic) (Baregamian N. et al., 2018). Механизм действия такого аппарата основан на облучении ткани ОЩЖ лазером с длиной волны 785 нм с последующей регистрацией аутофлюоресцентного ответа ткани специальным датчиком. По степени флюоресценции аппарат рассчитывает вероятность того, что облучаемая ткань является именно тканью ОЩЖ. Указанная вероятность в процентах выводится на экран аппарата. Работа датчиком в контактном режиме позволяет хирургу быстро устанавливать локализацию ОЩЖ.

9.2. ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ НЕЙРОМОНИТОРИНГ

Нарушение функции гортанных нервов является одним из наиболее клинически важных осложнений хирургии ЩЖ, приводящим к значительному ухудшению качества жизни пациента. Повреждение ВГН (нижнего) приводит к ограничению подвижности голосовой складки с соответствующей стороны гортани, что проявляется ослаблением голоса, изменением его тембра, а при двустороннем повреждении нервов — либо полным исчезновением голоса, либо развитием затрудненного дыхания. Повреждение наружной ветви верхнего гортанного нерва проявляется изменением тембра голоса, исчезновением возможности произносить высокие звуки, быстрой утомляемостью голоса, что резко ухудшает профессиональные возможности для специалистов, чья деятельность тесно связана с использованием голоса (певцы, лекторы, учителя).

Нарушение функции гортанных нервов может происходить вследствие прямого повреждения стволов нервов во время операции (рассечение, лигирование, воздействие электриче-

ским током или инструментами с высокой температурой поверхности). Однако современные исследования показывают, что прямое повреждение нервов является причиной нарушения их функции только в 20 % случаев. В остальных случаях функция нерва нарушается вследствие его перерастяжения или сдавления окружающими анатомическими структурами (сосудами, волокнами фасций) при тракции за ткань ЩЖ. Стремление хирургов к уменьшению размеров кожного разреза приводит к необходимости активного смещения ткани ЩЖ во время проведения операций. В большинстве случаев хирург стремится вывести ЩЖ наружу за пределы раны, чтобы иметь возможность полноценно осмотреть все поверхности ЩЖ. Выведение ЩЖ сопровождается натяжением окружающих железу анатомических структур, что может приводить к травме гортанных нервов. При этом внешне травмированный нерв выглядит совершенно интактным, и хирург не имеет возможности предсказать его функцию в послеоперационный период.

С целью улучшения возможности поиска гортанных нервов во время операции и, что более важно, интраоперационной оценки их функции были разработаны специальные аппараты — нейромониторы. Механизм действия нейромониторов основан на электромиографической оценке функции мышц голосовых складок при стимуляции гортанных нервов в зоне операции электромагнитным полем. При сохранной функции нерва стимуляция его ствола вызывает сокращение мышечных волокон на конце аксонов нерва, расположенных в толще голосовых складок. Наложенный на голосовые складки пассивный электрод регистрирует изменение электрического потенциала на поверхности складки, причем степень изменения потенциала прямо пропорциональна количеству сократившихся мышечных волокон. Таким образом нейромонитор оценивает функцию гортанного нерва и в режиме реального времени демонстрирует ее хирургу. На экране монитора регистрируются два основных параметра: амплитуда сигнала (пропорциональна количеству мышечных волокон, принявших участие в сокращении) и латентность (время от подачи стимулирующего сигнала на ствол нерва до регистрации ответного сигнала на голосовой складке, пропорциональна длине нерва и его состоянию; при ухудшении состояния нерва время проведения сигнала увеличивается).

Нейромониторинг применяют как для поиска нерва во время операции, так и для оценки его состояния. Если выделение нерва может быть произведено хирургом и без использования нейромонитора, то оценка функционального состояния нерва может быть выполнена только с использованием нейрофизиологической методики. Понимание текущего состояния функции гортанных нервов критически важно для планирования операции. Так, если после удаления одной доли ЩЖ отмечается нарушение функции гортанного нерва со стороны удаленной доли, хирург может отказаться от удаления контралатеральной доли с целью профилактики развития двустороннего пареза гортани. Такой подход называется этапным (Schneider R. et al., 2018). Операция прекращается после удаления одной доли, затем производится мониторинг функции гортани. В 95 % случаев при отсутствии структурного повреждения ствола гортанного нерва функция голосовой складки восстанавливается в течение первых 3 месяцев после операции, и появляется возможность безопасного удаления второй доли ЩЖ без угрозы развития двустороннего пареза гортани. Если же функция гортанного нерва не восстанавливается, дальнейшее ведение

пациента может проводиться без удаления второй доли ЩЖ. Подобный этапный подход позволяет значительно снизить риск развития двустороннего нарушения функции голосовых складок (Cirocchi R. et al., 2019).

Существует два вида интраоперационного нейромониторинга – переменный и постоянный. При переменном нейромониторинге применяют моно- или биполярный стимулирующий электрод, который удерживает хирург, проводящий стимуляцию гортанных нервов. Хирург выбирает точку и время стимуляции. При этом в перерывах между стимуляциями оценку функции нерва не проводят. В некоторых случаях именно в этот момент возможно развитие повреждения нерва при смещении ЩЖ. Для более точного контроля за функцией гортанных нервов применяют постоянный нейромониторинг, при котором стимулирующий биполярный электрод накладывают на ствол блуждающего нерва и закрепляют в этом положении (Schneider R. et al., 2020). Стимулирующий электрод возбуждает нерв в автоматическом режиме. Регистрация ответного сигнала проводится регистрирующим электродом, при этом нейромонитор каждую секунду подает звуковой сигнал, сообщающий о том, что функция гортанного нерва сохранена. В случае значительного отклонения показателей амплитуды и латентности от исходных (регистрируемых в момент наложения электрода на блуждающий нерв) нейромонитор подает предупреждающий сигнал. Обычно значительным отклонением считается снижение амплитуды сигнала на 50 % и увеличение латентности на 10 % от исходных показателей (так называемое комбинированное событие). В ряде исследований показано, что при регистрации комбинированного события у хирурга есть примерно 1 мин на изменение тактики ведения операции (снятие тракции с ткани ЩЖ, перемещение ЩЖ в исходное положение, изменение направления диссекции тканей и т. д.). Обычно подобное изменение хода операции приводит к улучшению регистрируемых показателей (повышению амплитуды сигнала и уменьшению его латентности). Если же ход операции не будет изменен, возможно полное исчезновение регистрируемого нейромонитором сигнала на голосовой складке (потеря сигнала; loss of signal – LOS). При потере сигнала более чем в 99 % случаев в послеоперационный период отмечают парез мышц гортани.

На мировом рынке представлено несколько моделей нейромониторов, отличающихся по своим характеристикам, но использующих одни и те же принципы работы. В большинстве стран мира имеется тенденция к все более широкому использованию методики интраоперационного нейромониторинга в клинической практике. В некоторых странах (Польша) клиника, проводящая операции на ЩЖ, для получения соответствующей лицензии обязана иметь в своем арсенале нейромонитор. В нашей стране также отмечается неуклонное увеличение числа клиник, использующих эту технологию.

9.3. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭЛЕКТРОХИРУРГИЧЕСКИХ И УЛЬТРАЗВУКОВЫХ СРЕДСТВ РАЗДЕЛЕНИЯ И КОАГУЛЯЦИИ ТКАНЕЙ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ШЕЕ

Операции на органах шеи требуют от хирурга обеспечения тщательного гемостаза в течение всей операции, поскольку только в сухом операционном поле возможна визуализация мелких анатомических структур (сосудов, нервов, ОЩЖ),

имеющих тем не менее высокую важность. В начале развития хирургии основным методом остановки кровотечения при операциях на шее являлось лигирование сосудов. В настоящее время данный метод также широко применяют, хотя произошло изменение типа используемых шовных материалов с биологических (кетгут, шелк) и нерассасывающихся (капрон) на рассасывающиеся (преимущественно полигликолидные и полигликолактидные нити). В то же время использование лигирования сосудов затруднительно при операциях, проводящихся с использованием эндоскопической техники (видеоассистированные и полностью эндовидеохирургические операции). Время, затрачиваемое на лигирование сосудов, увеличивает общую продолжительность операции. Мелкие сосуды, расположенные вблизи ВГН, зачастую имеют наружный диаметр меньше диаметра лигатурной нити, что делает использование такого метода гемостаза в подобной ситуации невозможным.

Развитие технологий привело к появлению в арсенале хирургов ряда аппаратов для коагуляции сосудов и разделения тканей. По принципу работы данные устройства делят на электрохирургические и ультразвуковые.

9.3.1. Электрохирургические методы разделения и коагуляции тканей

Основным инструментом хирурга при проведении операции на шее является электрокоагулятор, оснащенный биполярным пинцетом. Биполярная коагуляция позволяет четко контролировать место воздействия, поскольку электрический ток распространяется строго от одной бранши пинцета к другой. Монополярная электрокоагуляция также может быть использована в хирургии органов шеи, однако ее использования следует избегать в зонах, прилегающих к нервным стволам, поскольку распространение электрического тока при монополярной коагуляции не может быть полностью предсказано и нельзя исключить воздействие тока на нервные стволы.

При использовании биполярной коагуляции хирург может использовать как режим коагуляции сосудов, так и режим резания. Поочередное применение данных режимов позволяет оперировать быстро, не меняя рабочего инструмента. В то же время при проведении коагуляции хирург должен сам оценивать необходимое время воздействия на сосуд. При недостаточной длительности воздействия возможно развитие кровотечения, при избыточной – обугливание сосуда с возможным развитием позднего кровотечения вследствие отторжения карбонизированной зоны. С целью улучшения надежности коагуляции в клиническую практику введены электрокоагуляторы с обратной связью. Принцип действия подобного устройства основан на многократном измерении сопротивления ткани, зажатой между браншами коагулирующего зажима, в момент проведения коагуляции. При высушивании ткани и денатурации белка происходит резкое увеличение электрического сопротивления тканей, которое при продолжающейся подаче напряжения переходит в обугливание. Аппарат регистрирует повышение сопротивления, отключает подачу электрического тока и подает предупреждающий сигнал для хирурга. Таким образом, предотвращается излишнее воздействие тока на биологические ткани, повышается надежность коагуляции и упрощается проведение операции.

Первый инструмент с обратной связью был представлен компанией Covidien, он получил название Ligasure. Характерной особенностью данного устройства является наличие ножа, по-

звolyающего производить рассечение тканей после окончания коагуляции. Аппарат Ligasure выпускают в версиях для открытой хирургии и для эндоскопического использования. Существует значительное число исследований, демонстрирующих уменьшение длительности операций с использованием этого устройства при сохранении их высокой безопасности (Ramouz A., 2018; Bhattani M.K. et al., 2019). В то же время Ligasure является одноразовым устройством с достаточно высокой стоимостью, что ограничивает его применение в рутинной клинической практике. Компанией ERBE был разработан электрокоагулятор, оснащенный зажимом Bi-Clamp, который также способен оценивать сопротивление тканей при коагуляции. Важным преимуществом зажима Bi-Clamp является возможность его повторного использования, поскольку зажим выполнен из стали с керамическим антипригарным покрытием. Качество коагуляции при использовании данного зажима также является очень высоким, а стоимость использования зажима Bi-Clamp значительно ниже, чем Ligasure. Возможность разрезания тканей у зажима производства компании ERBE отсутствует.

Описанные выше устройства для коагуляции тканей с помощью электричества нашли свое применение в большинстве клиник, проводящих операции на органах шеи. Их применение позволяет коагулировать и рассекать сосуды диаметром до 7–8 мм. Уменьшение числа оставляемых в операционной ране лигатур снижает вероятность развития лигатурных свищей, что также является важным преимуществом электрохирургических устройств.

9.3.2. Ультразвуковой гармонический скальпель

Данный скальпель является представителем другого класса устройств для коагуляции и разделения тканей. Его действие основано на УЗ-воздействии на ткани, приводящем к полимеризации молекул коллагена и их последующему разделению. Активный электрод скальпеля колеблется с частотой 55 кГц. Скальпель позволяет одновременно коагулировать и разделять сосуды, что очень удобно. Характерной особенностью УЗ-скальпеля является низкий риск отсроченных кровотечений, возникающих вследствие отторжения струпа с поверхности сосуда. В то же время данный аппарат позволяет уверенно коагулировать только сосуды, имеющие достаточное количество коллагена в стенке. Артериальные сосуды, богатые коллагеном, надежно коагулируются УЗ-скальпелем, в то время как вены, стенка которых намного тоньше и беднее коллагеном, зачастую не могут быть коагулированы. Для этого приходится применять традиционное лигирование или электрокоагулятор.

Первый аппарат для УЗ-разделения тканей был представлен компанией Ultracision. В настоящее время данное устройство после ряда усовершенствований предлагается под маркой Ethicon Harmonic. Несколько позже на рынке появилось устройство Thunderbeat (Olympus, Япония), объединяющее электрокоагуляционное воздействие с ультразвуковым. В данном устройстве верхняя бранша представляет собой

биполярный электрод, а нижняя — биполярный и ультразвуковой. Существуют исследования, в которых проводилась сравнительная оценка эффективности использования электрокоагуляционных, ультразвуковых и комбинированных устройств в хирургии ЩЖ (Canu G.L. et al., 2020). Была показана высокая эффективность всех трех типов устройств при сходном уровне послеоперационных осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Слепцов И.В., Бубнов А.Н., Черников Р.А., Федотов Ю.Н., Семенов А.А., Чинчук И.К., Макарыш В.А., Успенская А.А., Карелина Ю.В. Фотодинамическая визуализация околощитовидных желез — результаты клинического применения // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2009. № 1. С. 35–40.
- Barbieri D., Indelicato P., Vinciguerra A., Marco F., Formenti A. M., Trimarchi M., Bussi M. Autofluorescence and Indocyanine Green in Thyroid Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis // The Laryngoscope. 2021. Vol. 131(7). P. 1683–1692.
- Baregamian N., Solórzano C.C., Mahadevan-Jansen A. Developing a clinical prototype to guide surgeons for intraoperative label-free identification of parathyroid glands in real time // Thyroid. 2018. № 11. Vol. 28. P. 1517–1531.
- Bhattani M.K., Rehman M., Khan M.S., Altaf H.N., Hakeem Khan K., Farooqui F., Amir M., Altaf O.S. Safety and cost-effectiveness of LigaSure® in total thyroidectomy in comparison with conventional suture tie technique // Cureus. 2019. № 12. Vol. 11. P. 6368.
- Canu G.L., Medas F., Podda F., Tatti A., Pisano G., Erdas E., Calò P.G. Thyroidectomy with energy-based devices: surgical outcomes and complications—comparison between Harmonic Focus, LigaSure Small Jaw and Thunderbeat Open Fine Jaw // Gland Surg. 2020. № 3. Vol. 9. P. 721–726.
- Ciocchi R., Arezzo A., D'Andrea V., Abraha I., Popivanov G.I., Avenia N., Gerardi C., Henry B.M., Randolph J., Barczyński M. Intraoperative neuromonitoring versus visual nerve identification for prevention of recurrent laryngeal nerve injury in adults undergoing thyroid surgery // Cochrane Database Syst Rev. 2019. № 1. Vol. 19.
- Karwowski J.K., Jeffrey R.B., McDougall I.R., Weigel R.J. Intraoperative ultrasonography improves identification of recurrent thyroid cancer // Surgery. 2002. № 6. Vol. 132. P. 924–929.
- Olson J., Repplinger D., Bianco J. et al. Ex vivo radioactive counts and decay rates of tissues resected during radioguided parathyroidectomy. // J Surg Res. 2006. Vol. 136(2). P. 187–191.
- Ramouz A., Rasihashemi S.Z., Safaeiyan A. et al. Comparing postoperative complication of LigaSure Small Jaw instrument with clamp and tie method in thyroidectomy patients: a randomized controlled trial. // World J Surg Onc. 2018. Vol. 16. P. 154.
- Schneider R., Machens A., Lorenz K., Dralle H. Intraoperative nerve monitoring in thyroid surgery — shifting current paradigms // Gland Surgery (Novel Technologies in Endocrine Surgery). 2020. Vol. 9. S. 2.
- Schneider R., Randolph G.W., Dionigi G., et al. International neural monitoring study group guideline 2018 part I: Staging bilateral thyroid surgery with monitoring loss of signal // Laryngoscope. 2018. № 10. Vol. 128. Suppl. 3. P. 1–17.
- Sullivan D.P., Scharf S.C., Komisar A. Intraoperative gamma probe localization of parathyroid adenomas // Laryngoscope. 2001. № 5. Vol. 111. P. 912–917.
- Yin S., Pan B., Yang Z., Tang M., Mo H., Li Y., et al. Combined use of autofluorescence and indocyanine green fluorescence imaging in the identification and evaluation of parathyroid glands during total thyroidectomy: a randomized controlled trial // Front Endocrinol (Lausanne). 2022. Vol. 13. P. 897797.

ШЕЙНЫЕ РЕБРА

Д.А. Пташников

10.1. ВВЕДЕНИЕ

Шейное ребро, также именуемое дополнительным ребром шейной области, представляет собой врожденное аномальное развитие поперечного отростка VII реже VI шейных позвонков. В большинстве случаев добавочные шейные ребра не имеют клинической симптоматики и являются случайной находкой при проведении рентгеновских методов исследования. Однако, располагаясь анатомически в верхней апертуре грудной клетки, шейные ребра могут стать причиной развития некоторых видов патологии, в первую очередь связанных со сдавлением элементов плечевого сплетения и подключичных сосудов.

10.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Шейное ребро, известное в древности как ребро Евы, упоминает еще Гален во II в. н. э. и Везалий в XVI в. (Адсон А.В. и соавт., 1927). Первое описание клинических проявлений, связанных с шейным ребром, представил немецкий анатом Hunsald в 1742 г. В 1861 г. первая попытка представить классификацию добавочных ребер человека, в том числе шейных, была сделана в 1742 г. немецким анатомом Francois Joseph, именно он изложил гипотезу о связи реберных аномалий с конкретной симптоматикой. Holmes Coot провел успешную резекцию шейного ребра и описал через 2 недели в журнале Lancet (Магомедов Р.К., 2023). Т. Murphy в 1905 г. сообщил об успешном удалении шейного ребра у больного с симптомами, характерными для аневризмы ПКА. В 1920 г. А. Law описал связку, которая начинается у конца шейного ребра и прикрепляется к I ребру, которая способствовала компрессии магистральных сосудов и нервов в зоне ее расположения (Абышов Н.С. 2007).

10.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Это явление встречается примерно у 0,5–1 % населения на уровне VI и чаще всего на уровне VII шейного позвонков. Тем не менее были задокументированы случаи возникновения шейных ребер из C5, а также нескольких уровней шейных ребер. (Fliegel B.E. et al., 2024). Односторонние шейные ребра наблюдаются чаще с левой стороны по сравнению с правой. Кроме того, случаи односторонних шейных ребер имеют большую распространенность, чем случаи двусторонних (рис. 79).

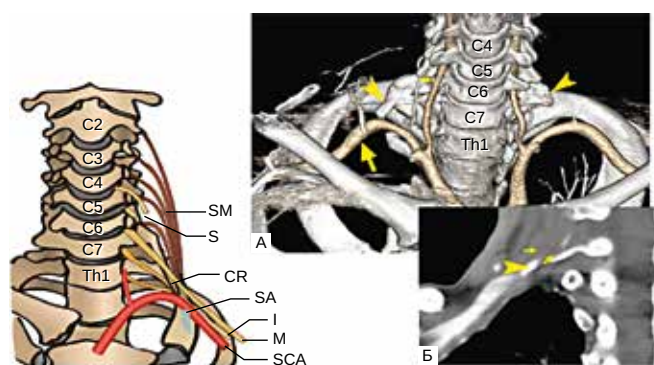


Рис. 79. Анатомия шейных ребер

В исследовании Brewin J. et al. (2009) общая распространенность шейных ребер составила 0,74 %, причем более высокий показатель имел место у женщин по сравнению с мужчинами (1,09 и 0,42 % соответственно). Из 10 человек с шейным ребром, у 5 было левое, у 3 – правое и у 2 – двустороннее.

10.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

10.4.1. Эмбриология

Костная система берет начало из мезодермы. Клетки параксиальной мезодермы дают начало сомитам по обе стороны нервной трубки и далее подразделяются на вентральный склеротом и дорсальный дерматом. Клетки склеротома преобразуются в мезенхимальные клетки, которые разовьются в будущие ребра. Эти клетки направляются в нужное место с помощью генов *Нох* и фактора дифференцировки роста 11 (GDF11). Считается, что мутации в этих генах приводят к аномальному развитию и формированию рисунка ребер (Brocal J. et al., 2018).

10.4.2. Анатомия

Шейное ребро обычно состоит из головки, шейки и бугорка. Длина шейного ребра вариабельна, может превышать 1 см и распространяться до выхода грудной клетки (Guttentag, Salwen, 1999). Обычно оно проходит латерально и вперед от поперечного отростка C7 в задний треугольник шеи, где ребро может заканчиваться свободным концом или может присоединяться к первому ребру посредством фиброзной связки.

10.5. КЛАССИФИКАЦИЯ

Впервые шейные ребра были классифицированы на четыре подгруппы Грубером в 1869 г. (Адсон А.В. и соавт., 1927). На современном этапе выделяют четыре типа шейных ребер (Abdel Ghany et al., 2017):

Тип 1: Целое ребро, сочленяющееся с первым ребром или рукояткой грудины.

Тип 2: Неполное ребро со свободным дистальным концом.

Тип 3: Неполное ребро с дистальным прикреплением фиброзной связки.

Тип 4: Короткий фрагмент кости, выступающий за пределы поперечного отростка позвонка С7.

10.6. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

10.6.1. Симптомы

В большинстве случаев наличие шейных ребер протекает бессимптомно. Клинические проявления в основном связаны с неврологическими проявлениями (до 95 % случаев), за ними следуют венозные (4–5 %), а затем артериальные (1 %) (Fugate M.W. et al., 2009). Так, при достаточной длине шейное ребро может сдавливать сосудисто-нервный пучок, что приводит к синдрому грудного выхода или верхней апертуры, который включает сосудистые и неврологические симптомы. Ведущим клиническим проявлением является болевой синдром. Преимущественная локализация болевого синдрома – в шейно-затылочной и межлопаточной областях с охватом всего плечевого пояса и с распространением по передней поверхности грудной клетки. У 25 % пациентов боли локализуются по внутренней поверхности плеча, предплечья и кисти (Магомедов Р.К., 2023). Неполные шейные ребра, чаще, чем полные, поражают нижний ствол плечевого сплетения, состоящий из нервных корешков С8 и Т1 (Rayan G.M., 1988). Его компрессия вызывает ослабление двигательной силы мышц кисти и предплечья и может привести к скручиванию 3, 4 и 5-го пальцев кисти. Чтобы правильно диагностировать компрессию плечевого сплетения из-за шейных ребер, необходимо исключить компрессию нервов в других местах, включая синдром запястного канала, стеноза кубитального канала и грыжу шейного межпо-

звонкового диска. Положительный тест Сперлинга указывает на наличие радикулопатии. После компрессии нерва следующим наиболее распространенным проявлением симптоматического шейного ребра является компрессия ПКА. Компрессия подключичной артерии чаще возникает при наличии целых шейных ребер, чем неполных. Сдавление ПКА может привести к уменьшению наполнения пульса в дистальных отделах, увеличению наполнения капилляров, изменению цвета и снижению температуры дистальных отделов верхней конечности, а в тяжелых случаях – к гангренозным изменениям на кончиках пальцев (Jiang S. et al., 2019). Положительный тест Адсона во время гиперабдукции плеча указывает на сдавливание ПКА шейным ребром. Лестничные мышцы в дополнение к шейным ребрам могут вызывать аналогичный синдром грудного выхода (рис. 80).

Рафиев Ф.Р. и соавт. (2017) сообщили о развитии тяжелых сосудистых осложнений у пациентов с наличием шейных ребер. По сведениям авторов у 18,51 % возникли тромбоэмболические осложнения, сопровождающиеся явлением острой ишемии. В 1,85 % случаев диагностирована травматическая ложная аневризма ПКА справа в результате пролежня стенки сосуда шейным ребром; в остальных 16,66 % наблюдений отметили развитие тромбоэмболии дистально расположенных плечевой, лучевой и локтевой артерий из-за травматизации ПКА шейным ребром.

10.6.2. Диагностика

Диагностика шейных ребер возможна несколькими методами визуализации, такими как традиционная рентгенография, трехмерное УЗИ и КТ. Рентгенограммы грудной клетки наиболее часто случайно выявляют эту патологию, хотя объективно рентген не является методом выбора в ее диагностике (рис. 81).

Трехмерное УЗИ эффективно визуализирует шейные ребра пренатально, предоставляя ценную информацию о развитии плода и потенциальных аномалиях. Кроме того, сонография – надежный метод диагностики шейных ребер у детей. Он позволяет проводить неинвазивную оценку без ионизирующего излучения. В клинических условиях для диагностики шейных ребер полезна КТ, особенно когда они представлены в виде пальпируемых масс шеи, поскольку исследование может вы-

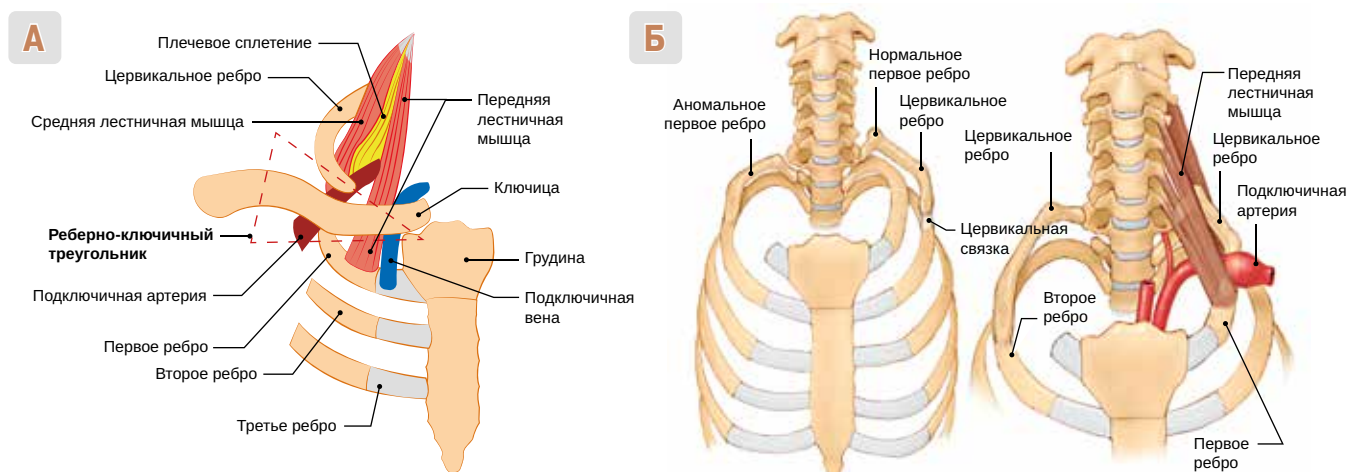


Рис. 80. Патогенез клинических проявлений шейных ребер:

А – схема возникновения компрессии плечевого сплетения; Б – схема сдавления подключичной артерии



Рис. 81. Рентгенограмма грудной клетки с выявленным шейным ребром

явить подробные анатомические взаимоотношения в зоне интереса. Этот метод наиболее целесообразен в случаях боли и скованности в шее (Blankstein A. et al., 2006; Toshinori Maruyama et al., 2009). Дополнительным методом исследования для оценки состояния мягких тканей и нервов является МРТ. В свою очередь электромиография может оказаться полезной для оценки функционального состояния нервов и мышц.

Дифференциальную диагностику из-за схожей клинической картины проводят с такими патологическими состояниями, как грыжа межпозвонкового диска, шейный спондилез, периферические невропатии, болезнь Рейно, синдром Гийена-Барре, полиомиелит, мышечная дистрофия, болезнь двигательного нейрона.

10.7. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЛЕЧЕНИЕ

Консервативные методы, включающие коррекцию осанки, тренировки для повышения мышечной выносливости и специализированный массаж, могут способствовать определенному снижению интенсивности симптоматики. Однако их эффективность остается ограниченной, и положительные результаты были зафиксированы лишь у небольшого числа пациентов (Sanders R. J. et al., 2002).

Основным видом декомпрессии сосудисто-нервного пучка является полная резекция шейного ребра. Наиболее распространенными доступами являются надключичный и трансаксиллярный доступы с иссечением первого ребра или скаленэктомией (Sanders R.J. et al., 2002).

При определенных показаниях также может быть использован задний доступ. Надключичный доступ является предпочтительным для декомпрессии артерий. Он обеспечивает

удобный подход к проксимальной части ПКА для визуализации и манипуляций на сосудах в случае выявления наряду с компрессией шейного ребра аневризмы ПКА или ее стеноза. При этом доступе выполняют горизонтальный разрез параллельно и на 3 см выше ключицы, рассекают оба апоневроза; обнажают и смещают медиально плечевое сплетение и рассекают лестничные мышцы.

Трансаксиллярный доступ является наиболее часто используемым. Его используют преимущественно при диагностировании подключичной/подмышечной венозной окклюзии или компрессии элементов плечевого сплетения. Преимущество использования этого доступа заключается в меньшем количестве манипуляций с плечевым сплетением и исходящими из него нервами, что снижает периоперационные осложнения (Gelabert H.A. et al., 2018). Задний доступ является предпочтительным при повторной операции по проведению декомпрессии плечевого сплетения и расположенных в этой зоне сосудистых структур. Ребро удаляют, проводя манипуляции позади нервного корешка, при отведенной верхней конечности, что ограничивает любой контакт между ребром и нервом. Шейное ребро отпрепаровывают от окружающих тканей на всем протяжении острым путем. Полностью освобожденное ребро вместе с надкостницей захватывают инструментом-костодержателем и отсекают реберными щипцами-кусачками вблизи от поперечного отростка позвонка, из которого оно исходит. После удаления ребра иссекают окружающую шейное ребро соединительную ткань от окончания шейного ребра до первого ребра. Обязательно полностью удаляют надкостницу шейного ребра, так как из нее впоследствии может вновь сформироваться костная ткань. Иногда вместе с шейным ребром приходится резецировать и первое ребро.

10.8. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Тяжелые послеоперационные осложнения по сведениям большинства авторов отсутствуют. Однако Morjaria J.B. et al. (2015) сообщили о редком тяжелом осложнении в виде двустороннего хилоторакса после двустороннего удаления шейных ребер.

10.9. РЕЗУЛЬТАТЫ

Резекция шейных ребер при СВГ является безопасной и эффективной процедурой. Большинство ближайших и отдаленных послеоперационных результатов являются многообещающими, а повторения симптомов практически не существует.

10.10. ПРОГНОЗ

При отсутствии осложнений прогноз благоприятный.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абышов Н.С., Мамедов А.М. Диагностика и лечение синдрома грудного выхода. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2007. С. 68–72.
- Адсон А.В., Коффи Дж. Р. Шейное ребро: метод переднего доступа для облегчения симптомов путем разделения anticus scalenus. Ann Surg. 1927; 85(06): 839–857.
- Магомедов Р.К. Особенности клиники и микрохирургическое лечение нейроваскулярного компрессионного синдрома в области верхней апертуры грудной клетки. Дисс. к. м.н. М. 2023. 152 с.

- Blankstein A., Ganel, L., Diamant, A, Chechick. Cervical rib--preliminary data on diagnosis by ultrasound. *Ultraschall in Der Medizin*. 2006. DOI: 10.1055/S-2006-926824
- Brewin J., Hill M., Ellis H. The prevalence of cervical ribs in a London population. *Clin Anat*. 2009 Apr; 22(3): 331–6. DOI: 10.1002/ca.20774. PMID: 19280652
- Brocal J., De Decker S., José-López R., Manzanilla E.G., Penderis J., Stalin C., Bertram S., Schoenebeck J.J., Rusbridge C., Fitzpatrick N., Gutierrez-Quintana R. C7 vertebra homeotic transformation in domestic dogs – are Pug dogs breaking mammalian evolutionary constraints? *J Anat*. 2018 Aug; 233(2): 255–265.
- Cervical Rib Which Resembles Original Thoracic Rib Presenting with Thoracic Outlet Syndrome (TOS): Literature Review with a Case Report <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022019000401522>
- Fliegel B.E., Menezes R.G. Anatomy, Thorax, Cervical Rib. [Updated 2023 Jul 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024Jan-Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541001/>
- Fugate M.W., Rotellini-Coltvet L., Freischlag J.A. Current management of thoracic outlet syndrome. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2009; 11(02): 176–183.
- Gelabert H.A., Rigberg D.A., O'Connell J.B., Jabori S., Jimenez J.C., Farley S. Transaxillary decompression of thoracic outlet syndrome patients presenting with cervical ribs. *J Vasc Surg*. 2018 Oct; 68(4): 1143–1149.
- Ryan G.M. Lower trunk brachial plexus compression neuropathy due to cervical rib in young athletes. *Am J Sports Med*. 1988 Jan-Feb; 16(1): 77–9.
- Jiang S., Shen H., Tan W.Q., Lu H. Arterial thoracic outlet syndrome caused by cervical ribs-an unusual case report. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Mar; 98(11): e14778.
- Morjaria J.B., Aslam I., Johnson B., Greenstone M.A., Kastelik J.A. Bilateral chylothorax: an unusual complication of cervical rib resection. *Ther Adv Chronic Dis*. 2015 Jan; 6(1): 29–33. DOI: 10.1177/2040622314552072. PMID: 25553240; PMCID: PMC4269611. Toshinori, Maruyama., Hideki, Yamamoto. (2009) Imaging techniques for radiography of cervical vertebrae using CT images. DOI: 10.1109/IMTC.2009.5168572.
- Sanders R.J, Hammond S.L. Management of cervical ribs and anomalous first ribs causing neurogenic thoracic outlet syndrome. *J. Vasc. Surg*. 2002 Jul; 36(1): 51–6.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ АНОМАЛИЯХ РАЗВИТИЯ ГЛОТКИ

С.А. Артюшкин, М.О. Кустов

11.1. ВВЕДЕНИЕ

Аномалии развития глотки встречаются редко и составляют менее 1 % от всех ее заболеваний, при этом в большинстве случаев эту патологию выявляют на уровне носо- и ротоглотки, реже гортаноглотки.

11.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

В работах отечественных ученых начала XIX в. анатомов Е. Мухина и П. Загорского, профессора терапии Петербургской медико-хирургической академии К.Ф. Удена, встречаются краткие упоминания об аномалиях развития глотки. Первые сведения о шейно-глотовых свищах и кистах также относятся к XIX в. (Dzodi, 1829, W. His 1885).

11.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Среди всех пороков развития глотки наиболее часто диагностируют врожденные кисты. Врожденные кисты носоглотки разделяют на боковые и срединные (киста Торнвальда, дермоидные кисты). Распространенность патологии в популяции по разным данным составляет от 0,06 до 6 %.

Из аномалий ротоглотки чаще встречаются недоразвитие мягкого неба, расщепление мягкого неба и его язычка, гипоплазию небных дужек, врожденные кисты небных миндалин. Пороки развития нижнего отдела глотки – гортаноглотки – диагностируют крайне редко. Эта ситуация находит объяснение в особенностях эмбрионального органогенеза. Описанные патологоанатомами атрезии и врожденные стенозы гортаноглотки относят к порокам, которые наблюдают в структуре множественных сочетанных аномалий развития. Они в большинстве случаев несовместимы с жизнью.

Дермоидную и бранхиогенную кисты в носоглотке диагностируют крайне редко. Довольно редко встречаются врожденные свищи гортаноглотки. Также редко встречаются аномалии развития сосудистого сплетения гортаноглотки. Нечастым вариантом нарушения развития гортаноглотки является врожденная полипозная дисплазия.

11.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Этиология пороков и аномалий развития глотки до конца не изучена, в основе данной патологии лежит аномальный эмбриогенез хорды глоточной энтодермы.

Киста Торнвальда – образование срединной линии носоглотки, располагающееся выше верхнего констриктора глотки, которое появляется в результате персистирующей эмбриональной связи между мезенхимальным остатком нотохорды и эндодермальной слизистой оболочки носоглотки. При наличии открытого сообщения с полостью носоглотки образование называют сумкой Торнвальда.

Фарингозофагеальные дивертикулы формируются в зоне перехода глотки в пищевод, в области треугольника Лаймера–Геккермана – зоне врожденной низкой резистентности мышечной стенки пищевода. При повышении внутрипищеводного давления в этом месте вначале формируется углубление, которое в дальнейшем приводит к выпячиванию стенки пищевода (Бойко Н.В. и соавт., 2007).

11.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

К клиническим симптомам кисты Торнвальда относят местные воспалительные явления в носоглотке (затруднение носового дыхания, постназальный синдром, дисфункция слуховой трубы, галитоз), а также общие (кашель, боль в груди, бронхообструктивный синдром) и неврологические проявления (пульсирующая головная боль в затылочной области с иррадиацией в шею, плечо).

Врожденные свищи гортаноглотки могут быть одно- и двусторонними, иметь добавочные ходы и дивертикулы, что важно учитывать при проведении оперативного вмешательства. Дивертикулы и врожденные кисты гортаноглотки (ретенционные, дуктальные) чаще всего развиваются в области грушевидных карманов. Врожденные свищи глотки могут в течение длительного периода не вызывать жалоб и начать проявлять себя в любом возрасте в виде выделения свищевых секретов из наружного отверстия свища. Характер секрета зависит от

особенностей эпителиальной выстилки внутренней поверхности свищевого хода и степени воспаления его стенок.

При дивертикуле гортаноглотки в его полости может задерживаться пища с последующим ее распадом и воспалением стенки кармана, вследствие чего у пациента отмечают неприятный запах изо рта, боль при глотании.

При фарингоэзофагеальном дивертикуле его устье чаще всего локализуется на уровне перстневидного хряща, верхний край расположен в гортаноглотке, а нижний вдается в просвет пищевода (Бойко Н.В. и соавт., 2007).

Врожденная полипозная дисплазия проявляется прогрессирующим инспираторным стридором.

Аномалии развития сосудистого сплетения гортаноглотки проявляются в виде различных вариантов доброкачественной гиперплазии и артериовенозных мальформаций.

Диагностика врожденных пороков развития гортаноглотки нередко представляет трудности в связи с длительным бессимптомным течением, и лишь при выполнении эндоскопических исследований по поводу иных заболеваний (гортани, пищевода) удается констатировать факт наличия тех или иных врожденных патологических изменений. С целью диагностики аномалий и пороков развития гортаноглотки используют фиброоптическую эндоскопию, МРТ или КТ мягких тканей шеи с контрастным усилением, фистулографию, прямую опорную гипотарингоскопию. Так, при выполнении МСКТ или МРТ кисты носоглотки визуализируются как округлое образование с четкими контурами от 5 до 40 мм.

В ряде случаев требуется дифференциальная диагностика между врожденными и приобретенными свищами гортаноглотки, развившимися вследствие туберкулезного поражения шейных лимфатических узлов, актиномикоза, посттравматическими свищами грудного лимфатического протока, одонтогенными свищами шеи и т. д.

11.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение кисты Торнвальда заключается в ее хирургическом удалении (марсупиализации) под контролем эндовидеоскопии с использованием радиоволнового аппарата «Сургитрон» в режиме «рассечение – коагуляция» или лазерной системы. Реже проводят удаление сумки Торнвальда орофарингеальным доступом. Удаление передней стенки кисты проводят аденотомом, эндоназальное удаление – под контролем зрения щипцами Блэйкли или с помощью шейвера (Гюсан А.О., Хохлачев С.М., 2017; Царапкин Г.Ю. и др., 2017).

Целью оперативного вмешательства при дермоидной и бранхиогенной кистах является обеспечение адекватного оттока содержимого кисты с возможным удалением ее капсулы (выстилки) для исключения рецидива. На современном этапе развития хирургии используют щадящие эндоскопические методики удаления, марсупиализацию и коагуляцию кист трансоральным или эндоназальным доступом с применением ригидных эндоскопов в условиях общей анестезии. Трансназальная эндоскопическая марсупиализация благодаря хорошему обзору носоглотки позволяет выполнить максимально возможное удаление кисты с минимальной травмой здоровых тканей, что предотвращает повреждение глоточных устьев слуховых труб и обеспечивает хороший анатомо-физиологический результат операции (Котова Е.Н., Вязьменов Э.О., Баранов К.К., 2022).

При врожденных свищах и кистах гортаноглотки проводят иссечение свища с последующим выполнением реконструктивно-пластического этапа операции. С целью предотвращения рецидива необходимо выполнить полное вылущивание свища на всем протяжении.

Врожденные кисты гортаноглотки эффективно удаляют посредством опорной микрогипотарингоскопии с использованием лазерной системы (светодиодный и CO₂-лазеры). Врожденная полипозная дисплазия подлежит хирургическому лечению методом прямой опорной микроларингоскопии с использованием клинка Линдхольма в сочетании с лазерной резекцией множественных полипозных образований слизистой гортаноглотки. Преимущества данного метода заключаются в умеренной степени послеоперационных изменений слизистой оболочки и низкой вероятности вторичного рубцового стеноза нижнего отдела глотки.

При аномалии сосудов гортаноглотки характер и объем вмешательства определяется степенью выраженности и распространенностью патологических изменений – от локальных методов деструкции при небольших мальформациях или локальных сосудистых гиперплазиях (криохирургический и радиоволновой методы, лазерная деструкция) до частичной резекции глотки с предшествующей эндоваскулярной эмболизацией и последующей пластикой кожно-мышечным лоскутом или фрагментом толстой кишки на питающей сосудистой ножке (колофарингопластика) при сложных пороках сосудистого сплетения глотки.

11.7. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

При правильно выполненной операции рана, как правило, заживает первичным натяжением без каких-либо осложнений. Редко наблюдаемые реактивные изменения в виде отека мягкого неба, гортаноглотки в своем большинстве не требуют дополнительного лечения за исключением парентерального введения глюкокортикоидов. Отек длится от 2 до 5–7 дней и регрессирует самостоятельно. В редких случаях возможны интра- и послеоперационные кровотечения, которые устраняют методами коагуляции, наложением швов или тампонадой. Довольно редко в отдаленный период встречаются рубцовые изменения глотки.

Результаты лечения зависят от степени выраженности анатомических и функциональных изменений при пороках развития глотки, а также сроков, на которых проведено хирургическое лечение, и степени вовлеченности в процесс сопряженных органов.

11.8. ПРОГНОЗ

Прогноз в большинстве случаев аномалий развития глотки при своевременной диагностике и лечении благоприятный.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Гюсан А.О., Хохлачев С.М. Киста Торнвальда: диагностика и лечение // Росс. Ринология. 2017, № 3. С. 63–65
- Котова Е.Н., Вязьменов Э.О., Баранов К.К. Кисты носоглотки у детей // Педиатрия. Consilium Medicum. 2022. № 2. С. 154–159.
- Царапкин Г.Ю., Товмасын А.С., Арзамасов С.Г., Кишиневский А.Е. Дифференциальная диагностика и тактика лечения кистозных образований носоглотки // Вестник оториноларингологии. 2017. № 82(4). С. 52–55.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ ГЛОТКИ

С.А. Артюшкин, М.О. Кустов

12.1. ВВЕДЕНИЕ

Опухоли глотки в соответствии с анатомическим ее делением на три отдела также подразделяют на новообразования носоглотки, ротоглотки и гортаноглотки. Это группа разнообразных по морфологическому строению и клиническому течению доброкачественных и злокачественных опухолей. Среди доброкачественных опухолей носоглотки почти в 50 % случаев диагностируют ювенильную ангиофибром. У 15–20 % пациентов наблюдают папилломы глотки. По разным данным злокачественные опухоли глотки составляют от 0,8 до 3,1 % всех опухолей. Этот показатель находится примерно на одинаковом уровне в большинстве стран мира, за исключением Восточной Азии и некоторых стран Африки, где частота злокачественных опухолей носоглотки составляет 30–40 % по отношению ко всем локализациям рака. Злокачественные опухоли глотки диагностируют в любом возрасте. Чаще они развиваются в ее верхнем отделе (45–55 %), реже – в ротоглотке (30–35 %), еще реже – в гортаноглотке (20–25 %). Злокачественные опухоли глотки характеризуют высоким индексом метастазирования в регионарные лимфатические узлы и отдаленные органы.

12.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Хирургическое лечение опухолей глотки начинает свою историю со второй половины XIX в. В Европе становление фарингохирургии тесно связано с именем выдающегося немецкого хирурга Бернгарда Рудольфа Кондрада фон Лангенбека (1810–1887 гг.). В Америке пионером хирургического лечения злокачественных опухолей глотки являлся Дж.В. Крайль (1894–1943 гг.). В России впервые фаринготомия у человека проведена Н.Д. Спизарным в 1905 г. Первой операцией по поводу распространенного рака гортаноглотки явилась ларингэктомия, выполненная Т. Gluk в 1922 г. (Gluck T., Soerensen S., 1922). В 1926 г. N. Trotter (Trotter N., 1926) при ограниченном раке гортаноглотки выполнил фаринготомию с резекцией подъязычной кости и части щитовидного хряща, после чего успешно удалил опухоль латеральной стенки грушевидного синуса. Заметный вклад в развитие хирургии опухолей глотки внесли отечественные ученые-онкологи Н.Н. Петров, Д.И. Зимонт, Н.А. Карпов, А.И. Пачес.

12.3. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Более чем у 85 % пациентов с недифференцированным неороговевающим раком носоглотки в сыворотке крови определяют антитела к вирусу Эпштейна–Барр. Во всем мире до 25 % плоскоклеточного рака головы и шеи ассоциировано с вирусом папилломы человека (серотипы 16, 18, 31, 33, 35). Небная, а также язычная миндалины – наиболее частые локализации плоскоклеточных карцином ротоглотки. Риск развития рака ротоглотки значительно возрастает у заядлых курильщиков и потребителей крепкого алкоголя. У большинства пациентов с плоскоклеточным раком гортаноглотки в анамнезе также отмечают потребление табака и алкоголя. Кроме того, гастроэзофагеальнорефлюксная болезнь, а также недостаточное питание и анемия могут быть ассоциированы с карциномой заперстневидной области (синдром Платнера–Винсона) (Чойнзонов Е.Л. и соавт., 2016, Ша Дж. и соавт., 2023).

12.4. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

В зависимости от локализации опухоли пациенты могут предъявлять жалобы на затруднение носового дыхания, заложенность уха, снижение слуха, дискомфорт и боль горле при глотании с иррадиацией в ухо на стороне поражения, чувство инородного тела в глотке. Нередко появление метастазов в шейных лимфатических узлах опережает рост первичной опухоли, что в значительной мере обусловлено морфологическим вариантом строения новообразования.

В большинстве случаев диагноз устанавливают на основе данных клинического обследования (общий осмотр, эндоскопическое обследование ЛОР-органов с использованием зеркал и оптоволоконных эндоскопов). Для точной оценки распространенности поражения и стадирования злокачественной опухоли большое значение имеет лучевое исследование глотки и шеи методами КТ и МРТ, а также оценка состояния шейных лимфатических узлов по хирургическим уровням с помощью УЗИ.

12.5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

За последние годы роль операции в качестве первичного метода лечения злокачественных опухолей глотки значительно

уменьшилась. Однако хирургический метод остается методом выбора для пациентов, опухоль у которых оказалась резистентной к консервативным методам (лучевая или химиолучевая терапия).

12.5.1. Опухоли носоглотки

Оперативный доступ к опухолям носоглотки является довольно сложным и малоприменимым для их радикального удаления. Хирургический доступ к небольшим четко отграниченным новообразованиям носоглотки можно выполнить эндоназально с использованием видеоэндоскопии. Злокачественные опухоли носоглотки значительного размера требуют открытого доступа, реализуемого одним из следующих методов: чрезротовой-чрезнебный; сублабиальный-трансназальный; методы остеотомии, максиллотомии, мобилизации верхней челюсти по Д.И. Зимонту, мандибулотомии, максиллэктомии.

Выбор конкретного варианта определяется распространенностью и локализацией опухоли. Пероральный чрезнебный доступ используют при небольших ангиофибромах основания черепа и других доброкачественных опухолях носоглотки. Сублабиальный-трансназальный доступ, а также метод максиллотомии и остеотомии довольно ограничены, потому их используют нечасто. С целью формирования доступа к опухоли задней стенки носоглотки, а также опухоли крылонебной ямки чаще всего используют мобилизацию верхней челюсти. Опухоли нижней части носоглотки с распространением в подвисочную ямку являются показанием для выполнения мандибулотомии. Распространенные опухоли носоглотки с вовлечением околоносовых пазух резецируют после предварительной максиллэктомии с использованием модифицированного кожного разреза Вебера–Фергюсона с расширением по Линчу и последующей одномоментной пластической реконструкцией операционного дефекта. Из-за богатой васкуляризации опухолей носоглотки нередко основной операции предшествует рентгенэндоваскулярная селективная эмболизация приводящих сосудов новообразования (Коновалов А.Н., 2004).

В целом при раке носоглотки, ввиду его сложной анатомической локализации и малой доступности, для радикального удаления опухоли в подавляющем большинстве случаев операцию не рассматривают в качестве первичного метода лечения. Кроме того, эти опухоли хорошо чувствительны к лучевой и химиолучевой терапии.

12.5.2. Опухоли ротоглотки

При небольших ограниченных опухолях небной миндалины (T1–T2) выполняют расширенную тонзиллэктомию единым блоком в пределах здоровых тканей. Опухоли большего размера (T2–T3) удаляют методом трансоральной лазерной или робот-ассистированной резекции, при этом в объем резецируемых тканей включают подлежащий участок боковой стенки ротоглотки и прилежащую часть корня языка. В некоторых случаях опухоль небной миндалины можно удалить щечным доступом по Бергману с краевой или сегментарной резекцией нижней челюсти, однако в этом случае требуется реконструкция хирургического дефекта свободным или вакуляризованным кожно-мышечным лоскутом. Важным условием для профилактики послеоперационных гнойных осложнений является полное закрытие дефекта слизистой оболочки.

12.5.3. Опухоли корня языка

Опухоли корня языка достаточно трудно удалить через полость рта, особенно при инфильтративном росте с инвазией мышц основания языка. Небольшие поверхностные опухоли можно удалять с помощью трансоральной лазерной резекции. При отсутствии технической возможности опухоль корня языка иссекают доступом через мандибулотомию (рис. 82).

При этом парасагиттальная мандибулотомия сопровождается меньшей операционной травмой и, соответственно, меньшими нарушениями глотания и речи в послеоперационном

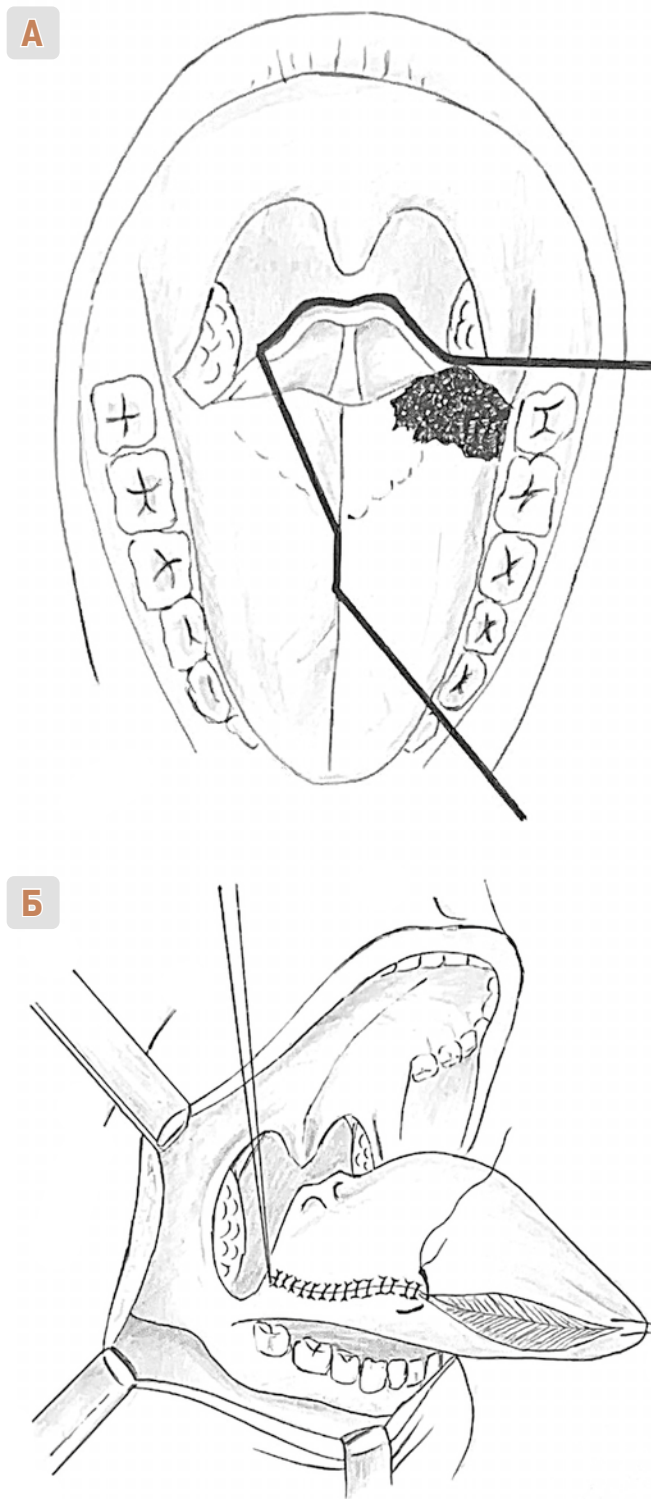


Рис. 82. Схема резекции опухоли корня языка по А.И. Пачесу (1983)

периоде. У пациентов с сохраненным нижним зубным рядом оптимальным местом для мандибулотомии является участок между латеральным резцом и клыком, так как корни этих зубов отклоняются в сторону друг от друга, обеспечивая оптимальные условия для остеотомии нижней челюсти (Ша Дж. и соавт., 2023). Остеотомию выполняют под углом для предотвращения вертикального смещения двух сегментов нижней челюсти в месте мандибулотомии. Кожный вертикальный срединный разрез выполняют по линии от нижней губы, через подбородочный выступ нижней челюсти и подподбородочную область до подъязычной кости. При необходимости для выполнения шейной лимфодиссекции разрез можно продолжить вдоль верхней кожной складки шеи. Этот вариант кожного разреза после ушивания раны обеспечивает оптимальный эстетический рубец. Остеотомию нижней челюсти завершают пневматической пилой, при кровотечении из кости с целью гемостаза используют хирургический воск. После разделения двух сегментов нижней челюсти их отводят латерально для обнажения челюстно-подъязычной мышцы и слизистой оболочки дна полости рта. Разрез слизистой оболочки в области дна полости рта проводят от места мандибулотомии до небно-язычной дужки. Этот разрез постепенно углубляют до челюстно-подъязычной мышцы, при этом подъязычную слюнную железу отводят медиально. Следующим этапом сегменты нижней челюсти разводят в стороны крючками, челюстно-подъязычную мышцу растягивают и пересекают точно посередине через точку фиксации между нижней челюстью и подъязычной костью. Этот этап необходим для сохранения культей челюстно-подъязычной мышцы с двух сторон, которые нужно будет точно сопоставить для поддержки линии шва слизистой оболочки во время ушивания раны. После пересечения мышцы сегмент нижней челюсти отводят дополнительно в сторону, при этом становятся хорошо обозримыми просвет ротоглотки и опухоль корня языка. Следующим этапом электроножом производят клиновидную резекцию корня языка в пределах здоровых тканей таким образом, чтобы верхушка поперечного клина оставалась по средней линии, переходя на противоположную сторону корня языка. Сначала выполняют передний разрез, затем производят разрез сзади от верхушки поперечного клина до валлекулы надгортанника. Благодаря такой мобилизации опухоль можно сместить в рану, при этом ее участок у мышц языка остается фиксированным. Электроножом опухоль отсекают от корня языка. Проводя иссечение опухоли, следует постоянно контролировать гемостаз. После удаления опухоли выполняют герметичное ушивание слизистой оболочки с репозицией отведенной нижней челюсти к срединной линии и последующей ее фиксацией с помощью мини-пластин с 4 отверстиями. Кожную рану ушивают в два слоя с точным сопоставлением красной каймы нижней губы. Завершают операцию наложением трахеостомы и установкой назогастрального зонда. Питание через рот начинают через 6–7 сут. Деканюляцию проводят после того, как пациент сможет принимать жидкую пищу без поперхивания, т. е. после нормализации разделительной функции гортани.

Пациентам с опухолью корня языка, которая распространяется на преддверный отдел гортани, или опухолью надгортанника с выраженной инфильтрацией корня языка с целью оптимизации хирургического доступа выполняют мандибулотомию. В случаях, когда распространение опухоли на корень языка минимальное, резекцию корня языка и преддверного

отдела гортани выполняют черезподъязычным доступом, рекомендованным для горизонтальной резекции гортани. При выраженной инфильтрации корня языка хорошего обзора черезподъязычным доступом достичь не удастся. В этом случае методом выбора служит мандибулотомия. Операцию завершают трахеостомией (Решетов И.В., 2016).

Если диагностированы регионарные метастазы, шейную клетчатку иссекают одновременно с удалением первичного очага. При неопределяемых метастазах через месяц производят фасциально-футлярное иссечение шейной клетчатки.

12.5.4. Хирургическое лечение злокачественных опухолей задней стенки глотки

Данное хирургическое лечение показано пациентам, у которых не наступил полный регресс или выявлен ранний рецидив после химиолучевой терапии. В настоящее время окончательно методы хирургического лечения для таких случаев не разработаны. Допустимо использовать хирургический доступ, аналогичный применяемому при удалении раке небной миндалины (Пачес А.И. и соавт., 2013), Дж. Ша и соавт. (2023) предлагают модифицированный вариант операции J.F. Barbosa, суть которой заключается в выполнении срединной остеотомии нижней челюсти и рассечении языка до уровня надгортанника по средней линии, чем достигают широкого обзора задней стенки глотки. После иссечения опухоли задней стенки ротоглотки дефект закрывают свободным кожным лоскутом (рис. 83).

12.5.5. Опухоли гортаноглотки

Гортаноглотка (нижний отдел глотки) – сложная анатомическая область, которая является зоной перекреста дыхательного и пищевого путей. Злокачественная опухоль может возникнуть в любом отделе и части гортаноглотки.

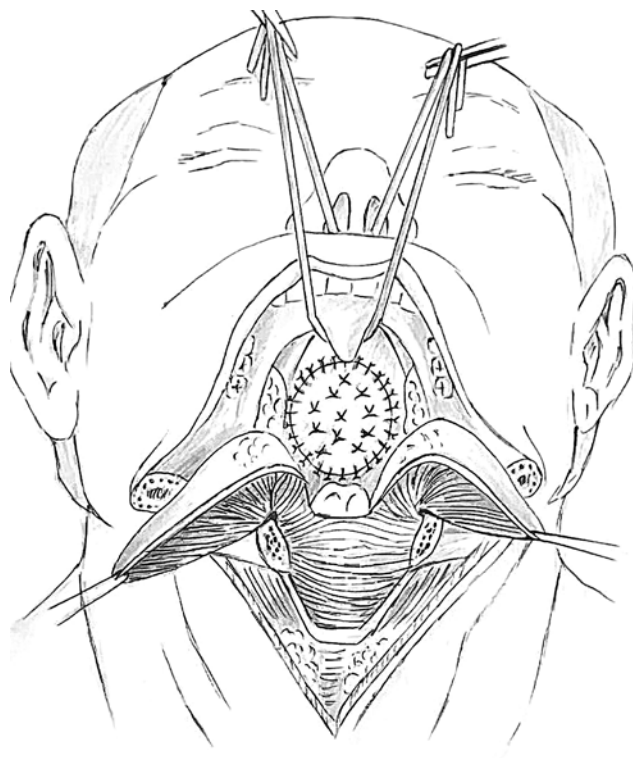


Рис. 83. Хирургический доступ к задней стенке ротоглотки (J.F. Barbosa по А.И. Пачесу (1983))

Однако чаще всего поражается грушевидный синус (88 %), заперстневидная область и задняя стенка гортаноглотки (4,2 и 7,8 % соответственно) (Решетов И.В. и соавт., 2005). Среди злокачественных опухолей гортаноглотки более чем в 90 % верифицируют различные виды плоскоклеточного рака.

При планировании лечения пациентов с первичным раком гортаноглотки следует придерживаться мультимедицинской программы химиотерапии и лучевой терапии, которые прежде всего направлены на сохранение гортани. При использовании комбинации хирургического метода и послеоперационной лучевой терапии можно ожидать улучшения местного и регионарного контроля. В то же время профилактика отдаленных метастазов требует эффективной адъювантной химиотерапии. Таким образом, химиолучевая терапия для данной патологии является приоритетным способом лечения, при отсутствии эффекта показано хирургическое лечение (Раджабова З.А.-Г. и соавт., 2016; Раджабова З.А.-Г. и соавт., 2019).

Методика хирургического вмешательства в составе комплексной терапии зависит от распространенности первичной опухоли и наличия регионарных метастазов. Резекция гортаноглотки может быть выполнена при опухоли небольшого размера (T1–T2). Результаты таких операций характеризуют адекватным онкологическим эффектом в сочетании с ранним восстановлением функции гортаноглотки и гортани (Гамбург Ю.Л., 1974). Вместе с тем в некоторых исследованиях ставят под сомнение принципиальную возможность выполнения сохраненных операций при первичном раке гортаноглотки.

В случаях распространенных форм опухоли показана радикальная операция – ларингофарингоэктомию с резекцией шейного отдела пищевода (Чиссов В.И. и соавт., 2009, Пачес А.И. и соавт. 2013, Раджабова З.А.-Г., 2022).

Кожные разрезы и доступы, используемые для хирургического лечения рака гортаноглотки, довольно разнообразны. Их можно разделить на две основные группы. Первая группа предназначена для выполнения щадящих, органосохраняющих вмешательств, при которых гортань сохраняют или удаляют ее часть вместе с пораженным отделом гортаноглотки. Большинство таких операций производят через боковую фаринготомию.

Вторая группа кожных разрезов на шее предусматривает объемные операции, при которых удаляют гортаноглотку и гортань. На практике оптимальным считают У-образный разрез, через горизонтальную часть которого оформляется временная или постоянная трахеостома (Решетов И.В. и соавт., 2005).

Через основную часть кожных разрезов, кроме основного хирургического этапа, выполняемого на гортаноглотке и гортани, производят еще и футлярно-фасциальную диссекцию регионарных лимфатических узлов и клетчатки шеи с метастазами рака (Тайссинг Ю. и соавт., 2018).

12.5.6. Резекция гортаноглотки с сохранением гортани

Операция показана при карциноме грушевидного синуса и задней стенки гортаноглотки с ограниченным распространением на прилежащую часть гортани. Вмешательство противопоказано при переходе опухоли на несколько отделов гортаноглотки, вестибулярный и голосовой отделы гортани, а также на ротоглотку и шейный отдел пищевода.

Разработаны методики с резекцией стенок грушевидного синуса и реконструкцией местными тканями, способы реконструкции задней стенки гортаноглотки, а также методы

реконструкции пищевода после субтотальной или циркулярной резекции гортаноглотки в комбинации с ларингэктомией. Методики резекции грушевидного синуса с его одномоментной пластикой в различных модификациях основаны на объемном восстановлении как медиальной стенки грушевидного синуса, так и боковой, завершающемся восстановлением наружной стенки глотки мобилизованной слизистой оболочкой по краям дефекта (Решетов И.В., Чиссов В.И., 2001, Решетов И.В., 2005).

12.5.7. Расширенная экстирпация гортаноглотки с резекцией шейного отдела пищевода (циркулярная резекция гортаноглотки)

Ее начинают с наложения трахеостомы. С целью формирования широкого доступа к глотке, гортани, шейной жировой клетчатке выполняют Т-образный кожный разрез, кожные лоскуты отсепаровывают, пересекают грудино-подъязычные и грудино-щитовидные мышцы. После этого мобилизуют гортань и верхнюю треть трахеи, для чего пересекают перешеек ЩЖ, а ее доли отводят латерально. Перевязывают и пересекают сосудисто-нервные пучки гортани с двух сторон. Затем пересекают трахею в косом направлении на уровне 3–4-го кольца, и гортань мобилизуют вверх. Обнажают гортаноглотку и шейный отдел пищевода. В зависимости от размера опухоли гортаноглотки пищевод пересекают на уровне или ниже его устья. Гортаноглотку в едином блоке с гортанью, подъязычной костью выделяют в краниальном направлении и отсекают на уровне валлекул. Операцию завершают сшиванием кожных лоскутов над превертебральной фасцией и формированием фарингостомы. Над рукояткой грудины оформляют трахеостому, выше и левее ее – эзофагостому. В зависимости от наличия и размеров метастазов производят фасциально-футлярную лимфодиссекцию или операцию Крайля.

12.5.8. Осложнения

Осложнения хирургического лечения опухолей глотки включают ранние и поздние послеоперационные кровотечения, гематомы, лимфорею, стойкие нарушения глотания и речи, травму нервов шеи с формированием хронического болевого синдрома. Развитие реконструктивных методов при глоточно-пищеводных дефектах значительно уменьшило частоту осложнений. Современные методы реконструкции включают применение кожно-мышечного лоскута большой грудной мышцы или свободного лучевого лоскута для закрытия частичных дефектов глотки, а также кишечного фрагмента тощей кишки на сосудистой ножке при циркулярной резекции гортаноглотки.

12.5.9. Результаты

Результаты хирургического лечения пациентов со злокачественными опухолями глотки до настоящего времени в целом остаются неудовлетворительными ввиду высокой частоты местных рецидивов и прогрессирования процесса. Обнадёживающие результаты наблюдаются у пациентов, получавших комплексное лечение.

12.5.10. Прогноз

Общая пятилетняя выживаемость пациентов со злокачественными опухолями глотки на ранних стадиях (T1–T2) при своевременном и адекватном лечении достигает 85–95 %. На

поздних стадиях при появлении регионарных метастазов пятилетняя выживаемость снижается до 50–60 %. При наличии отдаленных метастазов она не превышает 15–20 %. Без лечения продолжительность жизни пациентов, как правило, не превышает 12 месяцев.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Гамбург Ю.Л. Рак гортаноглотки и шейного отдела пищевода. М.: Медицина, 1974. 120 с.
- Пачес А.И. Опухоли головы и шеи: Руководство для врачей. М.: Практическая медицина, 2013. 478 с.
- Плоскоклеточный рак головы и шеи: Молекулярные основы патогенеза / Е.Л. Чойнзонов и др.; отв. ред. Е.Л. Чойнзонов, И.В. Кондакова; ФГБНУ Томский НИИ онкологии. М.: Наука, 2016. 224 с.
- Раджабова, З.А.-Г. Анализ результатов комбинированного лечения пациентов с верифицированным раком шейного отдела пищевода и гортаноглотки с применением хирургического лечения одномоментной пластикой дефекта // Опухоли головы и шеи. 2016. Т. 6, № 4. С. 11–14.
- Раджабова, З.А.-Г. Хирургическое лечение гортаноглотки: обзор литературы // Опухоли головы и шеи. 2019. Т. 9, № 2. С. 35–42.
- Раджабова З.А.-Г. Хирургическое и комплексное лечение местнораспространенного рака гортани и рака шейного отдела пищевода: авторефер. дисс. ... д-ра мед. наук / ФГБУ НМИЦО им. Н.Н. Петрова МЗ РФ. СПб.: 2022. 47 с.
- Решетов И.В., Чиссов В.И. Пластическая и реконструктивная микрохирургия в онкологии. М.: Стройматериалы, 2001. 200 с.
- Решетов И.В. Рак гортаноглотки. М., 2005. 300 с.
- Решетов И.В. Опухоли органов головы и шеи: технологии лечения и реабилитации пациентов: реконструкция тканей. М., 2016. 520 с.
- Хирургия опухолей основания черепа / под ред. А.Н. Коновалова. М., 2004. 372 с.
- Хирургия головы и шеи: основные вмешательства / Ю. Тайссинг, Г. Реттингер, Й.А. Вернер и др.; пер. с англ. М.: Лаборатория знаний, 2018. 459 с.
- Чиссов В.И. и др. Хирургическое лечение местнораспространенного рака гортани и гортаноглотки с формированием загрудинной трахеостомы: мед. технологии. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий, 2009. 15 с.
- Ша Дж. Хирургия и онкология головы и шеи / Дж. Ша и др.; пер. с англ. под ред. академика РАН, д.м.н., проф. И.В. Решетова. 5-е изд. М.: МИА, 2023. 892 с.
14. Gluck T., Soerensen S. Die extirpation und Resektion des Kehlkopfes. *Randbuch der speciellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege.* 1922. Bd. 4. S. 1–13.
- Trotter N. The surgery of malignant disease of the pharynx // *Brit. J. Med.* 1926. Vol. 1. P. 266–272.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОРТАНИ

С.А. Артюшкин, М.О. Кустов

13.1. ВВЕДЕНИЕ

Значительная часть патологических процессов в гортани ограничивается поражением ее слизистой оболочки или подслизистой основы, по этой причине оптимальным доступом для хирургического лечения такой патологии гортани является эндоскопический метод. К преимуществам эндоларингеального доступа следует отнести отсутствие разреза кожи, травмы хрящевой основы органа выраженных послеоперационных реактивных изменений и необходимости трахеостомии. В настоящее время во всем мире эндоскопические вмешательства выполняют по методике О. Кляйнзассера (прямая опорная микроларингоскопия). Заметные успехи в хирургическом лечении заболеваний гортани, в том числе и в хирургии рака гортани, наметились после начала использования CO₂-лазера.

Эндоларингеальные операции проводят под эндотрахеальным или инъекционным наркозом. Пациенту, находящемуся в горизонтальном положении, выполняют прямую трансоральную ларингоскопию клинком соответствующего размера, который затем фиксируют с помощью опорной стойки на специальную опору или грудь пациента. Одновременное использование операционного микроскопа позволяет достичь оптимального обзора внутригортанных структур, а также освободить руки хирурга для бимануальных манипуляций.

Черезшейные (открытые) операции на гортани на современном этапе развития хирургии шеи в основном проводят при злокачественных опухолях и в ситуации, при которой невозможен адекватный эндоскопический контроль.

13.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Начало эндоскопического этапа хирургии гортани следует отнести ко второй половине XIX в., когда австрийский невролог Turck (1855) и чешский терапевт Czermak (1857) начали активно использовать для выполнения не прямой (зеркальной) ларингоскопии гортанные зеркала собственной конструкции. В 1859 г. Stoerk впервые под контролем гортанного зеркала провел пациенту с бугорчаткой (туберкулезом) гортани эндоларингеальную каутеризацию (Киселев А.С., 2017). Таким

образом, зеркальная ларингоскопия послужила основой для развития эндоскопической ларингохирургии. Важнейшим достижением в хирургии гортани стало введение О. Кляйнзассером в 60-х гг. XX в. универсальной методики операций на гортани — прямой опорной микроларингоскопии.

13.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ ГОРТАНИ

Врожденные пороки развития гортани в целом являются редкой патологией, их распространенность оценить довольно сложно. Это связано с отсутствием единого стандарта обследования новорожденных с нарушением дыхания и единой классификации. По разным данным врожденные пороки гортани возникают от 1 на 10 000 до 1 на 50 000 живых новорожденных. Они включают целую группу патологических состояний, вызывающих нарушение дыхания, голосообразования и разделительной функции гортани. При этом такие нарушения могут быть незначительно выражены, существенными, угрожающими жизни ребенка. Наиболее тяжелые клинические проявления отмечают при хрящевых аномалиях, в частности, при нарушении развития перстневидного хряща.

13.4. ЭТИОЛОГИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ ГОРТАНИ

Причиной развития врожденных пороков гортани являются мутации в определенных генах или хромосомах. Наличие мутации в одном гене приводит к развитию моногенного заболевания. Полигенная патология обусловлена мутацией в нескольких генах. Хромосомные мутации могут быть числовыми и структурными. Мутации возникают под действием как экзогенных, так и эндогенных факторов и приводят в итоге к гонадному или соматическому мозаицизму (Горбунова В.Н. и соавт., 2015).

Существует большое количество врожденных пороков гортани, однако на современном этапе развития оториноларингологии наиболее оптимальной является классификация Э.А. Цветкова (1999).

13.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

13.5.1 Клиническая симптоматика врожденных пороков гортани

В большинстве случаев у ребенка с рождения отмечают стридорозное дыхание, явления обструкции верхних дыхательных путей, дисфонию, поперхивание, кашель, различные проявления аспирационного синдрома. Кроме специфических симптомов могут наблюдаться общие проявления в виде срыгивания, отказа от еды, задержки соматического и психомоторного развития. Нередко врожденные пороки развития гортани сочетаются с пороками развития ЖКТ, сердца, мочеполовых органов и челюстно-лицевыми аномалиями.

13.5.2. Диагностика

Алгоритм обследования детей в условиях стационара включает в себя знакомство с жалобами и анамнезом, объективный осмотр, выполнение гибкой назофарингоскопии, а также методы лучевой диагностики (рентгенография гортани и трахеи в прямой и боковой проекциях, рентгенография органов грудной клетки, рентгеноскопия пищевода с контрастированием, КТ и МРТ органов шеи и грудной полости). В ряде случаев необходимы консультации педиатра, кардиолога, генетика, невролога, торакального хирурга и т. д. При необходимости ребенку выполняют видеоларингоскопию, трахеобронхоскопию, фиброэзофагогастроскопию под наркозом, прямую опорную ларингоскопию (Захарова М.В. и соавт., 2019).

13.6. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ ГОРТАНИ

13.6.1. Классификация врожденных пороков развития гортани и трахеи

Классификация врожденных пороков развития гортани и трахеи следующая (Цветков Э.А., 1999):

1. Органные (хрящевые) – нарушение хрящевой структуры, формирующей каркас органа:
 - Агенезия, аплазия.
 - Гипогенезия, гипергенезия.
 - Дисгенезия, персистенция.
 - Дистопия.
2. Тканевые (мягкотканые) – аномалии структуры эпителия или эластического конуса гортани:
 - Дисплазия (кистозная, полипозная, соединительнотканная).
 - Гипоплазия.
 - Дисхрония (ларингомалация).
3. Врожденные опухоли (гемангиомы, лимфангиомы).
4. Нейрогенные пороки развития (парезы и параличи гортани).

Основным способом лечения врожденных пороков гортани является хирургический метод. Хирургические вмешательства при органических пороках гортани делят на три группы (Цветков Э.А., 1999):

1. Ларинготрахеопластика с дилатационной интубацией.
2. Ларинготрахеопластика с редрессацией печатки перстневидного хряща с использованием или без использования дополнительных трансплантатов.

3. Ларинготрахеопластика при дефектах задней стенки гортани и трахеи.

13.6.2. Ларингопластика с дилатационной интубацией

Этот тип операции выполняют новорожденным и детям до года. Показаниями служат дисгенезия перстневидного хряща и хрящевых колец шейного отдела трахеи, гипоплазия перстневидного хряща, дистопия гортанно-трахеального соединения с интерпозицией первого кольца трахеи в просвет гортани. Принцип метода заключается в рассечении дуги перстневидного хряща и двух хрящевых колец трахеи с последующей постановкой интубационной трубки на 10–14 суток с целью дилатации просвета гортани. Операцию выполняют после предварительной оротрахеальной интубации трубкой малого диаметра. Кожный разрез производят вертикально от нижнего края щитовидного хряща до третьего кольца трахеи, обнажают дугу перстневидного хряща и верхнюю треть трахеи, при этом перешеек ЩЖ смещают вверх. Далее горизонтальным разрезом рассекают коническую связку, после чего вертикальным разрезом пересекают дугу перстневидного хряща и два хрящевых кольца трахеи (крикотрахеотомия). Если интерпозиция первого кольца трахеи не выявлена, то выполняют переинтубацию через полость носа трубкой, на один размер превышающей рекомендуемый диаметр интубационной трубки для данного возраста ребенка. Рану ушивают послойно. Как правило, интубационной дилатацией удается расширить просвет гортани и верхних колец трахеи на 2,5–3,5 мм.

Если выявляют интерпозицию первого кольца трахеи в просвет гортани, производят его мобилизацию, смещение в типичное место с последующей фиксацией дилатационной интубационной трубкой по описанной выше методике. Питание ребенка осуществляют через зонд, швы удаляют на 7-е сут, экстубацию производят на 10–15-е сут.

Использование крикотрахеотомии с дилатационной интубацией позволяет получить хорошие ранние и отдаленные результаты, однако она эффективна только у новорожденных и детей грудного возраста.

13.6.3. Ларинготрахеопластика с редрессацией печатки и перстневидного хряща

Показания к операции – органические пороки развития гортани, сопровождающиеся сужением ее просвета при сохраненном хрящевом остоле (дисгенезия перстневидного хряща у детей старше двух лет, дистопия гортанно-трахеального соединения с интерпозицией кольца трахеи в просвет гортани; пороки развития гортани, сопровождающиеся хроническим склеротическим хондроперихондритом).

Операцию выполняют при наличии или с предварительным наложением нижней трахеостомы. Производят прямую ларингоскопию для детализации локализации и степени распространенности стеноза гортани. С целью интраоперационного контроля хода операции в суженный просвет гортани устанавливают пуговчатый зонд. Следующим этапом выполняют горизонтальный разрез кожи по переходной складке передней поверхности шеи, обнажают переднюю стенку гортани и первые два кольца трахеи, перешеек ЩЖ пересекают, прошивают и отводят в стороны. Поперечным разрезом конической связки вскрывают просвет гортани. Далее после обнаружения ранее установленного зонда выполняют разрез по ходу ориентира сверху вниз до его соединения с трахеостомой. После того,

как выполнен детальный осмотр просвета гортани, приступают к удалению основного конгломерата патологически измененных тканей, при этом стараются максимально сохранить слизистую оболочку.

Рассечение печатки перстневидного хряща выполняют сверху вниз, от межчерпаловидной области до первого-второго колец трахеи, после чего аккуратно края печатки отводят в стороны до момента пролабирования передней стенки пищевода в просвет гортани, при этом расстояние между половинами печатки перстневидного хряща может составлять от 5 до 20 мм. С целью формирования просвета гортани устанавливают силиконовый эндопротез-протектор, наружный диаметр которого соответствует ширине нормального просвета гортани ребенка этого возраста, после чего переднюю стенку стягивают и ушивают. Расширение просвета гортани в этой ситуации наступает за счет расхождения краев рассеченной задней стенки гортани. В зависимости от задач и объема проведенного хирургического вмешательства средняя продолжительность нахождения эндопротеза в просвете гортани может составлять до трех месяцев, после чего протектор удаляют путем прямой ларингоскопии.

13.6.4. Ларингопластика с установкой трансплантатов

Эту операцию выполняют детям с органическими пороками развития гортани, при устранении которых формируется дефект передней стенки гортани, требующий пластической реконструкции. В качестве трансплантата рекомендуют использовать костно-мышечный лоскут на сосудистой ножке из подъязычной кости и грудино-подъязычной мышцы. После формирования типичного хирургического доступа к гортани и верхней трети шейного отдела трахеи выполняют тиреоэктомию до 2–3 колец трахеи. Формируют костно-мышечный трансплантат, который затем смещают и фиксируют в области дефекта передней стенки гортани и трахеи вертикально, при этом в просвет гортани устанавливают эндопротез-протектор. Мышечную ножку трансплантата сшивают с противоположной грудино-подъязычной мышцей. Рану ушивают послойно.

13.6.5. Ларинготрахеопластика при дефектах задней стенки гортани и трахеи

В настоящее время используют два способа пластики задней стенки гортани и трахеи. Первый способ, который подробно описан Novoselak (1974), заключается во вскрытии пищевода со стороны боковой поверхности шеи и ушивании дефекта с пластикой васкуляризированным кожным либо мышечным лоскутом. Второй вариант операции – ушивание задней стенки гортани через ларингофиссуру.

При врожденных дефектах гортани и трахеи, с одной стороны, и глотки и пищевода, с другой стороны, Э.А. Цветковым (1999) разработан способ ушивания дефекта через полость гортани и трахеи. Такой тип вмешательства показан при гортанно-глоточном дефекте, гортанно-пищеводном дефекте, гортанно-трахеопищеводном дефекте и трахеопищеводном свище (ТПС).

Операцию проводят под эндотрахеальным наркозом (оротрахеальная интубация). На первом этапе формируют нижнюю трахеостому, и далее вентиляцию легких осуществляют уже через трахеостому, что позволяет освободить зону операционного поля от интубационной трубки. Далее произ-

водят ларинготрахеотомию с рассечением передней стенки трахеи до уровня нижней границы дефекта. Таким образом, достигают свободный доступ к гортанно-трахеопищеводному дефекту, что позволяет сохранить паратрахеальную и околопищеводную клетчатку. Следующий шаг – формирование передней стенки пищевода из лоскутов слизистой оболочки гортани и трахеи. Лоскуты формируют путем диссекции через дефект на задних стенках гортани и трахеи. В желудок через пищевод устанавливают зонд, после чего сформированную переднюю стенку пищевода ушивают двумя рядами узловых швов снизу вверх до верхнего края печатки перстневидного хряща. При таком способе операции просвет пищевода не только не сужается, а, напротив, расширяется за счет слизистой оболочки гортани и трахеи, что предупреждает образование послеоперационного стеноза пищевода. Заднюю стенку гортани и трахеи не ушивают, оставляя разъединенной, однако в области краев дефекта печатки перстневидного хряща надхрящницу удаляют. Стойкий просвет гортани и трахеи формируют путем введения протектора через полость носа, при этом наружный диаметр протектора должен быть на 1,0–1,5 мм шире нормального возрастного диаметра подскладочного отдела гортани на уровне дуги перстневидного хряща. Протектор и пищеводный зонд удаляют в среднем через 2–3 недели, как правило, этого срока достаточно для формирования стойкого просвета гортани и трахеи.

13.6.6. Хирургическое лечение стенозов при дисплазиях и ларингомалиции

Выбор метода лечения при дисплазиях гортани и трахеи в основном определяется видом дисплазии и степенью распространенности процесса. В зависимости от этого применяют следующие варианты хирургических вмешательств:

1. Эндоскопические методы восстановления просвета гортани и шейного отдела трахеи: дилатация просвета с применением бужирования; микрохирургическое иссечение образований; микрохирургическое иссечение образований с последующим бужированием или применением стента-протектора; микрохирургическое иссечение с использованием лазерных систем.

2. Эндоларингеальные операции с шейным доступом.

Эндоскопические методы восстановления просвета гортани и шейного отдела трахеи при тканевых пороках выполняют у новорожденных и детей раннего возраста. При этом для реализации поставленных задач необходимо специальное техническое обеспечение: набор детских хирургических ларингоскопов, система подвесной или опорной ларингоскопии, микроскоп с фокусным расстоянием 400 мм и лазерной системой, жесткие и гибкие эндоскопы, гортанные микроинструменты, бужи. Эндоскопический доступ применяют для хирургического лечения следующих видов тканевых пороков развития: дилатация просвета с проведением бужирования; микрохирургическое иссечение образований; микрохирургическое иссечение образований с последующим бужированием или установкой эндопротеза-протектора; лазерное микрохирургическое иссечение.

Дилатацию как самостоятельный метод лечения в виде бужирования применяют у пациентов с фиброзными дисплазиями ограниченного распространения в виде мембраны с толщиной основания не более 1,5 мм. Дилатацию просвета гортани проводят гортанными бужами или интубационными

трубками, дилатацию просвета трахеи осуществляют интубационными трубками или тубусом бронхоскопа. Для формирования стойкого просвета дыхательной трубки чаще всего достаточно 2–3-кратного бужирования на фоне терапии глюкокортикоидами.

Микрохирургическое иссечение образований гортани проводят с помощью системы опорной ларингоскопии и прямых гортанных микроножниц, рассечение фиброзной мембраны проводят перпендикулярно к ее основанию до границы с неизменной слизистой оболочкой. При циркулярных мембранах выполняют крестообразный разрез, после чего образовавшиеся лоскуты захватывают микрощипцами и иссекают изогнутыми микроножницами. Контроль сформированного просвета гортани проводят с помощью интубационной трубки, соответствующей возрасту ребенка.

Микрохирургическое иссечение образований с последующим бужированием или установкой протектора. Этот способ операции показан пациентам с тканевыми пороками развития гортани, которым ранее сформировали трахеостому или проводили длительную дилатацию с использованием временных протекторов. Основанием для такого метода вмешательства является хронический хондроперихондрит гортани и трахеи, который осложняет длительное канюленосительство. По этой причине даже самое щадящее иссечение рубцовой ткани, особенно в подголосовом отделе гортани, активизирует течение хондроперихондрита с исходом в рубцовый процесс. Использование эндопротеза в сочетании противовоспалительной терапией предотвращает разрастание фиброзной ткани в просвет трахеи. В качестве эндопротеза используют различные варианты полимерных трубок, например, Т-образные.

При удалении ограниченных дисплазий гортани кистозного или полипозного типа используют эндоскопический микрохирургический метод без дополнительной дилатации.

Лазерная эндоскопическая микрохирургия. Наибольшее распространение в лечении врожденных пороков развития гортани и трахеи получили CO₂-лазерные системы, объединенные с использованием хирургического микроскопа. Аргоновые и Nd:YAG-лазеры имеют преимущества при удалении патологических изменений в труднодоступных участках верхних дыхательных путей, так как в этом случае луч можно подвести к зоне воздействия посредством фиброоптического эндоскопа. Лазерные системы незаменимы в хирургии доброкачественных сосудистых гиперплазий гортани, а также при лечении врожденных мембранных пороков толщиной до 6–7 мм, локализующихся в подскладочном отделе гортани или шейном отделе трахеи. Однако и при использовании лазерного иссечения образования в ряде случаев с целью профилактики рубцового стеноза гортани требуется этапное лечение с установкой эндопротеза.

Эндоларингеальные операции с использованием шейного доступа. Данный тип операций выполняют после предварительного наложения трахеостомы и с последующим использованием дилатора. Показанием являются врожденные тканевые пороки развития гортани у детей грудного возраста, при которых эндоскопическое вмешательство невыполнимо.

Операцию выполняют под эндотрахеальным наркозом. На первом этапе производят вертикальную трахеотомию на уровне 4-го и 5-го колец трахеи с последующей переинтубацией через трахеостому для освобождения операционного поля. Далее осуществляют крикотрахеотомию (рассекают дугу пер-

стневидного хряща, перстнещитовидную связку и два первых кольца трахеи). После рассечения проводят визуальную оценку распространенности патологического процесса. Оценив границы патологических изменений, проводят разрез латерально от образования и отсепааровывают его от надхрящницы перстневидного хряща, обязательно сохраняя слизистую оболочку. После удаления образования слизистую оболочку отдельными узловыми швами фиксируют к краям крикостомы. На завершающем этапе операции вновь выполняют переинтубацию через полость носа интубационной трубкой диаметром 50–55 мм, рану ушивают. Дальнейшее ведение осуществляют по ранее описанной методике реабилитации пациентов с гортанным дилататором. Эта операция позволяет достичь хороших ранних и отдаленных результатов, однако она эффективна только у детей грудного возраста. Дети старшего возраста плохо переносят дилатационную интубацию, что требует поиска для них других вариантов хирургического вмешательства.

13.6.7. Хирургическое лечение ларингомалации

Ларингомалация является наиболее частой причиной стридора у новорожденных и чаще всего проявляется с рождения или в первые недели жизни инспираторным коллапсом преддверия гортани. В основе ларингомалации лежит нарушение развития хрящей гортани (надгортанника, черпаловидных хрящей), в результате чего на вдохе происходит их пролабирование вместе с черпало-надгортанными складками в просвет гортани. Ведущим симптомом является инспираторный стридор (Цветков Э.А., Петруничев А.Ю., 2007).

В тех ситуациях, когда ларингомалация сопровождается нарушением дыхания, показано хирургическое лечение. До настоящего времени распространенным методом лечения остается трахеотомия, однако следует помнить, что сама трахеотомия нередко является причиной хронического воспаления верхних дыхательных путей, а также рубцового стеноза трахеи и гортани. Кроме того, если при ларингомалации трахеотомия позволяет восстановить дыхание и в последующем после созревания тканевых структур рассчитывать на деканюляцию, то при трахеомалации шанс на самостоятельное восстановление просвета трахеи небольшой.

На современном этапе развития оториноларингологии для лечения ларингомалации методом выбора следует считать CO₂-лазерную коагуляцию. Операцию выполняют под эндотрахеальным наркозом с использованием подвесной прямой микроларингоскопии. Лазерную коагуляцию осуществляют с краев надгортанника и далее вдоль черпало-надгортанных складок (рис. 84).

При необходимости допустима коагуляция слизистой оболочки черпаловидных хрящей. Эффективность метода составляет около 70 %.

13.7. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ СТЕНОЗАХ ГОРТАНИ

13.7.1. Введение

Гортань является наиболее узкой частью верхних дыхательных путей. По этой причине анатомические или нейрогенные изменения ее просвета легко могут привести к клинически выраженному стенозу.

Стеноз (от греч. *stenos* – узкий, тесный) – сужение просвета дыхательных путей, сопровождающееся развитием



Рис. 84. Эндоларингеальная CO_2 -лазерная резекция при ларингомалации

дыхательной недостаточности. Стеноз верхних дыхательных путей – это синдром, проявляющийся при различных по этиологии и патогенезу заболеваниях местного или общего характера. Вне зависимости от этиологии клиническая симптоматика стеноза гортани однотипная.

13.7.2. Историческая справка

Эпоха гортанной хирургии началась в середине XIX в. с момента появления зеркальной ларингоскопии, что послужило основой формирования новой медицинской специальности – ларингологии. В первую очередь ларингологией овладевали хирурги, которые активно внедряли в практику методы прямого осмотра трахеи, бронхов посредством металлических трубок с источником освещения (Г. Киллиан, В. Брюнингс и др.). В 1895 г. немецкий врач и художник А. Kirstein предложил шпатель для прямого осмотра гортани и трахеи. В России разработкой вопроса прямого исследования гортани и бронхов занимались Р.И. Венгловский, В.И. Воячек, С.А. Тихомиров, В.К. Трутнев. Спасаящие жизнь трахеотомия и интубация нередко приводили к развитию вторичных рубцовых стенозов гортани и трахеи, что в свою очередь требовало новых подходов к их лечению. В результате инфекционных гранул гортани (туберкулез, склерома и др.) развивались специфические поражения, осложняющиеся тяжелыми рубцовыми стенозами, которые необходимо было лечить эндоларингеальными методами в сочетании с этапными реконструктивно-пластическими операциями.

В начале XX в. эти операции выполняли, как правило, отоларингологи под местной анестезией, с развитием анестезиологии хирургическое лечение стенозов дыхательных путей начали активно проводить торакальные хирурги (М.И. Перельман, Н.С. Королева и др.). В последние десятилетия активно развивается лазерная эндоскопическая хирургия верхних дыхательных путей (Наседкин А.Н., Паршин В.Д., 2021).

13.7.3. Этиология и классификация стенозов гортани

По скорости развития дыхательной недостаточности различают молниеносные, острые, подострые и хронические стенозы гортани, трахеи.

Молниеносные стенозы развиваются от нескольких секунд до нескольких минут. Они обусловлены внезапно наступившей обтурацией просвета гортани или трахеи крупным инородным телом, травмой шеи с повреждением гортани, трахеи.

Острые стенозы развиваются на протяжении от 20–30 мин до нескольких часов и обусловлены отеком мягких тканей гортани различной этиологии, двусторонним повреждением ВГН во время тиреоидэктомии, травмой гортани и окружающих ее тканей.

Подострые стенозы развиваются на протяжении нескольких дней и обусловлены воспалительными процессами гортани различной этиологии либо нарушением ее иннервации (дифтерия гортани, травмы, хондроперихондриты, параличи гортани).

Хронические стенозы развиваются медленно, в течение более длительного времени (недель, месяцев) и обусловлены рубцами, опухолями, гранулемами и др.

13.7.4. Хирургическое лечение острых стенозов

Оно заключается в выполнении коникотомии или трахеостомии (см. раздел 37 «Ларинготрахеальная травма»), что детально изложено в соответствующих разделах руководства. В настоящей главе изложена хирургическая тактика при хронических стенозах гортани, частота которых составляет 7,7 % от всех заболеваний ЛОР-органов.

Хронические стенозы гортани (J38.6) классифицируют следующим образом (Плужников М.С. и соавт., 2004; Зенгер В.Г. и соавт., 2007):

- по локализации – стенозы вестибулярного (преддверного), голосового (переднекомиссуральный, заднекомиссуральный, между голосовыми складками), подголосового отделов гортани, гортанно-трахеальный стеноз;
- степени распространенности – изолированные (поражение одного анатомического отдела гортани), распространенные (занимают более одной анатомической части, протяженностью более 10 мм);
- этиологии – рубцовый (посттравматический, постинтубационный, поствоспалительный), паралитический, опухолевый, гранулематозный (идиопатический, инфекционные гранулемы, гранулематоз Вегенера);
- степени сужения просвета гортани: I степень (сужение просвета до 1/3 диаметра), II степень (от 1/3 до 1/2 диаметра), III степень (сужение более 2/3 диаметра).

13.7.5. Этиология стенозов голосового отдела гортани

Стеноз голосового (складочного) отдела чаще всего развивается на фоне двустороннего паралича внутренних мышц гортани, вызванного поражением ВГН. Помимо паралича и анкилоза, причиной стеноза голосового отдела гортани могут быть врожденные пороки развития гортани (врожденная мембрана), рубцовые изменения (синехии) после хирургических вмешательств и травм, опухоли, инфекционные гранулемы. Патология блуждающего нерва и его ветвей, как причина стеноза гортани, может возникнуть в результате травмы при хирургических вмешательствах на органах шеи и верхнего средостения. Ларингоплегия может быть следствием местно-

распространенных опухолей шеи и грудной клетки. Причиной паралитических стенозов гортани также могут быть инфекционные заболевания (грипп, коронавирус, тифы и т. д.), патология головного мозга и основания черепа, травмы и хирургические вмешательства на органах шеи и шейном отделе позвоночника, боковой амиотрофический склероз, нейротоксикозы (отравления свинцом, толуолом), заболевания органов грудной клетки (аневризма аорты, рак легкого).

13.7.6. Основные клинические проявления и диагностические критерии

При двусторонней ларингоплегии голосовые складки, как правило, занимают стойкое парамедианное положение. По этой причине в клинической симптоматике на первое место выступает нарушение дыхания, в тоже время расстройство голосовой функции выражено меньше.

Диагностический алгоритм у пациентов с паралитическим стенозом гортани включает сбор анамнеза, физикальное обследование, фиброларингоскопию, гастроэзофагоскопию, видеоларингостробоскопию, МРТ головного мозга и органов шеи, КТ органов грудной клетки, функцию внешнего дыхания (Наседкин А.Н., Паршин В.Д., 2021).

Параличи гортани необходимо дифференцировать с анкилозом черпало-перстневидных суставов, причиной которых нередко становится травматичная интубация.

13.7.7. Хирургическое лечение стенозов голосового отдела гортани

В острый период паралитических стенозов гортани проводят консервативную терапию, по возможности рекомендуют отсрочить хирургическое лечение на 9–12 месяцев в надежде на спонтанное восстановление функции ВГН. У пациентов с двусторонней ларингоплегией прогноз в отношении восстановления подвижности гортани может быть различным для каждой из ее половин. На современном этапе развития хирургии паралитических стенозов гортани эндоларингеальные эндоскопические методики практически вытеснили экстраларингеальные вмешательства.

Аритеноидэктомия — высокоэффективная операция для расширения просвета гортани, в основе которой лежит полное удаление черпаловидного хряща и частичная резекция голосовой складки. К возможным осложнениям операции относят послеоперационную аспирационную пневмонию, у пациентов, ранее получавших лучевую терапию, — хондроперихондрит перстневидного хряща, формирование вторичного рубцового стеноза, гранулемы.

Хордэктомия по эффективности не уступает аритеноидэктомии. Операцию выполняют после типичной оротрахеальной интубации с использованием хирургической CO₂-лазерной системы, совмещенной с микроскопом. При этом, как правило, используют постоянный режим излучения мощностью 4 Вт. Для достижения достаточного расширения просвета гортани последовательно резецируют голосовой отросток черпаловидного хряща, голосовую складку, голосовую мышцу, при этом передняя часть голосовой складки в зону резекции не входит. Впоследствии резецированная складка замещается рубцом. Осложнения в виде аспирационной пневмонии при этой операции наблюдают значительно реже по сравнению с аритеноидэктомией, в то же время нарушение голосовой функции гортани в отдаленный период выражено в большей степени.

Задняя хордэктомия. При этом варианте операции голосовую складку резецируют в зоне голосового отростка черпаловидного хряща с последующим отсечением эластического конуса.

Латерофиксация голосовой складки по Лихтенбергеру показана при срединном расположении голосовых складок. Ее выполняют с использованием высокочастотной искусственной вентиляции легких и хирургического лазера. Хирургический объем включает в себя парциальную аритеноидэктомию с подслизистой хордэктомией, с последующим закрытием операционного дефекта слизистой оболочкой черпаловидного хряща и голосовой складки посредством комбинированной эндоскстраларингеальной шовной техники (Lichtenberger G., 2002).

При всех вариантах хирургического лечения паралитических стенозов в целях профилактики хондроперихондритов гортани рекомендуют проведение предоперационной антибактериальной терапии. Для предотвращения отека гортани назначают короткий курс глюкокортикоидов.

13.8. СИНЕХИИ ПЕРЕДНЕЙ КОМИССУРЫ

13.8.1. Основные клинические проявления и диагностические критерии

При небольших и тонких рубцах в области передней комиссуры клинические проявления или совсем отсутствуют, или могут быть представлены легкой дисфонией. При формировании широкой и толстой рубцовой мембраны дисфония сопровождается стридором.

С целью уточнения диагноза в большинстве случаев достаточно выполнить прямую ларингоскопию с использованием жестких эндоскопов для детального осмотра передней комиссуры и подкомиссуральной области. Перед вмешательством пациенту целесообразно провести исследование функции внешнего дыхания, а также фиброгастроскопию для исключения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

13.8.2. Хирургическое лечение

Хирургическое лечение тонких небольших спаек передней комиссуры проводят посредством прямой микроларингоскопии путем эндоскопического рассечения лазером или микроножом. Иногда после рассечения рубца и отведения краев мембраны между ее дезэпителизированными участками требуется постановка силиконового якорьобразного или килевидного протеза (Павлов П.В., 2001; Ремакль М., 2014).

В настоящее время операции открытым доступом по Монгомери и Гамбле выполняются редко. В большинстве случаев применяют эндоскопическую микроларингоскопическую технику по Nessel с фиксацией эндопротеза в зоне передней комиссуры гортани на три недели методом эндоларингеального шва. После рассечения рубца устанавливают эндопротез, который фиксируют двумя нитями через полые иглы, проведенные через щитоподъязычную и перстнещитовидную мембраны. В целях предотвращения прорезывания нить проводят через всю толщу эндопротеза. Концы нитей выводят из стенки гортани наружу и связывают над валиком на шее. В результате натяжения нитей эндопротез точно фиксируют в углу передней комиссуры. При этом превентивную трахеостомию не выполняют.

Также возможно выполнение операции по методике Лихтенберга с фиксацией килевидного эндопротеза на три неде-

ли. В этом случае рубец рассекают с помощью хирургического лазера или микроскальпелем с защитным замком и смещаемым лезвием.

При использовании хирургического лазера имеет место меньшая интенсивность интраоперационного кровотечения, но возникает утрата некоторого объема ткани в передней комиссуре, а также увеличивается длительность периода эпителизации раны. При применении скальпеля в модификации Лихтенбергера не отмечают утраты ткани, в более ранние сроки наступает заживление раны, но чаще возникает кровотечение в ходе операции (Remacle M. et al., 2010).

13.8.3. Осложнения

К осложнениям относят послеоперационный стеноз гортани, хондроперихондрит гортани, кровотечение.

13.8.4. Результаты лечения

Результаты лечения стенозов данной локализации в целом следует считать удовлетворительными, однако при всех существующих методах хирургического лечения остается значительное число пациентов, у которых не удается достичь деканюляции или хорошего функционального эффекта.

13.8.5. Прогноз

Для жизни при данном заболевании в случае адекватного лечения в большинстве случаев прогноз является благоприятным, прогноз для выздоровления с восстановлением основных функций гортани остается сомнительным.

13.9. СТЕНОЗ ПОДГОЛОСОВОГО ОТДЕЛА ГОРТАНИ

13.9.1. Этиология заболевания

Причины стеноза подголосового отдела гортани — постинтубационный рубцовый процесс, закрытая травма гортани, ожоги гортани и трахеи, хондроперихондрит, трахеотомия с рассечением первых двух колец трахеи, тиреоэкротомия, гарнулематоз Вегенера, склерома, саркоидоз, идиопатический подскладочный стеноз.

Травма гортани во время интубации остается наиболее частой причиной подскладочного стеноза. Последствия интубации в преддверии гортани вызывают травмы черпало-перстневидного сустава с формированием анкилоза, и, как правило, не приводят к выраженным рубцовым изменениям. В головном отделе гортани последствия интубации (особенно назо-трахеальной интубации) из-за большей компрессии трубкой области задней комиссуры могут сопровождаться формированием заднего складочного стеноза.

13.9.2. Хирургическое лечение

Для лечения стенозов подскладочного отдела гортани и гортанотрахеального перехода (ларинготрахеальные стенозы) широко используют крикотрахеальную резекцию, CO₂-лазерную резекцию в сочетании с дилатацией, ларинготрахеальную реконструкцию с постановкой трансплантата.

С целью предварительной оценки эффекта крикотрахеальной резекции у взрослых используют классификацию ларинготрахеального стеноза (табл. 7).

Эндоларингеальную CO₂-лазерную резекцию в сочетании с дилатацией используют при ограниченном, мембраноз-

Таблица 7. Классификация ларинготрахеального стеноза по T.V. McCaffrey

Степень стеноза	Распространенность стеноза
I	Подскладочный отдел или трахея протяженностью менее 10 мм
II	Подскладочный отдел в пределах перстневидного хряща более 10 мм
III	Подскладочный отдел и верхние кольца трахеи
IV	Подскладочный отдел с вовлечением голосовых складок

ном стенозе. CO₂-лазер устанавливают в режим «суперпульс» или «ультрапульс», после чего выполняют радиальное рассечение рубцовой зоны по Shapsay с последующей дилатацией коническими бужами Savary–Giliard или баллоном для ангиопластики с Р 8 атм.

Противопоказанием для этого типа вмешательства по G.T. Simpson являются циркулярный стеноз, вертикальная протяженность рубца более 10 мм, рубцы задней комиссуры с неподвижностью черпало-перстневидных суставов, нарушение жесткости хрящевого остова гортани.

Ларинготрахеальная реконструкция с использованием трансплантата. Ларинготрахеальную реконструкцию с дилатацией хрящевого остова гортани, как правило, широко используют при нетяжелых стенозах гортани у детей. Также метод применяют и у взрослых при комбинированном стенозе подскладочного отдела гортани и трахеи в случае рецидива стеноза после ранее проведенной крикотрахеальной резекции. Хирургический доступ к гортани осуществляют через небольшой разрез в зоне верхнего края трахеостомы. Мягкие ткани послойно разъединяют по средней линии до обнажения передней части гортани и верхних колец трахеи. В зависимости от локализации и степени стеноза используют передний, задний или тот и другой хрящевые трансплантаты. При ларинготрахеальной реконструкции с использованием переднего трансплантата рассекают нижнюю треть щитовидного хряща, перстнещитовидную мембрану, дугу перстневидного хряща и два первых кольца трахеи. Трансплантатом служит фрагмент реберного хряща с надхрящницей, которому придают форму веретена и с помощью узловых швов фиксируют к отведенным краям сформированного диастаза гортани и трахеи. При лечении комбинированных стенозов требуется установка не только переднего, но и заднего трансплантата. Для установки заднего трансплантата выполняют ларинготомию по средней линии с рассечением первых трех колец трахеи. Печатку перстневидного хряща аккуратно рассекают по средней линии, иссекаются рубцы межчерпаловидной области, после чего устанавливают и фиксируют швами фрагмент реберного хряща, строго соответствующий длине печатки, при необходимости прибегают к постановке переднего хрящевого трансплантата. В просвет гортани устанавливают стент. Рану ушивают.

При тяжелых стенозах подскладочного отдела методом выбора будут частичная или расширенная крикотрахеальная резекция.

Частичную крикотрахеальную резекцию выполняют через модифицированный воротниковый разрез на уровне локализации стеноза. При наличии трахеостомы ее кожные края иссекают дугообразным разрезом. Задачей первого этапа операции является полная резекция дуги перстневидного хряща. Для этого мягкие ткани послойно разъединяют и отводят

в стороны на протяжении от подъязычной кости до яремной вырезки. На уровне перстневидного хряща пересекают перстнещитовидные мышцы и отводят в латеральном направлении. Мобилизуют трахею, ее неизмененную дистальную часть фиксируют швами, после чего рассекают трахею от нижней границы стеноза. Визуально оценивают зону стеноза, а также определяют альтернативный путь искусственной вентиляции легких. Мембранозную часть трахеи рассекают и отсепааровывают от пищевода на участке, длиной соответствующем высоте печатки перстневидного хряща. Иногда с целью возможного смещения трахеи вверх ее стенки дополнительно мобилизуют от окружающих тканей средостения спереди и по бокам. Верхний разрез выполняют по нижнему краю щитовидного хряща, продлевают в обе стороны и заканчивают впереди от перстнещитовидных суставов, что позволяет избежать повреждения ВГН, расположенных позади от суставов.

Следующим этапом печатку перстневидного хряща покрывают участком мембранозной части мобилизованной сверху трахеи, для фиксации используют фибриновый клей. С целью формирования анастомоза в задних отделах в просвете гортани и трахеи используют отдельные узловые швы рассасывающимся шовным материалом, например викрилом 4,0 или 3,0. Далее с двух сторон проводят фиксацию швами между кольцом трахеи и нижним краем перстневидного хряща – по бокам печатки. При формировании передней и латеральных областей анастомоза также используется викрил. Первый узловой шов накладывают между задней частью неизмененного кольца трахеи и латеральным краем печатки перстневидного хряща, при этом иглу проводят под надхрящницей с наружной поверхности печатки, максимально фиксируя слизистую оболочку к ее внутренней поверхности. Завершают создание анастомоза наложением узловых швов спереди между кольцом трахеи и щитовидным хрящом. По окончании операции шею сгибают и в таком положении удерживают в течение десяти дней (Богомильский М.Р. и соавт., 2007, Ремакль М. и соавт., 2014).

Расширенная крикотрахеальная резекция при стенозе подскладочного отдела с вовлечением голосовых складок. Расширенная крикотрахеальная резекция в целом выполняется аналогично частичной крикотрахеальной резекции с анастомозом между щитовидным хрящом гортани и трахеей, однако существуют некоторые отличия. Первым этапом выполняют крикотиомию, рубцовую ткань, формирующую задний складочный стеноз, полностью удаляют, при необходимости поперечную черпаловидную мышцу рассекают срединным разрезом. Мобилизуют трахею. На следующем этапе путем резекции 1–2 полуколец культи трахеи формируют лоскут мембранозной части на питательной ножке. Трахею подтягивают вверх, и швами фиксируют мембранозную часть к слизистой оболочке задней комиссуры гортани. Спереди и латерально анастомоз формируют как при частичной крикотрахеальной резекции. Ушивание передней стенки гортани выполняют узловыми викриловыми швами 4,0, максимально точно сопоставляя края с целью восстановления передней комиссуры (Ремакль М., Эккель Х.Э., 2014).

13.9.3. Хирургические вмешательства при отеке гортани

Отек гортани – одно из проявлений гетерогенной группы заболеваний. Отек гортани делят на воспалительный и невоспалительный. Кроме того, выделяют наследственный анги-

оневротический отек гортани и идиопатический сосудистый отек Квинке, который составляет до 90 % всех случаев рецидивирующего отека гортани.

Воспалительный отек гортани довольно часто сопровождается следующие патологические процессы:

- гнойный ларингит (инфильтративно-отечный, абсцедирующий, флегмонозный, эпиглоттит);
- абсцессы глотки, флегмоны клетчаточных пространств глубокой зоны лица и шеи;
- гнойно-деструктивные процессы в шейных позвонках;
- абсцесс корня языка и флегмона дна полости рта;
- общие инфекционные заболевания (грипп, коронавирусная инфекция и др.).

Невоспалительный отек гортани возникает в результате:

- аллергических реакций (лекарственная, пищевая аллергия и др.);
- травмы мягких тканей шеи, глотки, гортани (огнестрельные и неогнестрельные повреждения, химические и термические ожоги, инородные тела, ятрогения и т. д.);
- заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, печени.

Отек гортани, как правило, развивается на тех участках, где в подслизистом слое имеется рыхлая соединительная ткань: язычная поверхность надгортанника, черпало-надгортанная складка, область черпаловидных хрящей и межчерпаловидного пространства, пространство Рейссмана в подголосовом отделе гортани. Выраженный и быстро развивающийся отек гортани, особенно ее субхордального отдела, сопровождается нарушением дыхания.

Лечение отека гортани прежде всего ориентировано на устранение основного заболевания, которое и привело к отеку. При неэффективности консервативной терапии и прогрессировании стеноза гортани пациенту выполняют трахеостомию, а при отсутствии времени и условий для трахеостомии, угрозе асфиксии – коникотомию. **Коникотомия** представляет собой один из вариантов горлосечения, при котором рассекают перстнещитовидную (коническую) связку между щитовидным и перстневидным хрящами. Коникотомия является альтернативой экстренной трахеотомии. Ее основное преимущество – это близкое расположение конической связки к коже, отсутствие в зоне вмешательства крупных сосудов и нервов. Это значительно облегчает хирургический доступ. Коникотомию выполняют в условиях оказания экстренной помощи, при которых предварительная подготовка обычно не осуществима. В ситуации асфиктической стадии стеноза гортани при экстренном горлосечении обезболивание чаще всего не требуется.

Встав справа от пациента, хирург путем пальпации определяет опознавательные пункты по передней поверхности шеи: тело подъязычной кости, щитовидный хрящ, бугорок дуги перстневидного хряща. Следует помнить, что у женщин, как правило, удается легче пропальпировать перстневидный хрящ. Углубление между нижним краем щитовидного хряща и верхним краем дуги перстневидного соответствует расположению перстнещитовидной связки. После этого хирург, зафиксировав левой рукой щитовидный хрящ, скальпелем в левой руке выполняет одномоментный поперечный разрез длиной

15–20 мм кожи подлежащих мягких тканей и конической связки. При этом во избежание повреждения задней стенки гортани (трахеи) не следует углублять лезвие более чем на 20 мм. Края разреза аккуратно разводят, устанавливают и фиксируют эндотрахеальную трубку. После стабилизации состояния пациента выполняют трахеостомию. Довольно редко, при резистентных к противовоспалительной терапии отеках гортани, уже после наложения трахеостомы приходится выполнять декомпрессию зоны отека путем послабляющего разреза эндоларингеальным доступом.

Выполнение коникотомии значительно упрощается при использовании коникотома, который напоминает короткий дугообразный троакар. Коникотом состоит из цилиндрического стилета, прикрепленного к рукоятке, поверх которого надевается соответствующая форме и диаметру стилета полая трубка. Зафиксировав гортань левой рукой, хирург вводит коникотом через мягкие ткани в проекции конической связки, при этом в момент проникновения инструмента в просвет гортани ощущается провал. Далее, зафиксировав съемную трубку в просвете гортани левой рукой, правой рукой удаляют стилет. Еще одним вариантом операции является пункционная коникотомия. Методику рекомендуют к использованию у детей до 8 лет для минимизации травмы хрящей гортани. При этом варианте вмешательства хирург, нащупав коническую связку, пунктирует ее иглой, через которую в просвет трахеи вводится проводник. После удаления иглы по проводнику в просвет трахеи устанавливают канюлю-дилататор.

В условиях вооруженных конфликтов коникотомию нередко приходится выполнять на этапах медицинской эвакуации в тех случаях, когда раненым невозможно восстановить проходимость дыхательных путей неинвазивным методом. В вооруженных силах РФ применяют коникотом «Уникон», однако это устройство не полностью соответствует современным требованиям военно-полевой хирургии. В армиях зарубежных стран используют наборы для коникотомии Quicktrach фирм Rusch, Portex cricothyroidotomy Kit и др.

Специалисты Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова предлагают использовать одноразовый набор для коникотомии «УК-2», разработанный лабораторией специальной медицинской техники, технологий и фармацевтики МФТИ при военно-научном сопровождении кафедры военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (Кулаков А.А. и соавт., 2021). При выполнении коникотомии с использованием УК-2 скальпелем выполняют послойный разрез кожи до 20 мм, затем рассекают коническую связку, в образовавшееся отверстие на глубину до 50 мм проводят проводник. По проводнику вводят канюлю, после чего проводник извлекают. Затем к канюле присоединяют коннектор для проведения искусственной вентиляции газокислородной смесью. Выполнение коникотомии не всегда представляет простую задачу. Местно распространенные опухоли, рубцовые деформации и воспалительная инфильтрация мягких тканей шеи в ряде случаев сильно изменяют топографию органов шеи, нарушая и резко затрудняя ориентировку хирурга в условиях острейшего дефицита времени (Гербергаген А.В., Зеленов А.В., 2020 г.).

13.9.4. Осложнения и борьба с ними

Как при любом хирургическом вмешательстве, осложнения коникотомии могут возникнуть даже при безукоризненной хирургической технике. Серьезным недостатком коникотомии

является высокий риск повреждения хрящей гортани с последующим развитием вторичного стеноза, что чаще всего происходит при использовании трубки большого размера или ее постановке на длительное время. Избежать этого можно, используя эндотрахеальную трубку небольшого размера на период стабилизации пациента с последующим выполнением трахеостомии.

Более редким осложнением является кровотечение из *a. conica*, которая образуется в результате слияния концевых отделов наружной ветви правой и левой верхних гортанных артерий. Кровотечение из этого сосуда, как правило, не бывает интенсивным, однако затекание крови в просвет гортани и трахеи при восстановлении у пациента сознания и самостоятельного дыхания может сопровождаться упорным приступообразным кашлем.

13.10. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ГОРТАНИ

13.10.1. Частота и распространение патологии

Доброкачественные опухоли и опухолеподобные образования гортани составляют 1–3 % от всех ее заболеваний. Эту патологию выявляют в любом возрасте, чаще у лиц мужского пола.

13.10.2. Исторический очерк

Современное распознавание новообразований гортани в значительной мере связано с непрямой ларингоскопией и оптической эндоскопией гортани. Первое плоское гортанное зеркало для осмотра гортани – глоттиоскоп – сконструировал и продемонстрировал на заседании Гунтерианского общества в Лондоне 18 марта 1829 г. лейб-медик английской королевы У. Бабингтон. В России в XIX в. ларингоскопия для диагностики и лечения заболеваний гортани активно внедрялась К.А. Раухфусом, он же первым в мире выполнил успешное хирургическое удаление опухоли гортани у ребенка методом тиреоидомии. Развитие отечественной хирургии гортани тесно связано с именами ряда выдающихся ученых, таких как Н.В. Склифосовский, Н.М. Волкович, Д.И. Зимонт, Л.И. Свержевский, Д.М. Рутенбург (Чурилов Л.П., 2015; Киселев А.С., 2017).

13.10.3. Клиническая симптоматика

Пациенты с доброкачественными опухолями гортани предъявляют жалобы на изменение голоса, чувство инородного тела в горле, иногда дискомфорт или боль при глотании и разговоре, кровохарканье, затруднение дыхания.

Полипы гортани – в подавляющем числе клинических наблюдений полипы голосовых складок формируются в результате механической травмы во время фонации, часто повторяющихся ножницеобразных движений голосовых складок. Хроническая травматизация сопровождается отеком и периваскулярными кровоизлияниями в подслизистом слое и в области базальной мембраны эпителия. Этиологическим фактором также может служить табакокурение.

При эндоскопическом исследовании полип выглядит как хорошо отграниченное полусферическое или овоидное образование на широком или тонком основании, при этом локализуется полипы, как правило, в зоне передних двух тре-

тей складок. Лечение полипов хирургическое. Выполняют опорную или подвесную микроларингоскопию с целью оптимальной визуализации голосовых складок. Под контролем микроскопа полип захватывают микрощипцами и оттягивают в медиальном направлении, определяют границу *ligamentum vocale*. Далее гортанным ножом выполняют разрез на границе с неизменной слизистой и удаляют полип *in toto*, при необходимости с целью гемостаза выполняют локальную коагуляцию. Удаленный полип направляют для гистологического исследования с целью морфологической верификации диагноза и исключения начальной стадии злокачественной опухоли. По этой причине выполнение хирургической вапоризации полипов гортани категорически противопоказано.

Нодозный ларингит — «певческие» узелки (термин предложен К. Штерком в 1880 г.). В основе заболевания лежит локальная гипертрофия слизистой голосовых складок в зоне так называемого фонаторного центра на границе передней и средней трети. При ларингоскопии определяют небольшие симметричные узловатые образования обеих голосовых складок, при этом просвет между складками напоминает форму песочных часов.

Этиологическим фактором «певческих» узелков является гипертонусная дисфония, которая сопровождается нарушением аддукции голосовых складок в полном объеме. В пре- и пубертатном периоде среди пациентов преобладают лица мужского пола, в зрелом возрасте в основном заболевание диагностируют у женщин. Пациенты предъявляют жалобы на осиплость, быструю утомляемость голоса, приступы внезапной афонии.

Лечение: мягкие (нефиброзированные) узелки могут регрессировать на фоне консервативной терапии и фонопедической коррекции. Для лечения плотных узелков требуется хирургическое лечение (контактная CO_2 -лазерная фонохирургия) с последующей фонопедической реабилитацией.

Хронический ларингит Рейнке — отек голосовых складок Рейнке, хроническое заболевание, этиология которого до настоящего времени до конца не изучена. Предполагается этиопатогенетическая роль табакокурения (табачная аллергическая ларингопатия), избыточной голосовой нагрузки, неблагоприятных метеорологических факторов. Чаще встречается у женщин в возрасте 20–40 лет. При эндоскопическом исследовании определяют отечное полиповидное набухание голосовых складок, в основе которого лежит хронический интерстициальный отек подслизистого пространства. Пациенты предъявляют жалобы на изменение голоса (охриплость). Лечение заключается в хирургической декомпрессии отечной голосовой складки. Для этого выполняют продольный разрез слизистой оболочки с последующей аспирацией из пространства Рейнке густого муцинозного содержимого, после чего слизистую укладывают на место и модулируют для закрытия дефекта. Иногда приходится иссекать часть избыточной слизистой оболочки. Вопрос об использовании CO_2 -лазера для лечения отека Рейнке в настоящее время остается открытым, так как использование лазерной системы в этом случае сопряжено с риском рубцовой деформации голосовой складки с последующим ухудшением качества голоса в отдаленный послеоперационный период.

Гранулемы гортани — по этиологии различают контактные и интубационные гранулемы голосовых складок. Первое описание контактных гранулем принадлежит С. Jackson (1928).

Контактные гранулемы являются следствием длительной миогенной дисфонии на фоне провоцирующих факторов (гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, профессиональные вредности). Интубационные гранулемы формируются в результате избыточного или длительного давления интубационной трубки на голосовой отросток черпаловидного хряща. Эта ситуация часто наблюдается при назотрахеальной интубации, в период пробуждения после окончания наркоза, когда восстанавливаются кашлевой и рвотный рефлекс еще до момента экстубации.

При эндоскопическом осмотре гранулемы определяются как хорошо отграниченные, сферической или полициклической формы образования желтоватого цвета, расположенные в области голосовых отростков. Лечение в основном консервативное: фонопедическая коррекция, местная терапия, психотерапевтические методики. При неэффективности консервативной терапии проводят хирургическое лечение. Удаление гранулемы выполняют не ранее чем через 1–2 месяца после интубации (за исключением случаев нарушения дыхания) с использованием инъекционного наркоза. Выполняют прямую опорную ларингоскопию, зону голосовых складок выводят в просвет закрытого ларингоскопа, гранулема захватывается гортанными щипцами и отсекают у основания гортанным ножом или CO_2 -лазером. При этом максимально щадят слизистую оболочку в области черпаловидного хряща, так как при широкой декорткации его надхрящница начинает активно гранулировать, что приводит к рецидиву заболевания, независимо от ножевой или лазерной резекции образования.

Гиперкератозы гортани (лейкоплакия, пахидермия, лейкокератоз). Лейкоплакия представляет собой отграниченный участок измененной слизистой оболочки с повышенным ороговением. При ларингоскопии удается увидеть в той или иной степени ограниченное, приподнятое над слизистой оболочкой образование белесоватого цвета в виде бляшки с гладкой или неровной (шероховатой) поверхностью. Лейкоплакию с дисплазией эпителия относят к облигатным предракам гортани. Клинические проявления нередко отсутствуют или же пациенты жалуются на изменение голоса. Лечение лейкоплакии только хирургическое — иссечение с использованием CO_2 -лазера с последующим обязательным гистологическим исследованием операционного материала. Ранее применявшуюся для лечения лейкоплакии декорткацию голосовой складки в настоящее время не рекомендуют (Дайхес Н.А. и др., 2009).

Амилоидоз гортани — заболевание, в основе которого лежит внеклеточная дистрофия, сопровождающаяся локализованным или генерализованным накоплением β -фибрилл амилоида в межклеточном пространстве органов. Первое описание амилоидоза гортани в России принадлежит Л.И. Свержевскому (1910). Накопление амилоида в гортани чаще всего наблюдают в области черпалонадгортанных, а также вестибулярных и голосовых складок, реже в процесс вовлекается подскладочный отдел. Пациентов беспокоит дисфония, выраженность которой определяется распространенностью амилоидных отложений. Консервативное лечение амилоидоза гортани в настоящее время не разработано, по этой причине при локальном амилоидозе выполняют резекцию пораженных участков эндоларингеальным или чрезшейным доступом.

Кисты гортани — среди всех гортанных кист наиболее многочисленную группу образуют ретенционные кисты. Причиной формирования ретенционной кисты является обтурация выводного протока подслизистых желез на фоне воспалитель-

ного процесса. Ретенционные кисты чаще выявляют в области язычной поверхности надгортанника, складок преддверия гортани, голосовых складок. Симптоматика зависит от локализации кисты: чувство инородного тела при глотании, осиплость голоса. Однако чаще всего на начальном этапе ретенционные кисты бессимптомны. Лечение кист гортани хирургическое, заключается либо в их иссечении, либо в энуклеации. Первым этапом выполняют прямую опорную микроларингоскопию. Слизистую оболочку, покрывающую кисту, рассекают гортанным микроножом, ее край захватывают микрощипцами и мобилизуют медиально. После этого кисту вылущивают. В некоторых случаях при больших ретенционных кистах, при локализации кисты в преддверии гортани в начале операции рекомендуют выполнить декомпрессию кисты, а затем удалить ее в пределах здоровых тканей.

Ларингоцеле – одностороннее, крайне редко двустороннее грыжеподобное выпячивание слизистой оболочки гортанного желудочка в просвет или снаружки гортани. Различают внутренние и наружные ларингоцеле. Внутреннее ларингоцеле – шаровидное или овоидное выпячивание слизистой Морганьева желудочка в вестибулярный отдел гортани. Клинические проявления внутреннего ларингоцеле: чувство кома в горле, дискомфорт в области шеи, охриплость голоса. Наружное ларингоцеле – грыжевое выпячивание слизистой оболочки гортанного желудочка между подъязычной костью и верхним краем щитовидного хряща в мягкие ткани боковой поверхности шеи. С целью диагностики проводят фиброларингоскопию, а также МРТ- или КТ-исследование шеи с контрастным усилением.

Внутреннее ларингоцеле, как правило, удаляют эндоларингеальным доступом с использованием раздвижного ларингоскопа. После вывода вестибулярного отдела в просвет ларингоскопа выполняют разрез слизистой оболочки, покрывающей ларингоцеле в области вестибулярной или черпалонадгортанной складки, далее тщательно выделяют стенку грыжевого выпячивания, при наличии муцинозного содержимого (ларингомукцеле) осуществляют вакуумную аспирацию. После окончания диссекции стенки ларингоцеле полностью удаляют. Иногда удается выполнить широкую марсупиализацию ларингоцеле.

Наружное ларингоцеле в зависимости от размеров удаляют боковым чрезшейным доступом или выполняют эндоларингеальную CO₂-лазерную марсупиализацию. Эндоларингеальная операция имеет преимущества у пациентов преклонного возраста.

Абберантная щитовидная железа гортани встречается редко, может быть обнаружена в подголосовом отделе гортани. Ее преимущественно выявляют между дугой перстневидного хряща и верхним полукольцом трахеи. В наиболее типичных случаях образование исходит из заднелатеральной стенки подголосового отдела. Клинически может проявляться прогрессирующим нарушением дыхания, однако чаще остается в течение длительного периода бессимптомной. Лечение хирургическое – CO₂-лазерное удаление.

Из доброкачественных опухолей гортани наиболее часто диагностируют папилломы, фибромы, ангиофибромы (ангиоматозный фиброэпителиальный полип), цистаденомы, хемодэктомы и т. д.

Наиболее часто выявляют папилломы, причиной которых является папилломавирус, в большинстве случаев 6-го или 11-го типов. Частота развития папилломатоза гортани составляет 4,3 на 100 000 населения у детей, и 1,8 на 100 000 населения

у взрослых. Диагностику проводят посредством эндоскопического исследования гортани, при котором определяют солидарные или множественные бугристые образования розовато-серого цвета, напоминающие «лягушачью икру».

Чаще всего папилломы локализуются в области голосовых складок, однако могут встречаться в любом отделе гортани. При выявлении папилломатоза гортани пациенту требуется комплексное обследование с целью исключения экстраларингеальных проявлений.

Лечение папиллом гортани хирургическое. Удаление проводят под наркозом с инжекционной вентиляцией легких. Оптимально для удаления использовать лазерную систему с несколько расфокусированным лучом. Низкая мощность лазерного пучка позволяет проводить контролируемое удаление опухоли. Сохранение участков визуально неизменной слизистой оболочки между отдельными папилломами способствует более быстрой реэпителизации. Предельно щадящей хирургической техники требует удаление билатеральных папиллом голосовых складок, особенно в области передней комиссуры, поскольку симметричные раневые поверхности неминуемо осложнятся послеоперационным образованием спаек и рубцов в области передних отделов голосовой щели. Кроме лазерной хирургии папилломатоза гортани обнадеживающие результаты получены при использовании фотодинамической терапии (Телегина Л.В. и др., 2018).

Параганглиома (хемодэктома) гортани. Выявляют менее чем в 3 % от всех встречающихся в области головы и шеи гломусных опухолей. Параганглиомы развиваются из нехромафинных, хеморецепторных клеток параганглиев. В клинической симптоматике присутствует охриплость, чувство инородного тела, расстройства глотания и дыхания. При ларингоскопии обнаруживают опухоль красноватого цвета с синеватым оттенком. Попытка выполнения биопсии может сопровождаться массивным диффузным кровотечением. Предоперационное обследование пациента требует проведения ангиографии, в процессе которой при необходимости может быть выполнена селективная эмболизация. Лечение хирургическое – полное удаление опухоли. В зависимости от ее размеров и локализации может быть проведено эндоларингеальное лазерное удаление, удаление опухоли методом латеральной фаринготомии или гемиларингэктомии.

Ангиомы и телеангиэктазии гортани. Ангиомы составляют около 0,01 % всех доброкачественных опухолей гортани. Гемангиомы гортани, как правило, являются врожденными, при этом их размер может быть столь малым, что в течение многих лет жизни они остаются недиагностированными. Локализуются ангиомы чаще всего в подскладочном отделе, напротив, телеангиэктазии наиболее часто выявляются в преддверии гортани. Большие сосудистые новообразования (ангиомы, телеангиэктазии) гортани, сопровождающиеся рецидивирующим кровотечением или медленно нарастающим стенозом, подлежат хирургическому лечению методом лазерной коагуляции с использованием Nd:YAG- или CO₂-лазера, при этом CO₂-лазерное удаление больше соответствует вапоризации чем иссечению. Использование Nd:YAG-лазера из-за выраженных послеоперационных изменений сопряжено с высоким риском развития рубцовых стенозов гортани. Ангиомы очень больших размеров допустимо удалять через ларингофиссуру, а при значительном риске осложнений динамически наблюдать, выполнив трахеостомию.

13.10.4. Осложнения

При адекватном интраоперационном гемостазе, периоперационной профилактике хирургической инфекции и правильном выборе метода удаления новообразований гортани частота послеоперационных осложнений невелика. Однако в ранний период после вмешательства возможно развитие кровотечения, острого стеноза гортани, хондроперихондрита, требующих неотложных лечебных мероприятий: хирургический гемостаз, медикаментозное дестенозирование или наложение трахеостомы, антибактериальная терапия.

В отдаленный период после удаления новообразований гортани нередко наблюдают формирование синехий и хронических стенозов гортани, гранулем, стойкого нарушения голосовой функции. Риск осложнений заметно снижается при использовании для лечения этой патологии CO₂-лазерной системы в комплексе с операционным микроскопом, а также при предельно щадящей хирургической технике и достаточном опыте врача.

13.10.5. Результаты лечения и прогноз

Результаты хирургического лечения доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований гортани следует считать хорошими, хотя при некоторых образованиях (папилломатоз) и отмечают высокую частоту рецидивов. Прогноз для жизни и выздоровления в большинстве случаев благоприятный.

13.11. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАКА ГОРТАНИ

13.11.1. Введение

Гортань является расширенным начальным отделом дыхательной трубки, расположенным на уровне IV–VI шейного позвонка. Гортани принадлежит центральная роль в координации физиологических функций дыхательного и пищеварительного путей – дыхания, глотания и голосообразования.

В клинко-морфологическом отношении и особенно для определения распространенности рака гортань делят на три отдела: надсвязочный (преддверие гортани), связочный и подсвязочный. При этом каждый из трех отделов подразделяют на анатомические части. В надсвязочном отделе выделяют гортанную поверхность надгортанника, черпало-надгортанные складки, черпаловидные хрящи, складки преддверия, гортанные желудочки. В связочном отделе гортани различают голосовые складки, переднюю и заднюю комиссуру. В подскладочном отделе выделяют переднюю, заднюю и боковые стенки (Пачес А.И., 2013).

13.11.2. Исторический очерк

В недавнем прошлом при ранних стадиях рака гортани проводили лучевую терапию, при этом хирургическое лечение оставляли на случай радиорезистентной или резидуальной опухоли. При распространенном раке вестибулярного и связочного отделов гортани выполняли ларингэктомию с облучением в послеоперационный период. В настоящее время накоплен богатый опыт химиолучевой терапии, которая стала методом выбора в лечении ряда распространенных форм заболевания. Начиная с середины 90-х гг. XX в., хирургическое лечение рака гортани и гортаноглотки значительно изменилось за счет внедрения в практику новых подходов: трансоральной лазерной хирургии гортани (стадии T1–T2) и химиолучевой терапии. В целом трансоральный доступ в хирургии

рака головы и шеи не являлся новым. Еще в 1852 г. Н. Green (1802–1866) первым сообщил о резекции опухоли гортани при прямой ларингоскопии. Сначала считали, что метод не подходит для лечения опухолей гортани из-за ограниченного обзора операционного поля, риска кровотечения, трудностей выполнения манипуляций в узком пространстве и восстановления дефектов тканей после резекции. Все изменилось в 60-х гг. XX в. благодаря О. Kleinsasser и его микроларингоскопическому методу эндоларингеальной хирургии, а также активному внедрению в хирургию верхних дыхательных путей лазерных систем. После публикации в 1968 г. его книги «Микроларингоскопия и эндоларингеальная микрохирургия. Техника и типовые изображения заболеваний» этот метод получил распространение во всем мире.

13.11.3. Частота и распространение патологии

В структуре общей онкологической заболеваемости рак гортани составляет от 2 до 4 % и около 30 % среди всех злокачественных опухолей головы и шеи. На долю рака гортани приходится до 70 % всех опухолей верхних дыхательных путей. За последние десять лет заболеваемость раком гортани в России выросла на 20 %, при этом ежегодно в РФ регистрируют 6500 новых случаев заболевания. Соотношение числа заболевших мужчин и женщин составляет (7–12) : 1. Из общего числа заболевших раком гортани жители города составляют 70 %, сельской местности – 30 %.

13.11.4. Этиология

Гортань является второй по частоте локализацией рака головы и шеи, этиологически связанной с курением и алкоголизацией. Кроме того, в патогенезе рака гортани имеют значение вредные производственные факторы, неудовлетворительные метеорологические условия труда, избыточная голосовая нагрузка. Более 95 % всех злокачественных опухолей гортани составляет плоскоклеточный рак (Кустов М.О. и соавт., 2024).

13.11.5. Клиническая симптоматика рака гортани

Как правило, пациенты с раком гортани предъявляют жалобы на осиплость, чувство инородного тела, дискомфорт или боль при глотании, нередко иррадиирующую в ухо, кровохарканье, затруднение дыхания. Диагноз устанавливают на основании тщательного клинического исследования с помощью ригидного или оптоволоконного эндоскопа. При эндоскопическом осмотре гортани проводят визуальную оценку распространения опухоли, подвижности голосовых складок, выполняют фотофиксацию и биопсию опухоли. Лучевое исследование гортани играет важную роль в определении распространения новообразования. Наиболее информативными методами являются мультиспиральная КТ и МРТ мягких тканей шеи, которые дают возможность оценки трехмерного изображения гортани, а также УЗИ для исследования регионарных лимфатических путей.

13.11.6. Лечение пациентов с раком гортани

Приоритетной задачей лечения пациентов с раком гортани является контроль заболевания, т. е. достижение онкологического эффекта. Второстепенной целью становится сохранение голосовой функции и дыхания без трахеостомы.

В настоящее время в лечении ограниченных карцином вестибулярного и голосового отделов гортани широко исполь-

зуют трансоральную лазерную хирургию, при этом ее результаты сопоставимы с традиционными методами лечения. При этом методе менее выражена хирургическая травма гортани и ниже — частота осложнений, связанных с лечением (Раджабова З.А. и др., 2021 г.). Методом выбора в эндохирургии рака гортани является использование CO₂-лазера. Лазерную систему фиксируют к операционному микроскопу и используют в непрерывном или импульсном режиме на небольшой мощности (3–5 Вт), управление лазерным пучком осуществляют с помощью микроманипулятора. Пациенту выполняют оротрахеальную интубацию лазеропрочной трубкой с двойной манжетой, манжеты заполняют изотоническим раствором. Для эндоларингеального доступа используют различные ларингоскопы, в том числе двусторонний регулируемый ларингоскоп, позволяющий выполнить детальный осмотр гортаноглотки и подголосового отдела гортани. С целью комплексного исследования гортани применяют эндоскопы Dedo и Jaso. Для оптимизации контроля операционного поля хирург использует два вакуумных аспиратора, один из них фиксируют к клинku ларингоскопа, другим осуществляют манипуляции непосредственно в зоне вмешательства (удаление нагара, крови и т. д.). Также применяют комбинированный аспирационный коагулятор для гемостаза.

Небольшие опухоли иссекают единым блоком, крупные опухоли чаще всего удаляют частями. Рассечение раковой опухоли противоречит общепринятым положениям хирургической онкологии, однако относительно лазерной резекции эта ситуация требует дальнейших исследований. До настоящего времени нет данных, однозначно свидетельствующих о повышении риска метастазирования при парциальной лазерной резекции опухоли.

Первый разрез целесообразно выполнить через центр опухоли для визуальной оценки глубины инвазии. Последующую сегментарную резекцию проводят под контролем микроскопа с учетом толщины инфильтрации тканей и поверхностного распространения опухоли. После оценки границ опухоли выполняют разрез в пределах видимой здоровой слизистой оболочки. CO₂-лазер позволяет провести точный разрез до собственной пластинки слизистой оболочки, далее проводят диссекцию в плоскости выполненного разреза с использованием аспирационного коагулятора. Препарат удаленной опухоли маркируют с учетом анатомических ориентиров.

Хирургическое лечение рака надголосового отдела гортани. При формировании плана лечения пациента с карциномой надскладочного отдела гортани хирургу следует принимать во внимание тот факт, что локализованную опухоль в большинстве случаев удается эффективно лечить химиолучевым методом. Трансоральная лазерная хирургия злокачественных опухолей надголосового отдела гортани имеет ряд преимуществ перед операциями открытым доступом. Прежде всего это возможность детальной оценки границ опухоли с помощью операционного микроскопа и ригидных эндоскопов, что способствует радикальному удалению опухоли. Кроме того, после эндоскопической лазерной резекции отмечают лучшие функциональные результаты по сравнению с традиционными операциями, что в большинстве случаев позволяет избежать формирования трахеостомы и постановки назогастрального зонда. Трансоральная лазерная резекция является методом выбора для краевых опухолей свободной части надгортанника, карцином центрального отдела свободной (надподъязычной)

части и язычной поверхности надгортанника, складок преддверия и черпало-надгортанных складок. В тех случаях, когда опухоль надголосового отдела имеет небольшие размеры, резекцию выполняют единым блоком с достаточным запасом здоровой ткани, при этом функциональные результаты операции в целом удовлетворительные.

При карциноме фиксированной части надгортанника определить границы инфильтративных изменений иногда довольно трудно из-за возможности распространения опухоли в преднадгортанниковое пространство. Эта локализация процесса не является противопоказанием для использования CO₂-лазера, вместе с тем для радикального удаления опухоли требуется расширение хирургического доступа через язычную валлекулу после диссекции жировой клетчатки преднадгортанникового пространства. Дополнительно пересекают медиальную язычно-надгортанную складку. В тех случаях, когда требуется доступ к латеральным отделам надскладочной области, выполняют вертикальный парамедианный разрез. После обнажения клетчатки преднадгортанникового пространства и опухоли фиксированной части надгортанника опухоль рассекают в продольном (реже поперечном) направлении на две части и последовательно резецируют. При обнаружении распространения опухоли на пластинку щитовидного хряща или на один из черпаловидных хрящей их удаляют. Гемостаз осуществляют электрокоагуляцией или титановыми клипсами. Необходимо помнить, что удаление двух черпаловидных хрящей в послеоперационный период может сопровождаться дисфагией, стенозом гортани и аспирацией. В тоже время правильно выполненная эндоларингеальная резекция опухоли, в отличие от чрезшейной резекции гортани, в большинстве случаев позволяет обойтись без наложения трахеостомы и длительного питания пациента через назогастральный зонд. Кроме того, в отличие от наружной горизонтальной резекции гортани, эндоларингеальная резекция не имеет возрастных ограничений.

Осложнения и борьба с ними. Резекция гортани с использованием CO₂-лазера не является полностью безопасным методом удаления опухоли. Среди ранних осложнений наиболее часто встречаются интра- и послеоперационные кровотечения, дисфагия, аспирационная пневмония, острый стеноз гортани, местные гнойно-воспалительные процессы (хондроперихондриты), подкожная эмфизема шеи и пневмомедиастинум. Среди поздних осложнений — формирование рубцового стеноза гортани, стойкой дисфагии. Риск осложнений заметно выше у пациентов, которым ранее проводили лучевое или химиолучевое лечение.

С целью уменьшения риска возможных осложнений требуется соблюдать ряд условий: достижение стойкого гемостаза в ходе операции, активный послеоперационный мониторинг с контролем витальных параметров пациента в условиях отделения интенсивной терапии, профилактическое назначение антибиотиков, достаточное техническое обеспечение лечебного процесса, высокий класс подготовки и достаточный опыт хирурга.

Хирургическое лечение рака голосового отдела гортани. Трансоральная CO₂-лазерная резекция также является методом выбора в лечении пациентов с раком голосового отдела гортани (Ремакль М. и др., 2014, Раджабова З.А. и др., 2021). С целью оптимизации единой тактики, определения и трактовки объема резекции при хордэктомии в 2000 г. Рабочий ко-

митет по номенклатуре Европейского общества ларингологов предложил классификацию эндоларингеальных методов лечения предрака и рака голосового отдела гортани. Классификация объединяла восемь типов хордэктомии:

- I тип — субмукозная хордэктомия;
- II тип — подсвязочная хордэктомия;
- III тип — чрезмышечная хордэктомия;
- IV тип — полная хордэктомия;
- Va тип — расширенная хордэктомия с резекцией части контралатеральной голосовой складки и передней комиссуры;
- Vb тип — с резекцией одного черпаловидного хряща;
- Vc тип — с резекцией складки преддверия и переходом на гортанный желудочек и окологлазничное пространство;
- Vd тип — с резекцией части подскладочного отдела.

В 2007 г. тот же комитет Европейского общества ларингологов предложил новую классификацию хордэктомии, которая включала VI тип, при котором зона резекции охватывает переднюю комиссуру и переднюю часть голосовых складок. В классификацию не вошли типы резекции рака голосового отдела гортани стадий T3–T4 (Ремакль М. и др., 2014) (рис. 85).

Субмукозная хордэктомия (I тип) представляет собой удаление слизистой оболочки голосовой складки до собственной пластинки после предварительной гидросепаровки изотоническим раствором с эпинефрином. Раствор в количестве 1–3 мл вводят длинной иглой 25G субмукозно. Этот тип хордэктомии показан при лечении дискератозов гортани и при подозрении на малигнизацию. В большинстве случаев выполняют резекцию слизистой оболочки всей голосовой складки, реже при ограниченных поражениях, производят частичную резекцию. Субмукозная хордэктомия может быть как диагностической, так и лечебной, когда по данным гистологического исследования предоперационного биопсийного материала выявляют дисплазию слизистой оболочки или рак *in situ*.

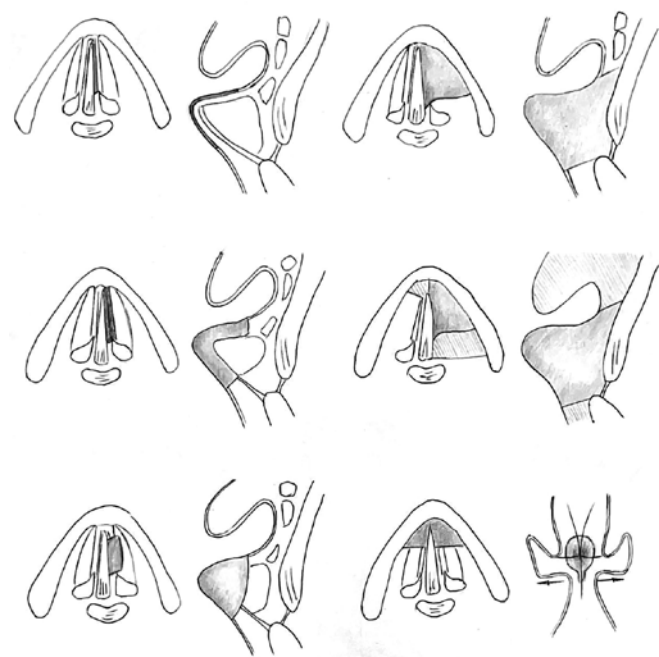


Рис. 85. Схема вариантов хордэктомии (Remack M. et al., 2022)

Подсвязочная хордэктомия (II тип). Проводят резекцию слизистой оболочки в пределах пространства Рейнке и голосовой связки. Разрез осуществляют на границе голосовой связки и внутренней голосовой мышцы. Резекция может быть выполнена от передней комиссуры до голосового отростка черпаловидного хряща. Этот тип операции показан в случае рака *in situ* с подозрением на микроинвазию.

Чрезмышечная хордэктомия (III тип). Чрезмышечная хордэктомия показана при небольших поверхностных карциномах и подвижной голосовой складке. При этом типе хордэктомии выполняют резекцию слизистой оболочки, собственной пластинки слизистой и части голосовой мышцы от передней комиссуры до голосового отростка черпаловидного хряща. В некоторых случаях для детального обзора голосовой складки предварительно резецируют часть складки преддверия.

Полная хордэктомия (IV тип). Тотальная хордэктомия включает в зону резекции участок от передней комиссуры до голосового отростка черпаловидного хряща и внутренней надхрящницы пластинки щитовидного хряща, при этом голосовую складку пересекают в точке ее фиксации к щитовидному хрящу. Данный тип операции проводят в ситуации, когда опухоль инфильтрирует голосовую мышцу.

Расширенная хордэктомия с резекцией части контралатеральной голосовой складки и передней комиссуры (Va тип). В зависимости от распространения опухоли объем резекции включает переднюю комиссуру, пораженную голосовую складку и часть контралатеральной голосовой складки. Va тип хордэктомии не получил широкого признания хирургов в связи со сложностью его выполнения и выраженным нарушением голосовой функции после вмешательства. Впоследствии Va тип заменили VI типом хордэктомии.

Расширенная хордэктомия с резекцией одного черпаловидного хряща (Vb тип). Операцию проводят при раке голосовой складки с распространением опухоли на черпаловидный хрящ (в том числе и локальное поражение голосового отростка). Черпаловидный хрящ резецируют полностью или частично. Важным условием для Vb типа хордэктомии является подвижность в черпалоперстневидном суставе на стороне поражения.

Расширенная хордэктомия с резекцией складки преддверия (Vc тип). При выполнении этого типа операции зона резекции может охватывать слизистую оболочку гортанного желудочка, складку преддверия и клетчатку окологлазничного пространства. Vc тип хордэктомии показан либо при локализации опухоли в гортанном желудочке, либо при распространении в него опухоли голосовой складки.

Расширенная хордэктомия с резекцией части подскладочного отдела (Vd тип). В данном случае после мобилизации голосовой складки разрез продолжают в подскладочный отдел до перстневидного хряща с возможным удалением части внутренней надхрящницы. Важным условием для выполнения Vd типа является отсутствие инвазии опухоли в перстневидный хрящ.

Хордэктомия при злокачественных опухолях передней комиссуры (VI тип). Операция показана как при локальном раке передней комиссуры, так и при распространении на одну или обе голосовые складки. Объем резекции включает переднюю комиссуру с передней хордэктомией. В случае тесного прилегания опухоли к хрящу выполняют резекцию угла щитовидного хряща. Разрез начинают на уровне места

прикрепления стелька надгортанника, а затем продолжают его через связку Broyle, которая образована щитонадгортанной связкой и зоной прикрепления голосовых складок. Связка Broyle представляет собой зону наименьшего сопротивления, где опухоль вызывает деструкцию хряща и выходит за пределы гортани. Выполняют резекцию стелька надгортанника и передней части складок преддверия, что позволяет получить хороший обзор операционного поля. Резекцию передней комиссуры осуществляют до слизистой оболочки подголосового отдела, а в некоторых случаях до перстнещитовидной связки.

Открытые резекции гортани. В настоящее время у пациентов с раком гортани применяют различные варианты открытых резекций гортани и ларингэктомию. За последние годы вновь появился интерес к резекциям, поскольку они позволяют сохранить функции гортани. Методики органосохраняющих операций значительно усовершенствованы, что позволяет уменьшить количество осложнений и улучшить результаты лечения без ущерба для онкологического эффекта.

В 1988 г. О. Kleinsasser сформулировал основные преимущества открытых резекций гортани:

1. Удобство при формировании хирургического доступа к опухоли.
2. Возможность расширения (адаптации) зоны резекции после визуальной оценки границ опухоли.
3. Возможность одновременного выполнения реконструкции гортани.

Все виды вертикальных резекций выполняют через ларингофиссуру с превентивной трахеостомией. После разреза кожи и отсепаровывания лоскутов раздвигают наружные мышцы гортани для обнажения передних отделов щитовидного хряща (рис. 86).

При выполнении хордэктомии и боковой резекции гортани производят горизонтальный разрез щитоперстневидной мембраны, после чего щитовидный хрящ рассекают строго по средней линии гортанными ножницами снизу вверх. Рассекают внутреннюю надхрящницу и слизистую оболочку гортани. Пластины щитовидного хряща крючками отводят в стороны. Производят тщательный осмотр гортани. При изолированном поражении голосовой складки и сохранении ее подвижности выполняют хордэктомию. Впервые открытая хордэктомия при раке голосовой складки выполнена Brauers в 1834 г. (по А. Денкеру и О. Калеру, 1929). **Хордэктомию** выполняют чрезшейным доступом, при этом складку удаляют вместе с внутренней надхрящницей щитовидного хряща. Образовавшийся дефект устраняют путем сшивания мобилизованных участков слизистой оболочки складки преддверия и гортанного желудочка. После хордэктомии пластины щитовидного хряща сопоставляют и фиксируют одиночными узловыми швами за края наружной надхрящницы. Послеоперационную рану ушивают наглухо. Хордэктомия позволяет восстановить голосовую функцию гортани в ближайшие 1,5–2 месяца после операции.

Пациентам с односторонним поражением голосовой и вестибулярной складок, гортанного желудочка и подголосового отдела производят **латеральную резекцию гортани (боковая резекция)**. Важным условием для выполнения латеральной резекции является отсутствие распространения опухоли в область передней комиссуры и голосового отростка черпаловидного хряща на стороне поражения. После ларингофиссуры выполняют иссечение мягких тканей гортани с частью пластины щитовидного хряща. Осуществляют тщательный гемостаз. Далее в зависимости от объема резекции тканей рану либо зашивают с использованием лоскутов слизистой

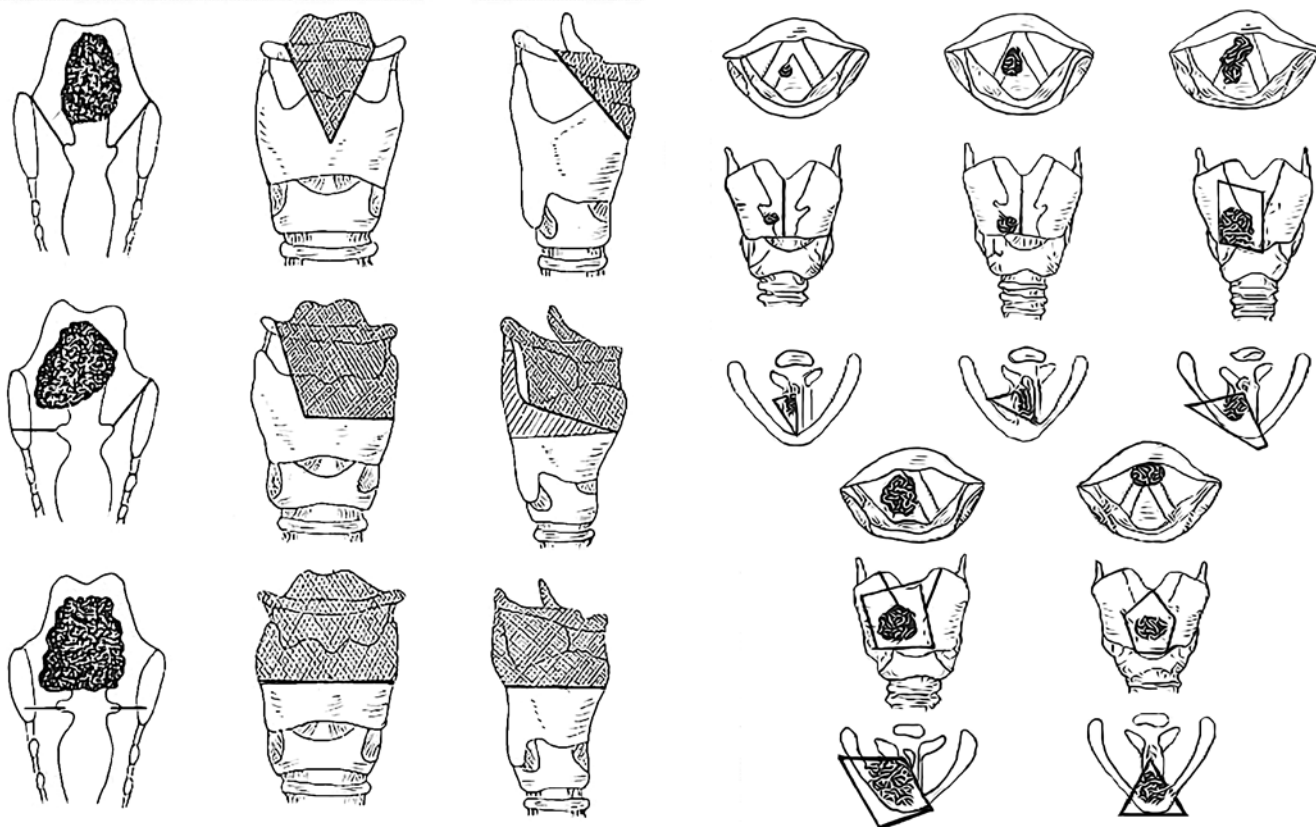


Рис. 86. Схема вариантов открытых резекций при раке гортани

оболочки гортаноглотки или наружной надхрящницы (при этом в просвет гортани на 3–4 дня устанавливаю стент-обтуратор), либо оформляют ларингостому. При формировании ларингостомы кожные лоскуты фиксируют к слизистой оболочке гортани. Накладывают трахеостому. Деканюляцию осуществляют только после восстановления дыхательной и разделительной функций гортани.

При поражении опухолью голосовой складки и складки преддверия на одной стороне с вовлечением передней комиссуры и передней трети контралатеральной голосовой складки, а также подголосового отдела используют **переднебоковую (диагональную) резекцию гортани**. Важным условием для этого вида вмешательства является подвижность пораженной половины гортани, а также интактность задней стенки гортани, черпало-надгортанных складок и надгортанника. Операцию выполняют аналогично боковой резекции, однако рассечение щитовидного хряща производят асимметрично: на стороне поражения, отступив 10–15 мм от средней линии, а на здоровой стороне — около 5 мм. Иссечение опухоли осуществляют вместе с подлежащей частью пластинки щитовидного хряща, при этом по возможности сохраняют задние отделы последнего. Край резекции в задних отделах не должен находиться далее голосового отростка по той причине, что частичное или полное удаление черпаловидного хряща приведет к выраженному функциональному нарушению. Использование наружной надхрящницы щитовидного хряща после диагональной резекции для закрытия дефекта гортани создает возможность для хорошего послеоперационного функционального результата и снижает риск рубцового стеноза.

При опухолях передней комиссуры, подкомиссуральной области и передних отделов голосовых складок показана **передняя (фронтальная, вертикальная) резекция с эпиглоттопластикой**. Н.М. Tucker и В.В. Wood (1979) опубликовали результаты хирургического лечения пациентов раком гортани после субтотальной ларингэктомии, которая по сути оказалась фронтальной резекцией с использованием надгортанника для пластики дефекта. При этом варианте операции моноблоком резецируют угол щитовидного хряща с подлежащими тканями вместе со стебельком надгортанника, передней комиссурой и подкомиссуральной областью. Сформировавшийся дефект в зависимости от размера зашивают наглухо или формируют ларингостому. В послеоперационный период часто развивается аспирационная пневмония, рубцовый стеноз гортани. Чтобы избежать осложнений, целесообразно фиксировать швами надгортанник к щитовидному хрящу с латеральной стороны.

Горизонтальная (надскладочная) резекция гортани предложена J.M. Alonso в 1951 г. Операцию выполняют при раке надгортанника с распространением на передние отделы складок преддверия. Важным условием для выполнения горизонтальной резекции является интактность гортанных желудочков и сохранение подвижности обеих половин гортани. Хирургический доступ к гортани осуществляют после выполнения трахеостомии путем инфрахиоидной фаринготомии. Резекцию пораженных тканей производят выше уровня голосовых складок, начиная ее спереди от черпаловидных хрящей, при этом одним блоком резецируют надгортанник, преднадгортанниковое пространство, складки преддверия и передневерхние отделы щитовидного хряща. Пластику дефекта гортани производят путем сшивания слизистой оболочки грушевидных си-

нусов со слизистой оболочкой черпало-надгортанных складок. Корень языка фиксируют к подъязычной кости после предварительного формирования из него треугольного лоскута на широком основании и его подшивания к передней комиссуре. На заключительном этапе надхрящницу щитовидного хряща подшивают к подъязычной кости, а подподъязычные мышцы ушивают сверху. Деканюляцию производят после формирования достаточного просвета гортани. Назогастральный зонд удаляют после нормализации глотания жидкой пищи, что, как правило, происходит не раньше 14–16-го дня. У пациентов старше 50 лет после надскладочной резекции существует высокий риск аспирационной пневмонии.

В ряду органосохраняющих операций при раке гортани ограниченное место занимают субтотальные резекции и реконструктивные ларингэктомии с одновременным восстановлением функций гортани по типу частичной надперстневидной ларингэктомии с крикохиоидоэпиглоттопексией и надперстневидной частичной ларингэктомии с крикохиоидопексией. Однако подобного типа операции требуют четкого определения показаний с учетом клинко-морфологических особенностей рака гортани, возраста и общего состояния пациента, реальной возможности восстановления функций органа и т. д.

В целях достижения онкологического эффекта операции и ее удовлетворительных функциональных результатов хирургу необходимо учитывать следующие противопоказания для открытых резекций гортани:

1. Инвазия щитовидного хряща, межчерпаловидной области, подголосового отдела с вовлечением перстневидного хряща
2. Поражения опухолью, распространяющиеся за пределы гортани (в том числе в преднадгортанниковое пространство).
3. Неподвижность черпалоперстневидного сустава.
4. Пожилой возраст пациента, наличие тяжелых сердечно-легочных заболеваний (ввиду необходимости трахеостомы в послеоперационный период, а также более высокого риска аспирационного синдрома).

Ларингэктомия показана пациентам с раком гортани или гортаноглотки с инвазией щитовидного хряща и экстраларингеальным распространением (T4a), при радиорезистентных опухолях, карциномах, не ответивших на химиолучевое лечение, при аденокистозном раке, саркоме и других гистологических типах злокачественных новообразований, не подходящих для органосохраняющих вмешательств. Объем операции включает удаление гортани с наружными гортанными мышцами, лимфатическими узлами глубокой яремной цепи II, III и IV уровней на стороне поражения, а также лимфоузлами трахеопищеводной борозды на той же стороне. При опухолях, значительно вовлекающих подголосовой отдел гортани, операцию дополняют гемитиреоидэктомией на стороне локализации опухоли с целью удаления лимфатических узлов трахеопищеводной борозды. В том случае, если карцинома гортани располагается с двух сторон от центральной линии, делящей гортань на две половины, рекомендуют двустороннюю лимфодиссекцию II, III и IV уровней. Если до операции клинически и инструментально определяют метастатически пораженные лимфатические узлы, выполняют модифицированную радикальную шейную лимфодиссекцию с сохранением добавочного нерва.

Первым этапом проводят кожный разрез по верхней кожной складке шеи на уровне щитоподъязычной мембраны. Разрез проходит от переднего края трапецевидной мышцы одной стороны до переднего края той же мышцы противоположной стороны. Кроме того, маркером размечают участок округлой формы в зоне яремной ямки для формирования трахеостомы. Кожный разрез углубляют через подкожную мышцу для обнажения наружных мышц гортани, покрытых второй фасцией шеи. Верхний край кожи мобилизуют кверху, нижний — до яремной вырезки, при этом передние яремные вены перевязывают и пересекают между лигатур.

Мобилизацию гортани начинают после пересечения грудино-подъязычных и щитоподъязычных мышц. Подъязычную кость фиксируют щипцами, и электроножом отсекают челюстно-подъязычную, подбородочно-подъязычную и шилоподъязычную мышцы от срединной линии до верхушки больших рогов подъязычной кости с двух сторон, при этом необходимо помнить о расположении в зоне вмешательства язычной артерии и подъязычного нерва. Далее проводят диссекцию и перевязку верхней щитовидной и верхней гортанной артерий на стороне поражения. Перевязка этих сосудов в значительной степени уменьшает кровотечение при дальнейшей мобилизации гортани, так она в большей степени кровоснабжается из бассейна верхней щитовидной артерии.

Следующим этапом тупым крючком отводят наружу грудино-ключично-подъязычную мышцу и выполняют диссекцию глубоких шейных лимфатических узлов II, III и IV уровней. По мере продолжения операции грудино-ключично-сосцевидную мышцу отводят латерально, грудино-подъязычные и грудино-щитовидные мышцы пересекают как можно ниже. После этого в операционном поле хорошо видны пересеченные подподъязычные мышцы, их оставшуюся часть отводят крючком кверху. Гортань аккуратно поднимают к подбородку с помощью щипцов, фиксированных к подъязычной кости, нижние щитовидные артерии перевязывают и пересекают. Перешеек ЩЖ тупым методом отделяют от передней стенки трахеи и пересекают между двух зажимов Кохера, его культю прошивают непрерывным кистным швом.

Пересечение трахеи выполняют между 2-м и 4-м кольцами в косом направлении (кзади и вверх), оставляя короткую переднюю и длинную заднюю стенку. Такой способ пересечения трахеи и иссечение кожи в ранее намеченной зоне с последующим подшиванием трахеи к краям кожной раны узловыми нерассасывающимися швами способствует формированию широкой трахеостомы и позволяет в дальнейшем обходиться без трахеостомической трубки.

Просвет гортани тампонируют для предотвращения вытекания содержимого в рану, после чего ее выделяют снизу вверх и отсекают от верхней трети пищевода электрокоагулятором, при этом вход в просвет глотки еще не выполнен, так как перед разрезом слизистой глотки необходимо закончить мобилизацию гортани от всех внешних зон фиксации.

В зависимости от локализации опухоли гортани вход в глотку выполняют либо через valleculы, либо через запястьевидную область. После разреза слизистой оболочки глотки его продолжают по периметру гортани до тех пор, пока отверстие не будет достаточно широким для введения глоточного расширителя. Последующее удаление гортани путем отсечения ее от глотки осуществляют под контролем зрения. На данном этапе

устанавливают назогастральный зонд. Дефект глотки ушивают предпочтительно в поперечном направлении. Ушивание глоточного дефекта начинают с наложения швов рассасывающимися швами через слизистую оболочку и мышцы в середине основания языка, а также через слизистую оболочку передней стенки шейного отдела пищевода. При тракции нитей еще не завязанного шва кпереди глоточный дефект разделяется на две равные части. Следующим этапом дефект глотки по обе стороны от фиксирующего шва ушивают отдельными погружными швами, причем начинают с его наружных краев с последующим продолжением к срединной линии. При затягивании узлов необходимо убедиться, что края слизистой оболочки завернуты внутрь и погружены в шов, так как ее пролабирование удлиняет время заживления и повышает риск формирования фарингостомы.

После ушивания глотки латерально от нее устанавливают и выводят через контрапертуру дренажи, подкожную мышцу сшивают рассасывающимися швами, кожу — узловыми нерассасывающимися швами.

В послеоперационный период по истечении 24–48 ч пациент начинает питаться через назогастральный зонд. Если кожная рана хорошо зажила, пероральный прием жидкости и кашцеобразной пищи можно начинать с 7–8-го дня после ларингэктомии. Швы в зоне трахеостомы снимают через 14 дней. Обучение пищеводному голосу можно начинать уже через 3 недели.

Одной из наиболее частых причин смерти больных, перенесших ларингэктомию, является метастатическое поражение лимфатических узлов шеи. Частота метастазирования в лимфатические узлы шеи зависит от локализации первичной опухоли, ее гистологической структуры, распространенности процесса, возраста больного и т. д. Регионарными лимфатическими узлами для гортани являются глубокие боковые шейные лимфатические узлы, располагающиеся в виде цепочки по ходу внутренней яремной вены, узлы в зоне бифуркации общих сонных артерий, а также предгортанные и претрахеальные. При выявлении вторично измененных неподвижных, спаянных с окружающими тканями или вовлекающими в процесс внутреннюю яремную вену лимфатических узлов выполняют операцию Крайля, которая заключается в удалении на одной стороне шеи подбородочных, подчелюстных, поверхностных и глубоких лимфатических узлов вместе с окружающей жировой клетчаткой и фасциями, грудино-ключично-сосцевидной, лопаточно-подъязычной и подкожной мышцами, внутренней яремной веной и подчелюстной слюнной железой единым блоком на протяжении от ключицы до нижней челюсти и от срединной линии до наружного края трапецевидной мышцы (Раков А.И., Вагнер Р.И., 1969).

13.11.7. Результаты лечения и прогноз

Результаты лечения при раке гортани напрямую зависят от локализации первичной опухоли, стадии заболевания на момент постановки диагноза и начала лечения. Поздняя диагностика опухоли (III–IV стадии), безусловно, сказывается на результатах лечения. Так, если при I–II стадии заболевания показатели общей пятилетней выживаемости для всех отделов гортани составляют 82–97 %, то при III стадии этот показатель колеблется в пределах 35–60 %, а при IV стадии не превышает 45 %.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Библиографический указатель отечественных и переводных (отдельных) изданий по ларингологии и трахеобронхологии / М.О. Кустов, С.А. Артюшкин, С.М. Запольский, Н.О. Шатый. СПб.: Изд-во ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2023. 112 с.
- Богомилский, М.Р. Диагностика и хирургическое лечение хронических стенозов гортани у детей. М.: ГЗОТАР-Медиа, 2007. 80 с.
- Гербергаген А.В., Зеленов А.В. Коникотомия и экстренная трахеотомия в условиях многопрофильного стационара // Рос. оторинолар. 2020. № 6(109). С. 78–82.
- Горбунова В.Н. Клиническая генетика: учебник. СПб.: Фолиант, 2015. 400 с.
- Захарова М.Л. Лечебно-диагностическая тактика при врожденных пороках развития гортани у детей. СПб.: Изд-во СПбГПМУ, 2019. 232 с.
- Зенгер В.Г. Хирургия повреждений гортани и трахеи. М.: Медицина, 2007. 364 с.
- Киселев А.С. Оториноларингология Военно-медицинской академии. Ее становление и развитие в различные эпохи за первые 200 лет (1798–1998 гг.) М.: ТЕХНОСФЕРА, 2017. 272 с.
- Клиническая патология гортани: руководство атлас / Н.А. Дайхес, В.П. Быкова, А.Б. Пономарев, Х.Ш. Давудов. М.: МИА, 2009. 160 с.
- Кустов, М.О. Рак гортани: учебное пособие. СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2024. 59 с.
- Основы неотложной оториноларингологии: пособие для врачей / Н.Е. Конеченкова, Я.А. Накатис, А.Н. Пашинин, В.И. Бабияк. СПб.: Знание, 2014. 504 с.
- Панахиан В.М., Крюков А.И., Расулов Э.М. Справочник врожденных и наследственных заболеваний в оториноларингологии. Баку: Насир, 2002. 171 с.
- Пачес А.И. Опухоли головы и шеи: клиническое рук-во. 5-е изд.: доп. и перераб. М.: Практическая медицина, 2013. 478 с.
- Применение нового набора для коникотомии ключ к решению проблемы асфиксии на догоспитальном этапе // Хирург. стоматология и челюстно-лицевая хирургия. 2021. Т. 100, № 3. С. 40–46.
- Плужников М.С. Хронические стенозы гортани / под ред. проф. Н.Н. Петрищева. СПб.: Эскулап, 2004. 206 с.
- Причины расстройств голосовой функции после операций на щитовидной железе: учеб. пособие / А.Ф. Романчишен, Я.А. Накатис, К.В. Вабалайте, Т.В. Готовяхина. СПб.: СпецЛит, 2017. 111 с.
- Раков А.И., Вагнер Р.И. Радикальные операции на шее при метастазах рака. СПб.: Медицина, Ленинградское отделение, 1969. 192 с.
- Решетов И.В. Опухоли головы и шеи: Технология лечения и реабилитации пациентов: реконструкция тканей. М.: Б.и., 2016. 514 с.
- Степанова Ю.Е. Современные методы эндоскопической диагностики заболеваний гортани: учеб. пособие. СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2017. 56 с.
- Степанова Ю.Е., Артюшкин С.А., Готовяхина Т.В. Заболевания гортани у лиц голосоречевых профессий: учеб. пособие. СПб.: Полифорум, 2018. 84 с.
- Трансоральная лазерная деструкция опухолей голосовых связок при помощи СО2-лазера: метод. пособие / З.А. Раджабова и др. СПб.: ФГБУ НМИЦО им. Н.Н. Петрова, 2021. 39 с.
- Хирургия гортани и трахеи / М. Ремакль, Э.Х. Эккель и др.; пер. с англ. под ред. Ю.К. Янова. М.: Изд-во Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2014. 368 с.
- Хирургия и онкология головы и шеи / Дж.П. Ша, С.Дж. Пател, Б. Сингх; пер. с англ. под ред. И.В. Решетова. М.: Т8 Издательские Технологии, 2016. 838 с.
- Хирургия стенотических заболеваний гортани и трахеи у взрослых и детей / под ред. А.Н. Наседкина, В.Д. Паршина. М. Тверь: Изд-во «Триада», 2021. 488 с.
- Цветков, Э.А. Пороки гортани и трахеи у детей. СПб.: СОТИС, Лань, 1999. 128 с.
- Цветков, Э.А. Ларингомалация. Диагностическая и лечебная тактика при врожденном стридоре: учеб. пособие. СПб.: Изд-во СПбГПМА, 2007. 22 с.
- Чурилов Л.П. Очерки истории медицины. СПб.: СпецЛит, 2015. 447 с.
- Эндоларингеальная хирургия фотодинамическая терапия с использованием видеоэндоскопической техники при предраке и раке гортани / Л.В. Телегина, С.С. Пирогов, В.В. Соколов и др. // Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2018. № 5. С. 5–11.
- Alonso J.M. La chirurgie conservatrice pour le cancer du larynx et de l'hypopharynx // Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac. 1951; 68: 689–696.
- Lichtenberger, G. Reversible lateralization of the paralyzed vocal cord without tracheostomy // Ann. Otol Rynol Laryngol. 2002; 111: 21–26.
- Kleinsasser O. Mikrolaryngoskopi und endolarygeale Mikrochirurgie. Technik und typische Befunde / O. Kleinsasser. Stuttgart: Schattauer. 1968. 328 p.
- Surgery of Larynx and Trachea / M. Remacle and H.E. Eckel. Edition 2, XI. Springer. 2022. 543 p.
- Tucker H.M., Wood B.J. Glottic reconstruction after near total laryngectomy // Laryngoscope. 1979; 89: 609–617.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗОБА КОРНЯ ЯЗЫКА

С.А. Артюшкин, М.О. Кустов

14.1. ВВЕДЕНИЕ

Тиреоидная дистопия — наиболее частый вариант аномалий развития ЩЖ. Эктопию ткани железы обнаруживают в области шеи, трахеи, подчелюстных лимфатических узлов, в подмышечных впадинах, нечасто в небных миндалинах, в бифуркации сонной артерии, диафрагме и очень редко в гипофизе. Еще реже находят эктопическую ткань ЩЖ в других участках тела, удаленных от области шеи (сердце, восходящая аорта, тимус, пищевод, двенадцатиперстная кишка, желчный пузырь, желудок и поджелудочная железа, тонкий кишечник, печень, надпочечники, яичники, фаллопиевы трубы и даже влагалище и уретра) (Безруков О.Ф., и соавт., 2019).

14.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Зоб корня языка впервые описан в 1896 г. Hickman у новорожденного, погибшего от асфиксии через 12 ч после рождения. В отечественной литературе первое описание этой патологии принадлежит анатому Я.Б. Зельдовичу (1897) (Пивнева И.Д. и соавт., 2011).

14.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Зоб корня языка в популяции имеет распространенность 1 случай на 100–300 тысяч человек. Его выявляют с частотой 1 случай на 3000–4000 тыс. пациентов с тиреоидной патологией (Клочихин А.Л. и соавт., 2015). Зоб корня языка диагностируют в широком возрастном диапазоне, при этом в 65–80 % диагностируют у женщин 20–35 лет. Рост зоба этой локализации чаще выявляют в период беременности и лактации.

14.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Зоб корня языка развивается из эмбрионального зачатка ЩЖ, «задержавшегося» в области *foramen cecum linguae*. При этом в корне языка может располагаться как часть, так и весь зачаток ЩЖ. Поэтому различают два вида зоба корня языка:

- развивающийся из добавочной тиреоидной ткани, когда ЩЖ расположена в типичном месте;
- развивающийся из зачатков ЩЖ при отсутствии последней в типичном месте, в этом случае зоб корня языка является единственной тиреоидной тканью.

14.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

В клинической симптоматике присутствуют жалобы на дискомфорт при глотании и приеме пищи, чувство кома в горле, приступообразный сухой кашель, синдром обструктивного сонного апноэ, кровотечения. У 30 % пациентов можно выявить субклинический или манифестный гипотиреоз, реже — гипертиреоз. Вместе с тем зоб может существовать длительное время, не вызывая каких-либо симптомов.

Малигнизацию зоба корня языка, по данным J. Jarvis (1969), наблюдают почти в 100 % случаев. Существует и другая точка зрения, согласно которой развитие злокачественной опухоли из зоба корня языка происходит чрезвычайно редко (Пинский С.Б., 1999).

Размер зоба корня языка варьирует от 10 до 80 мм. При гипотиреоидизме он имеет вид плотноэластического подслизистого опухолевидного образования с гладкой поверхностью, при этом на слизистой оболочке, покрывающей зоб, отмечают усиленный сосудистый рисунок, указывающий на его повышенную васкуляризацию. По этой причине иногда первым проявлением зоба корня языка является кровотечение, возникающее из аррозированных вследствие воспаления или травмы сосудов. По данным литературы, зоб корня языка осложняется обильным кровотечением в 13 % случаев.

Для установки диагноза используют непрямую зеркальную гипотиреоидизацию, телеларингоскопию, УЗИ, МРТ мягких тканей шеи с контрастным усилением, тиреоидную сканирующую, анализ крови для оценки гормонального тиреоидного статуса, в сомнительных случаях выполняют тонкоигольную аспирационную биопсию с целью морфологической верификации патологического процесса.

14.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показаниями к хирургическому лечению пациентов с зобом корня языка являются рецидивирующие глоточные кровотечения, увеличение размеров образования, затруднение дыхания и глотания, симптомы тиреотоксикоза.

Хирургическое лечение заключается в иссечении дистопированной ткани ЩЖ, реже применяют радиочастотную абляцию. В зависимости от размеров зоба корня языка, возраста и сопутствующей патологии пациента используют трансораль-

ный доступ или фаринготомию. При небольших размерах зоба операцию выполняют под эндотрахеальным наркозом трансоральным доступом, при этом используют назотрахеальную интубацию. При значительных размерах зоба с целью его радикального удаления и профилактики обильного операционного кровотечения проводят один из перечисленных ниже видов фаринготомии:

1. Поперечную (супрахиоидную, инфрахиоидную, трансхиоидную).
2. Латеральную (боковую): переднюю – кпереди от грудино-ключично-сосцевидной мышцы, заднюю – кзади от грудино-ключично-сосцевидной мышцы или трансмандибулярную.
3. Комбинированную.

Чаще всего используют супрахиоидную фаринготомию, так как она менее травматична и обеспечивает оптимальный доступ к корню языка (рис. 87).

Эта операция впервые была проведена на человеке Н.Д. Спизарным в 1905 г. Операцию выполняют под эндотрахеальным наркозом. После предварительного формирования временной трахеостомы делают горизонтальный разрез мягких тканей шеи длиной до 10–12 см выше подъязычной кости. После рассечения кожи, подкожной клетчатки, первой и второй фасций шеи, а также перевязки расположенных в зоне доступа кровеносных сосудов обнажают *mm. mylohyoidei*, *mm. digastrici*, *mm. stylohyoidei*. На расстоянии 3–4 мм от верхнего края подъязычной кости пересекают *mm. mylohyoidei* и надсекают сухожилия *mm. digastrici*. Вслед за этим вскрывают капсулы правой и левой подчелюстных слюнных желез и последние отводят крючками кверху. Обнаженные подъязычные нервы и язычные артерии следует сохранить неповрежденными. Затем пересекают глубоко лежащие мышцы (*mm. geniohyoidei*) у самой подъязычной кости. Далее рас-

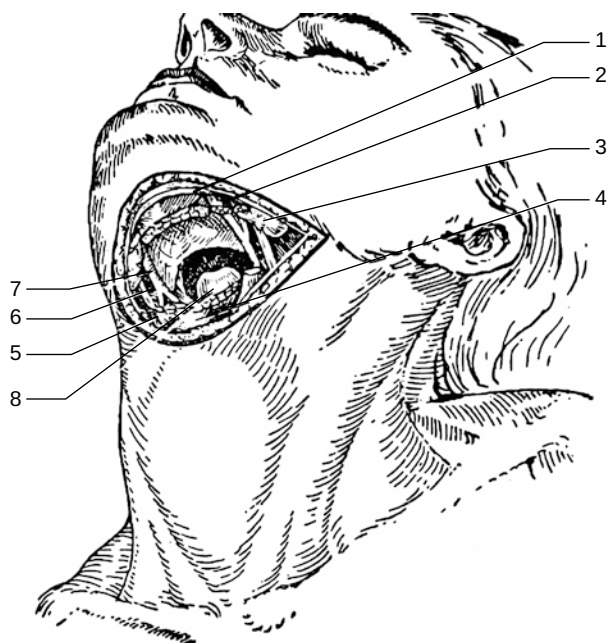


Рис. 87. Супрахиоидная фаринготомия (Б.А. Шварц, 1961):

1 – подкожная мышца; 2 – двубрюшная мышца; 3 – подчелюстная слюнная железа; 4 – челюстно-подъязычная мышца; 5 – подбородочно-подъязычная мышца; 6 – подъязычный нерв; 7 – язычная артерия; 8 – надгортанник

секают клетчатку, расположенную впереди надгортанника, и вскрывают слизистую оболочку глотки, причем последнюю выпячивают при помощи пальца, введенного в глотку, который также оттягивает кпереди корень языка. Образовавшийся дефект глотки позволяет выполнить детальный осмотр и ревизию глотки, входа в гортань и корня языка. После иссечения зоба корня языка проводят тщательный гемостаз, рану послойно ушивают, устанавливают дренаж Редона. Деканюляцию проводят на 3-и–4-е сут после регресса реактивного отека гортаноглотки.

В настоящее время в мире накоплен солидный опыт трансоральных и трансцервикальных роботизированных оперативных вмешательств по удалению язычного зоба. Авторы, которые провели анализ 373 публикаций на тему малоинвазивных и роботизированных операций при язычном зобе утверждают, что эти вмешательства требуют значительно меньшего количества трахеостомий, чем инвазивные трансоральные и трансцервикальные методики, при этом не отмечено статистической разницы в частоте хирургических осложнений, имевших место при каждом из этих хирургических вмешательств ($p < 0,001$) (D'Andréa G., et al., 2022).

Альтернативой радикальному хирургическому лечению может стать радиойодабляция изотопом ^{131}I . Смысл данного вида терапии заключается в разрушении (абляции) эктопической тиреоидной ткани радионуклидами (^{131}I) в результате их накопления этой тканью. Кроме того, радиойодабляция ^{131}I может также составлять один из этапов послеоперационной терапии в целях исключения разрастания оставшейся тиреоидной ткани при неполном ее удалении (Зима Д.В., и соавт., 2019).

14.7. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Среди послеоперационных осложнений после радикального иссечения зоба корня языка наиболее часто встречается гипотиреоз, он развивается у 9–90 % пациентов, в этом случае с целью нормализации тиреоидного статуса назначают заместительную гормонотерапию. Если в корне языка располагается основная масса тиреоидной ткани, гипотиреоз является не осложнением, а неизбежным следствием оперативного вмешательства. Другим послеоперационным осложнением является гипокальциемия, которая возникает вследствие травмирования ОЩЖ, располагающихся в массе ткани зоба корня языка или около него. Однако частота этого осложнения невелика.

14.8. РЕЗУЛЬТАТЫ

Нерадикальное удаление зоба может сопровождаться рецидивом заболевания.

14.9. ПРОГНОЗ

Прогноз благоприятный при условии радикального хирургического лечения и отсутствия тяжелых интраоперационных осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Безруков О.Ф., Зима Д.В., Михайличенко В.Ю., Хабаров О.Р. Абберантный зоб (клинические наблюдения). Практическая медицина. 2019. Т. 17, № 4. С. 170–173.

- Бойко Н.В., Залесский А.Ю., Скорая Е.К. Фарингоэзофагеальные дивертикулы в практике врача – оториноларинголога // Росс. оторинолар. 2007. № 2(27). С. 21–24.
- Зима Д.В., Алиев М.А., Кульбаба П.В., Зяблицкая Е.Ю., Безруков О.Ф., Малов А.Е. Эктопия щитовидной железы: механизмы и клинические наблюдения. Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2019. Т. 9, № 4. С. 44–49.
- Клочихин А.Л. Клинический случай эктопии щитовидной железы в корень языка // Росс. Оторинолар. 2015. № 2(75). С. 38–39.
- Клиническое наблюдение язычной эктопии щитовидной железы / И.Д. Пивнева и др.: материалы XVII съезда оториноларингологов России. СПб.: 26–28 апреля, 2011. Т. 1. С. 343–344.
- Редкие опухоли и заболевания щитовидной железы / С.Б. Пинский и др. Иркутск: РИЭЛ, 1999. 208 с.
- Пинский С.Б. Редкие заболевания щитовидной железы. Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1989. 176 с.
- Шварц Б.А. Злокачественные новообразования лорорганов. М.: Медгиз, 1961. 355 с.
- Ямашев И.Г. Клиническая лингвология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 206 с.
- D'Andréa G., Vairel B., Vandersteen C., Chabrilac E., Vergez S., Bonnacaze G. Is Transoral Robotic Surgery the Best Surgical Treatment for Lingual Thyroid? Ann Otol Rhinol Laryngol. 2022 Jan; 131(1): 39–51.
- Ectopic lingual thyroid as unusual cause of severe dysphagia / A. Gallo et al. // Dysphagia. 2001. Vol. 16, № 3. P. 220–223.
- Jarvis J.T. Lingual thyroid: a report of three cases and discussion // S.A. Med. J. 1969. Vol. 43, № 8. P. 68–74.

ПЕРВИЧНАЯ БРАНХИОГЕННАЯ КАРЦИНОМА

З.А. Раджабова

15.1. ВВЕДЕНИЕ

Первичная бранхиогенная карцинома шеи представляет собой плоскоклеточный рак, возникающий в кисте бранхиальной щели. Это чрезвычайно редкое, плохо изученное и весьма противоречивое новообразование (McCarthy S.A., et al., 1981). Природа первичной бранхиогенной карциномы длительное время оставалась неясной (Martin H., et al., 1950). Ее диагностика по-прежнему представляет проблему как для клиницистов, так и для патологоанатомов из-за сложности дифференциальной диагностики с кистозными метастазами в лимфатические узлы шеи плоскоклеточной карциномы миндалин, основания языка, носоглотки, гортани и гортаноглотки, а также папиллярной карциномы ЩЖ (Gourin C.G., et al., 2000).

15.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Первичная бранхиогенная карцинома была описана Фолькманом в 1882 г. Он сообщил о трех случаях кистозной плоскоклеточной карциномы в области шеи, при этом не обнаружив признаков первичной опухоли, что позволило предположить, что данное новообразование возникло из жаберной щели.

В 1950 г. Mautin H. et al. продемонстрировали обзор опубликованной на тот момент литературы о возможных случаях первичной бранхиогенной карциномы, в котором был впервые предложен диагностический алгоритм, состоящий из 4 пунктов, основанный на анатомических, прогностических и патоморфологических критериях. В 1989 г. Khafif R.A. et al. обнаружили наличие трансформации нормального эпителия к карциноме с предраковыми изменениями эпителия в пределах кисты жаберной щели, что послужило важным критерием для подтверждения диагноза.

15.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Первичная бранхиогенная карцинома является крайне редкой патологией, в настоящее время точные данные о заболеваемости и смертности неизвестны. Основная информация о данном заболевании поступает из публикаций отдельных клинических случаев либо описания серии клинических случаев.

15.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Этиология и патогенез заболевания в настоящее время остаются неясными. Факторами риска злокачественной трансформации нормального эпителия, выстилающего кисту жаберной щели, являются хроническое воспаление и ионизирующее излучение (Briggs R.D., et al., 2002).

15.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Дифференциальная диагностика первичной бранхиогенной карциномы и кистозных метастазов в лимфатических узлах шеи плоскоклеточного рака головы, шеи и ЩЖ в настоящее время представляет собой сложную задачу.

По данным Martin et al. (1950), диагноз первичной бранхиогенной карциномы может быть подтвержден при соблюдении каждого из следующих критериев:

- расположение опухоли вдоль линии кпереди от грудино-ключично-сосцевидной мышцы между козелком и ключицей;
- гистологический вид опухоли соответствует ткани, присутствующей в жаберном рудименте;
- клиническое течение заболевания таково, что в течение 5-летнего периода наблюдения после постановки диагноза первичная опухоль не возникает;
- имеются гистологические признаки рака, развивающегося в стенке кисты, выстланной эпителием, расположенной в латеральной части шеи.

Khafif et al. в 1988 г. пересмотрели эти критерии, чтобы сосредоточиться на гистологическом аспекте, в частности, на наличии постепенного перехода нормального плоского эпителия в карциному. Диагноз первичной бранхиогенной карциномой подтверждается:

- если опухоль расположена в анатомической области кисты жаберной щели или синуса;
- гистологический вид опухоли соответствует ее происхождению из жаберных остатков, т. е. плоскоклеточного рака;
- подтверждено наличие карциномы в слизистой оболочке идентифицируемой эпителиальной кисты;

- выявляется переход нормального плоского эпителия кисты в карциному;
- комплексное обследование пациента не выявило какой-либо другой первичной злокачественной опухоли.

Комплексное обследование пациентов для исключения первичной опухоли включает выполнение позитронно-эмиссионной КТ с глюкозой, полное эндоскопическое исследование, а в ряде случаев тонзилэктомию для исключения оккультного рака небных миндалин.

15.6. ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время ведущим методом лечения является хирургическое удаление первичной бранхиогенной опухоли с применением принципов абластики, футлярности и зональности.

В отношении послеоперационного лечения в настоящее время не существует строгих рекомендаций, прежде всего из-за недостатка экспериментальных клинических исследований, что связано с крайне редкой встречаемостью первичной бранхиогенной карциномы. В большинстве случаев используют динамическое наблюдение за пациентами, в тоже время возможно выполнение селективной шейной лимфодиссекции на уровне расположения опухоли и проведение адъювантной химиолучевой терапии (Katori H. et al., 2005; Yehuda M. et al., 2018). Принятие решения о послеоперационном лечении пациентов должно приниматься на мультидисциплинарном консилиуме.

15.7. ПРОГНОЗ

В настоящее время данные о прогнозе после лечения первичной бранхиогенной карциномы находятся в широком диапазоне, так как существуют многочисленные факторы, влияющие на этот показатель. В среднем показатель пятилетней выживаемости пациентов варьирует от 50 до 60 % (Colella G. et al., 2018).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- McCarthy S.A., Turnbull F.M. The Controversy of Branchiogenic Carcinoma // Arch Otolaryngol. American Medical Association, 1981. Vol. 107, № 9. P. 570–572.
- Mautin H., Morfit H.M., Ehrlich H. The case for branchiogenic cancer (malignant branchioma) // Ann Surg. 1950. Vol. 132, № 5.
- Gourin C.G., Johnson J.T. Incidence of Unsuspected Metastases in Lateral Cervical Cysts // Laryngoscope. John Wiley & Sons, Ltd, 2000. Vol. 110, № 10. P. 1637–1641.
- Khafif R.A., Prichep R., Minkowitz S. Primary branchiogenic carcinoma // Head Neck. John Wiley & Sons, Ltd, 1989. Vol. 11, № 2. P. 153–163.
- Briggs R.D., Pou A.M., Schnadig V.J. Cystic Metastasis Versus Branchial Cleft Carcinoma: A Diagnostic Challenge // Laryngoscope. John Wiley & Sons, Ltd, 2002. Vol. 112, № 6. P. 1010–1014.
- Yehuda M. et al. The incidence of malignancy in clinically benign cystic lesions of the lateral neck: our experience and proposed diagnostic algorithm // European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. Springer Verlag, 2018. Vol. 275, № 3. P. 767–773.
- Katori H., Nozawa A., Tsukuda M. Post-operative adjuvant chemoradiotherapy with carboplatin and 5-fluorouracil for primary branchiogenic carcinoma // J Laryngol Otol. Cambridge University Press, 2005. Vol. 119, № 6. P. 467–469.
- Colella G. et al. Primary branchiogenic carcinoma: malignant degeneration of a branchial cyst, a case report // Cancer Rep. John Wiley & Sons, Ltd, 2021. Vol. 4, № 2. P. e1315.

ОПУХОЛИ ШЕЙНЫХ НЕРВОВ

З.А. Раджабова

16.1. ВВЕДЕНИЕ

Опухоли периферических нечерепных нервов, включая шванномы и нейрофибромы, являются редкими образованиями. Эти опухоли возникают из шванновских клеток и могут исходить из любого периферического, черепного или вегетативного нерва. Большинство из них являются локализованными и спорадическими, но могут встречаться мультифокальные системные формы. Чаще всего поражаются шейная симпатическая цепь, плечевое сплетение, шейное сплетение, а также спинномозговые корешки и нервы. Интра- и экстрадуральные опухоли гангтелеобразной формы, а также чисто экстрадуральные и паравerteбральные опухоли чаще всего встречаются в шейном отделе позвоночника (Suárez C. et al., 2022).

16.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Первое упоминание опухоли ствола нерва относится к XVII в. В 1803 г. Л. Одиер предложил термин «неврома» для описания опухоли лучевого нерва. Считалось, что опухоли нервов состоят из нервных волокон. Позже Р. Вирхов предложил различать истинные невромы, образующиеся из нервных волокон, и опухоли из оболочек нерва – ложные невромы. Таким образом, сформировались два взгляда на источник возникновения опухолей – из аксонов и их оболочек.

Первую информацию о хирургическом лечении опухоли плечевого сплетения дал Курвуазье в 1886 г. Позднее Х. Верокаи (1908, 1910) детально обосновал концепцию развития опухолей нервов из клеток шваннской оболочки, объединив их в отдельную нозологическую группу и предложив термин «невринома». Новообразования, содержащие соединительную ткань, он назвал фиброневриномой, считая ее развитие вторичным процессом. Первым он разделил указанную группу на две формы: невриномы и фиброневриномы. Затем А.П. Стаут добавил к двум основным типам третий – нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена). Это отражено и в классификации ВОЗ (1974). Через три года в классификацию вводят гранулярно-клеточную неврому и множественную слизистую неврому. После этого совершенствование классификации доброкачественных опухолей периферических нервов приостановилось (Орлов А.Ю. и соавт., 2009).

16.3. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Классификация опухолей центральной нервной системы (ЦНС) ВОЗ 2021 г. и классификация опухолей мягких тканей и костей ВОЗ 2020 г. включают доброкачественные и злокачественные опухоли, такие как шваннома, нейрофиброма, плексиформная нейрофиброма, периневрома, гибридная опухоль оболочек нервов, злокачественная опухоль оболочек периферических нервов (MPNST – malignant peripheral nerve sheath tumor), эпителиоидная опухоль MPNST или злокачественная меланотическая опухоль оболочек нервов (MMNST – malignant melanotic nerve sheath tumor).

В целом опухоли оболочек периферических нервов составляют 12 и 8 % всех доброкачественных и злокачественных опухолевых новообразований мягких тканей соответственно. Интересно, что классификация ВОЗ включает некоторые ультраредкие и генетически уникальные заболевания, диагноз которых может быть затруднительным и основан на сочетании клинических особенностей, анатомического расположения, типичных гистологических и молекулярных маркеров и необычных результатов визуализации (Pellerino A. et al., 2023).

Все эти образования могут встречаться либо спорадически, либо как часть нейрокожных синдромов, включая нейрофиброматоз типа 1 (NF1), синдромы предрасположенности к шванноме и комплекс Карни. NF1 (болезнь Реклингхаузена) – это аутосомно-доминантное заболевание, обусловленное патогенным вариантом зародышевой линии гена *NF1* на *17q11.2*, который является подавляющим регулятором онкогена *Ras*. Распространенность заболевания составляет от 1 : 2000 до 1 : 4000 человек без каких-либо различий в заболеваемости от пола или расы. В клинической картине могут присутствовать некоторые неопухолевые проявления, в том числе пятна на коже цвета кофе с молоком, аномалии скелета (сколиоз, часто связанный с параспинальными опухолями, псевдоартроз, ранний остеопороз, дисплазия длинных костей), низкий рост, сосудистые и врожденные аномалии сердца (стеноз почечной артерии, синдром Мойя-Мойя, аневризмы) и макроцефалия. Нарушение обучаемости и дефицит внимания/гиперактивность встречаются у 50 % и более пациентов с NF1. Опухоли оболочек черепных и периферических нервов, ассоциированные с NF1, представляют собой кожные нейро-

фибромы (99 %), плексиформную нейрофибром (40–50 %), MPNST (8–13 %). Другими опухолями, связанными с NF1, являются глиомы зрительных путей с наибольшим риском возникновения в возрасте до 6 лет (15–20 %), рак молочной железы с наибольшим увеличением риска появления в возрасте от 30 до 40 лет, феохромоцитомы (1–5 %). Молекулярный диагноз NF1 подтверждается, когда патогенный вариант NF1 идентифицирован у индивидуума/плода, имеющего один или несколько других клинических диагностических критериев. Фактически, идентификация варианта NF1 сама по себе не позволяет поставить диагноз NF1 и требует дальнейшей клинической и генетической оценки. В 2023 г. Европейская справочная сеть по синдрому риска генетических опухолей (ERN GENTURIS) представила руководство по наблюдению за опухолями у пациентов с NF1 с целью выявления опухолей до того, как они станут клинически значимыми (Yao C., et al., 2023).

Нейрофиброматоз типа 2 (NF2) и шванноматоз представляют собой различные генетические синдромы предрасположенности к опухолям оболочек черепных и периферических нервов. Диагноз NF2 может быть поставлен в случае двусторонних вестибулярных шванном, наличия идентичного патогенного варианта NF2 по крайней мере в двух анатомически различных опухолях, связанных с NF2 (например, шваннома, эпендимом, менингиома) или при сочетании различных критериев постановки диагноза NF2: два абсолютных критерия или один абсолютный + два вероятных критерия (табл. 8).

16.4. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

У большинства пациентов с нейрогенными опухолями головы и шеи симптомы могут отсутствовать. Обычно опухоли на шее обнаруживают случайно или при проведении визуализирующего исследования, такого как КТ или МРТ, которые проводят по другим причинам. Наиболее часто пациенты предъявляют жалобы на наличие припухлости или выбухания в области шеи, приводящей к ограничению ее подвижности и косметическому дефекту (54,3 %) (Усачев Д.Ю. и соавт., 2023).

Опухоли из нижней группы черепных нервов обычно располагаются в занижнечелюстной области в верхней части шеи. Они могут проявляться в виде припухлости с нечеткими границами. Также образования могут иметь пульсирующий характер, что свидетельствует об усиленной васкуляризации или отраженной пульсации от магистральных сосудов. На боковой стороне шеи шванномы и нейрофибромы проявляются плотные очаговые неппульсирующие новообразования, обычно подвижные вдоль оси, перпендикулярной длинной оси нерва.

В подавляющем большинстве случаев нерв, из которого исходят шванномы или нейрофибромы, сохраняет свою функцию. Паралич пораженного черепного нерва встречается редко и должен вызывать подозрение о злокачественности опухоли. Нейрогенные опухоли и параганглиомы в области головы и шеи часто приводят к смещению миндалины и мягкого неба в медиальную сторону. Нейрофибромы, исходящие из чувствительных нервов, редко бывают болезненными при пальпации и надавливании (Ша Д., и соавт., 2023).

16.4.1. Визуализация

МРТ является одним из наиболее часто используемых методов визуализации опухолей шейных нервов. Некоторые необычные симптомы, такие как инвазия жировых слоев, неоднородность, нечеткие границы и отек вокруг поражения, связаны со злокачественностью процесса (Gupta J. et al., 2013). Разработана система оценки, сочетающая клинические проявления и характеристики визуализации для достижения 100 % чувствительности и специфичности в диагностике злокачественных образований периферических нервов шеи, хотя она требует дальнейшей проверки.

Рекомендации NCCN предлагают использовать ПЭТ/КТ для диагностики MPNST, поскольку эта опухоль обычно приводит к значительному увеличению поглощения 18F-ФДГ. ПЭТ/КТ считают более чувствительным, чем МРТ. В основном бытует мнение, что вероятность злокачественного новообразования отсутствует, когда стандартное значение поглощения (SUV) меньше 2,5, а MPNST следует лечить, когда максимальное стандартное значение поглощения (SUVmax) превышает 3,5 (Werner R., et al., 2008) при учете плохого прогноза MPNST. Биопсия под контролем ПЭТ обеспечивает более высокую диагностическую ценность для диагностики опухолей со средним SUVmax (2,5–3,5) и более высокой чувствительностью обнаружения (Brahmi M., et al., 2015). ПЭТ/КТ также позволяет в режиме реального времени обнаружить метастазы, что имеет большое значение для классификации и прогноза MPNST. Стоит отметить, что ПЭТ/КТ и МРТ выполняют дополняющие друг друга функции.

16.4.2. Биопсия

Биопсию настоятельно рекомендуют для диагностики и классификации опухолей мягких тканей, в том числе шейных нервов. Однако проведение биопсии при подозрении на MPNST остается дискуссионным. Пункционная биопсия под визуальным контролем (IGCNBx – image-guided core-needle biopsy) является стандартной процедурой для большинства опухолей мягких тканей с диагностической точностью 90 % и минимальным риском распространения опухоли. Тем не

Таблица 8. Диагностические критерии NF2 (включают абсолютные и вероятные критерии) (Рында А.Ю. и соавт., 2020)

Абсолютные признаки		Вероятные признаки	
Двусторонние вестибулярные шванномы (невринома VIII черепного нерва)	Семейный анамнез + односторонняя вестибулярная шваннома или любые 2 признака из перечисленных (менингиома, глиома, нейрофиброма, шваннома, задняя субкапсулярная лентикулярная катаракта)	Односторонняя вестибулярная шваннома + возраст моложе 30 лет или любые 2 признака из перечисленных (менингиома, глиома, нейрофиброма, шваннома, задняя субкапсулярная лентикулярная катаракта)	Множественные менингиомы (2 и более) + односторонняя вестибулярная шваннома или 2 из перечисленных опухолей и более (глиома, нейрофиброма, шваннома) или катаракта

менее существуют опасения по поводу выполнения пункционной биопсии из-за риска повреждения нервов и неизвестной точности дифференциации опухоли (Graham D.S. et al., 2019). Стоит учитывать возможность развития осложнений, связанных с размером опухоли, глубиной ее расположения и расстоянием между кончиком биопсийной иглы и нервом. Спорным является вопрос о проведении биопсии вместо предварительной резекции. При биопсии материал может быть получен только из ограниченной части опухоли, в то время как злокачественный процесс обычно имеет тенденцию сочетаться с доброкачественными изменениями. Поэтому биопсия может быть диагностически менее чувствительной, чем предварительная передняя резекция (Prudner B.C., et al., 2020).

16.4.3. Иммуногистохимия

Главой целью проведения иммуногистохимии является выявление злокачественных форм опухолей оболочек черепных и периферических нервов ввиду плохого прогноза этих новообразований. MPNST не имеет четких молекулярных маркеров. Иммуногистохимический анализ основан на диагнозе исключения. В табл. 9 проиллюстрированы часто используемые маркеры и уровень их экспрессии при MPNST (Chengjun Yao, et al., 2023).

S-100 является критическим иммуногистохимическим маркером шванн-ассоциированных опухолей. Однако дифференцировка шванновских клеток при MPNST часто бывает неадекватной и вариабельной, а уровень положительности S-100 при MPNST составляет всего 50–60 % (Gonzalez-Martinez T. et al., 2003). Для диагностики опухолей нервного гребня SOX-10 имеет такую же чувствительность, как и S-100, однако из-за его вариабельной экспрессии SOX-10 имеет низкую чувствительность при диагностике MPNST.

Индекс маркировки Ki67 важен для оценки пациентов с NF1. Уровни Ki67 в 2–5 % наблюдают при обычных и атипичных нейрофибромах, тогда как уровни > 10 % могут указывать на MPNST (Miettinen M.M. et al., 2017). Одним из важных с диагностической точки зрения веществ является нестин, который представляет собой белок промежуточных филаментов, который сильно окрашивается в цитоплазме MPNST. Он более чувствителен, чем другие нейронные маркеры. Тем не менее отличить MPNST от десмопластической меланомы по этому маркеру непросто, поскольку оба они высоко экспрессируют нестин. Экспрессия нестина также обнаружена в шванноме и нейрофиброме (Chengjun Yao, et al., 2023).

Как упоминалось ранее, мутация CDKN2A является мутацией ранней стадии MPNST, поэтому частой является полная потеря CDKN2A-кодируемого регулятора клеточного цикла p16. Однако потеря p16 не доказывает злокачественность

процесса. Другим важным маркером злокачественной опухоли является белок p53. Этот белок часто накапливается в опухолевых клетках из-за нарушения его регуляции или мутации при злокачественных поражениях. Мутация TP53 может играть важную роль в NF1-ассоциированном или спорадическом развитии опухоли и, по-видимому, является маркером высокой степени злокачественности. Однако наличие этой мутации можно также обнаружить в клеточных шванномах или других злокачественных опухолях, что в некоторых случаях приводит к ошибочному диагнозу (Verdijk R.M. et al., 2010).

16.5. ЛЕЧЕНИЕ

Подавляющее большинство опухолей оболочек черепных и периферических нервов доброкачественные и хорошо очерченные, поэтому нейрохирургическая резекция является методом выбора не только для получения ткани для диагностики, но и для лечения опухоли. Принципы хирургического вмешательства при различных формах опухолей, затрагивающих периферические нервы, таких как шваннома, нейрофиброма, периневринома, гибридная опухоль оболочек нервов и MPNST схожи, но могут различаться в зависимости от размера опухоли, местоположения, прикрепления к соседним структурам и наличия злокачественности. Целью операции является полное удаление опухоли, однако объем хирургического вмешательства должен быть сбалансирован для сохранения функции нерва (Pellerino A. et al., 2023).

У пациентов с асимптомными шванномами целесообразно принимать решение об их иссечении при выявлении признаков роста в ходе динамического наблюдения. В подобных случаях ранняя резекция опухоли позволяет предотвратить повреждение рядом расположенных нервов, которые могут пострадать в случае ее дальнейшего роста. Следует учитывать возраст и наличие сопутствующих заболеваний у пациентов. Компенсаторные возможности после повреждения черепных нервов у пожилых больных значительно хуже, а скорость роста опухоли может быть достаточно низкой для того, чтобы достаточно просто было проводить наблюдение или радиологическое лечение для замедления темпов роста новообразования. Облучение опухолей у молодых пациентов не является предпочтительным, так как оно хоть и приостанавливает рост опухоли, но сохраняется потенциальный риск ее малигнизации. При этом не все опухоли являются радиочувствительными (Усачев Д.Ю. и соавт., 2023).

Полная резекция опухоли может быть достигнута путем интракапсулярной диссекции опухолевой массы с сохранением прикрепленных функциональных нервных волокон. Применение интраоперационного электрофизиологического мониторинга, особенно прямая стимуляция двигательных нервов, позволяет хирургу обнаружить функциональные нервные волокна, даже если они смещены опухолью, и контролировать функцию нерва во время операции. Поэтому его использование считается обязательным. Интраоперационное УЗИ высокого разрешения может помочь в выявлении опухоли. Проспективных исследований по использованию интраоперационной микрохирургической визуализации нервных волокон не проводили, но, по мнению экспертов, такая методика рекомендуется как эффективная (Pellerino A. et al., 2023).

Хирургическое вмешательство эффективно для борьбы с болью, особенно при спорадических опухолях. Частота пол-

Таблица 9. Иммуногистохимические маркеры МПНСТ

Маркеры	Положительный процент
S-100	50–60 %
SOX-10	27 %
Ki67	> 10 %
Нестин	91 % (3+)
p16	45 %
p53	21 %
p27	33 %

ной резекции зависит от наличия генетического заболевания (шванноматоза или нейрофиброматоза). Сообщают, что в случае NF2 частота полной резекции достигает 82 % (Gugel I. et al., 2022), тогда как при спонтанных опухолях полная резекция может быть выполнена до 92,5 % наблюдений (Zipfel J. et al., 2021). В качестве операции выбора рекомендуют полную или субтотальную резекцию опухоли с сохранением функции нерва (Pellerino A. et al., 2023).

Для проведения эффективного и безопасного хирургического вмешательства при опухолях шейных нервов необходимо иметь возможность соблюдения следующих условий (Усачев Д.Ю. и соавт., 2023):

1. Проведение комплексной диагностики: УЗИ, МРТ и КТ головного мозга для оценки размера, расположения и кровоснабжения опухоли. КТ-перфузия для определения степени кровоснабжения и планирования возможной кровопотери во время операции.
2. Соблюдение индивидуального подхода к проведению вмешательства по удалению таких опухолей:
 - полное удаление (en-bloc резекция) для опухолей с узловым строением и обильным кровоснабжением;
 - фрагментарное удаление для крупных, инфильтративных опухолей с умеренной кровоточивостью;
 - интракапсулярное удаление с последующей резекцией капсулы для опухолей с низкой перфузией.
3. Использование интраоперационного нейромониторинга для отслеживания функционально важных нервов и при проведении пластики поврежденных нервных структур.
4. Проведение ангиографии и эмболизации сосудов при вмешательствах на опухолях с обильным кровоснабжением для облегчения поиска источников кровоснабжения и остановки кровотечения.
5. Готовность к проведению реконструкции сонной артерии при прорастании опухоли в стенку артерии.

16.6. ОСЛОЖНЕНИЯ

Все пациенты, которым планируют операцию по поводу нейрогенных опухолей, в том числе шеи, должны понимать суть операции и интраоперационные риски. Они должны получить соответствующую предоперационную консультацию относительно неврологического дефицита, который может развиваться после операции (Джастин Ша и соавт., 2023). Вероятность развития такого осложнения во многом зависит от патоморфологического характера опухоли и предоперационного статуса корешка (с дефицитом или без него) (Celli P. et al., 2002). При этом риск постоянного или временного нового неврологического дефицита при доброкачественных поражениях может достигать 15,2 % (Усачев Д.Ю. и соавт., 2023).

При операциях в данной локализации существует вероятность развития осложнений, в том числе с поражением черепных нервов. Это может привести к появлению следующих симптомов: боль в корне языка, миндалинах, шее; сухость во рту; кашель; боль в области уха, глаза, корня носа, челюсти, зубов; покраснение и отек лица; слезотечение; слюнотечение; скачкообразное изменение артериального давления и нарушение сердечного ритма; шум в ухе; головокружение; асимметрия лица; нарушение функции пережевывания пищи.

Операции в области головы и шеи сопряжены с рисками кровотечения. Поэтому при наличии крупных и хорошо васкуляризированных опухолей необходимо провести ангиографические исследования до операции для определения питающих сосудов и принятия решения о предоперационной эмболизации. В случае возникновения кровотечения следует обеспечить необходимое кровезамещение. При риске нарушения целостности общей или внутренней сонных артерий следует провести соответствующие окклюзионные тесты при помощи баллонного катетера для оценки наличия и функциональных резервов перекрестного кровообращения в полости черепа через виллизиев круг. Необходимо заранее обсудить с пациентом возможные риски развития неврологического дефицита, связанные с интраоперационной перевязкой общей или внутренней сонных артерий, и иметь в хирургической бригаде сосудистого хирурга для выполнения резекции с последующей реконструкцией этих артерий (Джастин Ша и соавт., 2023).

16.7. ПРОГНОЗ

Для пациентов, страдающих опухолями шейных нервов, прогноз во многом зависит от морфологической картины опухоли и ее этиологии. При доброкачественных опухолях нервов имеет место большое количество случаев, когда хирургическое вмешательство позволяет значительно уменьшить боли и в зависимости от наличия/отсутствия и вида генетического нарушения обеспечить долгосрочную выживаемость без прогрессирования опухолевого процесса. Частота рецидивов при генетических синдромах, таких как шванноматоз или NF2, может достигать почти 40 % через 5 лет и 100 % через 10 лет (Pellerino A. et al., 2023).

MPNST в среднем имеет неблагоприятный прогноз. Исследования показали, что пятилетняя общая выживаемость при этой патологии составляет 50–60 %, а медиана выживаемости – 6 лет.

При мутации NF1 имеет место худшая выживаемость, чем при спорадической MPNST. Некоторые исследования показывают, что опухоли размером более 5 см значительно снижают специфическую выживаемость и общую выживаемость. Влияние различных терапевтических методов лечения изучается. Резектабельность опухоли особенно важна при лечении пациентов с MPNST. Так, пациенты при наличии положительного края резекции R1 и R0 имели значительно лучшие показатели выживаемости, чем при резекции R2. Значение лучевой терапии и химиотерапии для выживания при MPNST все еще обсуждается специалистами (Chengjun Yao, et al., 2023).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Джастин Ша, Снехал Дж. Пател, Бхуванеш Сингх, Ричард Дж.Вонг, Хирургия и онкология головы и шеи Джастина Ша / пер. И.В. Решетова. 5-е изд. 2023. 92 +XVI: С. 613–650.
- Орлов А.Ю., Кокин Г.С., Шамелашвили И.И. Лечение опухолей плечевого и шейного сплетений Клинический медицинский журнал. 2009; 90(1).
- Рында А.Ю., Олюшин В.Е., Ростовцев Д.М., Забродская Ю.М. Комплексное лечение пациента с нейрофиброматозом 2-го типа. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020; 120(8): 98–104.
- Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Ахмедов А.Д., Шульгина А.А., Огурцова А.А., Пронин И.Н., Яковлев С.Б. Хирургическое лечение больных с опухолями сосудисто-нервного пучка шеи. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2023; 87(5): 8–20.

- Brahmi M., Thiesse P., Ranchere D., Moggetti T., Pinson S., Renard C., Decouvelaere A.V., Blay J.Y., Combemale P. Diagnostic Accuracy of PET/CT-Guided Percutaneous Biopsies for Malignant Peripheral Nerve Sheath Tumors in Neurofibromatosis Type 1 Patients. *PLoS ONE*. 2015; 10: e0138386. DOI: 10.1371/journal.pone.0138386
- Suárez C., López F., Rodrigo J.P., et al. Benign Peripheral Non-cranial Nerve Sheath Tumors of the Neck. The Author(s), under exclusive licence to Springer Healthcare Ltd., part of Springer Nature. 2022 Aug; 39(8): 3449–3471.
- Chengjun Y., Haiying Z., Yanzhao D., et al. Malignant Peripheral Nerve Sheath Tumors: Latest Concepts in Disease Pathogenesis and Clinical Management. *Cancers* 2023, 15(4), 1077; <https://doi.org/10.3390/cancers15041077>
- Gonzalez-Martinez T., Perez-Pinera P., Diaz-Esnal B., Vega J. S-100 proteins in the human peripheral nervous system. *Microsc. Res. Tech.* 2003; 60: 633–638. DOI: 10.1002/jemt.10304
- Graham D.S., Russell T.A., Eckardt M.A., Motamedi K., Seeger L.L., Singh A.S., Bernthal N.M., Kalbasi A., Dry S.M., Nelson S.D., et al. Oncologic accuracy of image-guided percutaneous core-needle biopsy of peripheral nerve sheath tumors at a high-volume sarcoma center. *Am. J. Clin. Oncol.* 2019; 42: 739–743. DOI: 10.1097/COC.0000000000000591
- Gugel I., Grimm F., Tatagiba M., Schuhmann M.U., Zipfel J. Management of neurofibromatosis type 2 and schwannomatosis associated peripheral and intraspinal schwannomas: Influence of surgery, genetics, and localization. *J. Neuro-Oncol.* 2022; 159: 271–279. DOI: 10.1007/s11060-022-04061-0
- Gupta J., Gupta K., Jaiswal R., Vashisht H. MPNST-A Diagnostic Dilemma. *Indian J. Dent. Sci.* 2013; 5: 126–129. [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Pellerino A\[Author\]](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Pellerino A[Author])
- Alessia Pellerino, Robert M. Verdijk, Lucia Nichelli, Nicolaus H. Andratschke, Ahmed Idbaih, Conceptualization, Roland Goldbrunner, P. Leia Nghiemphu. Diagnosis and Treatment of Peripheral and Cranial Nerve Tumors with Expert Recommendations: An European Network for RARE CANCERS (EURACAN) Initiative. *Cancers* 2023, 15(7), 1930; <https://doi.org/10.3390/cancers15071930>
- Miettinen M.M., Antonescu C.R., Fletcher C.D.M., Kim A., Lazar A.J., Quezado M.M., Reilly K.M., Stemmer-Rachamimov A., Stewart D.R., Viskochil D., et al. Histopathologic evaluation of atypical neurofibromatous tumors and their transformation into malignant peripheral nerve sheath tumor in patients with neurofibromatosis 1 – a consensus overview. *Hum. Pathol.* 2017; 67: 1–10. DOI: 10.1016/j.humpath.2017.05.010
- Celli P. Treatment of relevant nerve roots involved in nerve sheath tumors: removal or preservation? *Neurosurgery* 2002 Sep; 51(3): 684–92.
- Prudner B.C., Ball T., Rathore R., Hirbe A.C. Diagnosis and management of malignant peripheral nerve sheath tumors: Current practice and future perspectives. *Neuro-Oncol. Adv.* 2020; 2: i40–i49. DOI: 10.1093/noonadvdz047
- Verdijk R.M., den Bakker M.A., Dubbink H.J., Hop W.C., Dinjens W.N., Kros J.M. TP53 mutation analysis of malignant peripheral nerve sheath tumors. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 2010; 69: 16–26. DOI: 10.1097/NEN.0b013e3181c55d55
- Werner R., Golding J.F., Smith M., Calonje E., Jan W., Sanjayanathan V., O'Doherty M. [18F] 2-fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography (FDG PET) as a diagnostic tool for neurofibromatosis 1 (NF1) associated malignant peripheral nerve sheath tumours (MPNSTs): A long-term clinical study. *Ann. Oncol.* 2008; 19: 390–394. DOI: 10.1093/annonc/mdm450
- Zipfel J., Al-Hariri M., Gugel I., Grimm A., Steger V., Ladurner R., Krimmel M., Tatagiba M., Schuhmann M. Surgical Management of Sporadic Peripheral Nerve Schwannomas in Adults: Indications and Outcome in a Single Center Cohort. *Cancers*. 2021; 13: 1017. DOI: 10.3390/cancers13051017

РЕДКИЕ ОПУХОЛИ ШЕИ

З.А. Раджабова

17.1. ГЕАНГИОПЕРИЦИТОМА

Гемангиоперицитома (ГПЦ), также известная как соли-тарная фиброзная опухоль, была впервые описана Стаутом и Мюрреем в 1942 г.

17.1.1. Этиология

ГПЦ могут быть доброкачественными или злокачественными и возникать из перicytов стенок капилляров и вен (Stout A.P., 1941). Патологически ГПЦ характеризуются обилием веретенообразных клеток и сосудистых ответвлений в виде «олених рогов».

17.1.2. Основные клинические проявления и диагностические критерии

ГПЦ могут возникать в любой части тела, наиболее распространенными локализациями являются туловище, таз и нижние конечности. Из всех зарегистрированных случаев только 15–25 % локализовались в области головы и шеи (Carew J. F. et al., 1999; Kuo F.Y. et al., 2005). Чаще всего ГПЦ обнаруживают в области основания черепа. С эпидемиологической точки зрения не выявлено никакой половой, возрастной или этнической предрасположенности к возникновению ГПЦ. Клинически ГПЦ характеризуются агрессивностью, склонностью к рецидивированию и высоким риском метастазирования (Jääskeläinen J. et al., 1985; Guthrie B.L. et al., 1989).

17.1.3. Хирургическое лечение

Тотальная интраоперационная резекция опухоли остается основой лечения. ВСА часто оказывается окружена опухолью или прорастает в нее. Поэтому защита этой артерии при хирургическом лечении поражений, расположенных у основания черепа, особенно важна. Из-за специфики локализации опухоли хирургическое удаление новообразования без повреждения магистральных сосудов и крупных нервов требует высокого уровня анатомических знаний об основании черепа. Во время резекции гигантских ГПЦ у основания черепа, если невозможно полностью удалить опухоль, следует рассмотреть возможность поэтапного хирургического вмешательства, чтобы защитить нервы и избежать повреждения магистральных кровеносных сосудов.

17.1.4. Осложнения и борьба с ними, результаты, прогноз

Для предотвращения рецидива опухоли необходима послеоперационная лучевая терапия (Combs S.E. et al., 2005). Основываясь только на нескольких описанных случаях, невозможно определить необходимость послеоперационной лучевой, химиотерапии и других комплексных методов лечения (Spitz F.R., 1998). Вопрос о том, оказывает ли послеоперационная лучевая терапия какое-либо влияние на улучшение выживаемости, требует дальнейших исследований с более широким когортным анализом. Из-за малого количества исследований этого состояния неизвестны факторы, влияющие на его прогноз.

17.2. ДЕСМОИДНЫЕ ОПУХОЛИ ГОЛОВЫ И ШЕИ

17.2.1. Частота и распространение патологии

Эти опухоли составляют от 7 до 15 % всех десмоидных опухолей, встречающихся на теле (Masson J.K. 1966; Baumert B.G. et al., 2007).

17.2.2. Хирургическое лечение

Имеющийся опыт лечения десмоидных опухолей головы и шеи ограничен в основном несколькими небольшими сериями и отчетами о клинических случаях, некоторые из этих серий были посвящены только педиатрическим пациентам (Faulkner L.B. et al. 1995; Maillard A.A. et al., 1996; Sharma A. et al., 2008; Tostevin P.M. et al., 2000) или специфическим опухолям головы и шеи, таким как десмоидные опухоли полости рта или носоглотки (Wilkins S.A. et al. 1975; Gnepp D.R. et al., 1996; Fowler C.B. et al., 1994).

Хирургическое лечение исторически наиболее часто использовали для удаления первичных и рецидивирующих десмоидных опухолей, основной целью которого было получение микроскопически свободных от опухоли краев хирургического вмешательства. Из-за отсутствия капсулы и инфильтративного роста рекомендуют широкое удаление опухоли. Однако местные рецидивы могут возникнуть даже после широкой резекции с гистологическим подтверждением R0, в то время как у значительного числа пациентов с R1 местный рецидив не возникает (de Bree E. et al., 2009). У пациентов с десмо-

идными опухолями получены противоречивые данные о связи между краем резекции и риском местного рецидива, локализованными в различных местах по всему телу (Bonvalot S. et al., 2008). Пациенты с R1 часто получают послеоперационную лучевую терапию что, возможно, влияет на результаты анализа взаимосвязи между состоянием края резекции и риском рецидива заболевания. При десмоидных опухолях головы и шеи резекцию опухоли с микроскопическим R0 при анализе мировой литературы наблюдали в 38–55 % случаев у взрослых. Локализация процесса вблизи плечевого сплетения, поражение глубоких отделов шейной фасции и опухоли на коже головы с большей вероятностью имели R1 (Wang C.P. et al., 2006; Hoos A. et al., 2000). У значительной части пациентов удаление опухоли с адекватными краями сопровождается резекцией других структур, таких как нижняя челюсть, глазница, добавочный нерв, диафрагмальный нерв, части плечевого сплетения, яремной вены, ребер или ключицы (Fasching M.C., 1988). Попытки достичь отрицательных краев могут привести к ненужной травматизации и не могут определенно предотвратить местный рецидив. В то же время при R1 снижается риск травматизации, однако всегда возникает местный рецидив.

17.2.3. Осложнения и борьба с ними, результаты

Распространенные осложнения агрессивной хирургической тактики, помимо проблем, возникающих с раной (сериома, гематома, расхождение швов, инфекция), включают потерю функции и эстетическое уродство. Определенные анатомические локализации этой опухоли при хирургическом вмешательстве могут вызывать особенно серьезные затруднения. Например, поскольку десмоидные опухоли головы и шеи чаще всего локализируются в надключичной ямке, поражение плечевого сплетения и основных сосудистых структур является распространенным явлением и создает проблему для проведения функционально-щадящей резекции. Последствия радикального удаления могут быть хуже, чем само заболевание.

17.2.4. Прогноз

По данным некоторых исследований, десмоидные опухоли могут оставаться стабильными по размерам в течение длительного периода времени или даже самопроизвольно регрессировать (Forest J.A. et al., 2001; Lewis J.J. et al., 1999).

17.3. ПАРААНГЛИОМЫ

Параганглиомы (ПГ) – редкие опухоли, которые, как полагают, возникают из паранглиев.

17.3.1. Основные клинические проявления и диагностические критерии

Хотя ПГ встречаются по всему телу, большинство из них возникает на голове и шее. Распределение по полу варьирует в зависимости от локализации: большинство опухолей сонных артерий обнаруживают у мужчин, в то время как ПГ блуждающего нерва преобладают у женщин (Martin T.P. et al., 2007). Средний возраст на момент постановки диагноза составляет приблизительно 50 лет с широким диапазоном (Kollert M. et al., 2006; Chino J.P. et al., 2009). ПГ редко встречаются у детей (Papasprou K. et al., 2009). ПГ обычно доброкачественны и растут медленно, вызывая симптомы за

счет сдавливания соседних структур. Примерно от 1 до 3 % ПГ проявляют биологическую активность. Они выделяют катехоламины (Hinerman R.W. et al., 2009). Около 90 % ПГ являются спорадическими; остальные обнаруживают у лиц с семейной предрасположенностью. Приблизительно от 6 до 19 % ПГ являются злокачественными, о чем свидетельствует наличие регионарных и/или отдаленных метастазов. Однако, согласно новейшим рекомендациям ВОЗ, все ПГ считают злокачественными. Следовательно, они подвержены риску метастазирования, хотя метастазы, учитывая широкое распространение паранглиев, бывает трудно идентифицировать (Mete O. et al., 2022). Злокачественность не может быть определена на основании гистологического вида ПГ, который напоминает феохромоцитому. ПГ блуждающего нерва относят к числу наиболее подверженных метастазированию.

17.3.2. Хирургическое лечение

Первоначальной стратегией лечения ПГ, как правило, является лучевая терапия при условии, что у пациентов нет избыточной выработки катехоламинов, быстрого прогрессирования новообразования или угрозы распространения опухоли на жизненно важные органы, а также, если ПГ не вызывает сдавливания черепно-мозговых нервов. В таких случаях следует сразу рассмотреть возможность хирургического вмешательства (Suárez C. et al., 2013). Для удаления первичной опухоли рекомендуют хирургическое вмешательство, особенно при наличии местных метастазов (Hescot S. et al., 2013). Пациенты с ПГ сонных артерий хорошо поддаются хирургическому лечению, однако только в том случае, когда сонная артерия лишь частично покрыта опухолью. При муфтообразном охвате сонной артерии для улучшения результата операции и с целью снижения осложнений перед хирургическим вмешательством рекомендуют выполнить эмболизацию ПГ (Ellis R.J. et al., 2014). Яремные паранглиомы часто расположены неудобно для оперативного лечения, в яремной ямке, что увеличивает риск травматизации и паралича черепных нервов (VII, IX, X, XI и XII). При двустороннем расположении опухоли следует начинать вмешательство с наибольшего по размерам образования. Одномоментные операции не рекомендуют из-за высокой вероятности повреждения крупных нервных структур (Liebersen R.E., et al., 2012).

17.4. МЕЛАНОМА СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК

Злокачественные меланомы слизистой оболочки (МС) являются очень редким видом опухолей. МС впервые описаны в 1859 г. немецким хирургом К.О. Вебером. Они характеризуются агрессивным клиническим течением с высокой частотой местных рецидивов (67,1 %), метастазов в регионарные лимфатические узлы (16,4 %) и отдаленным метастазированием (в легкие, печень) (Игнатова А.В., 2018).

17.4.1. Частота и распространение патологии

В 2013 г. было диагностировано менее 850 новых случаев. По оценкам специалистов, заболевание регистрируют в Европе, и ежегодный показатель заболеваемости составляет 1,5 на миллион (RARECAREnet). Наиболее часто поражаемыми областями являются голова и шея (41 %) (Mallone S. et al., 2012). Заболеваемость у женщин немного выше, чем у мужчин (1,2 против 1 на миллион). Заболевание редко встречается у лю-

дей в возрасте до 65 лет; у лиц старше 65 лет этот показатель составляет 6,3 на миллион. Существуют географические различия в распространенности МС: заболеваемость, с поправкой на возраст, самая высокая на Севере (2,2) и самая низкая на Востоке Европы (0,7). В 1995–2007 гг. показатели заболеваемости оставались стабильными. В литературе описано около 60 случаев МС гортани и глотки, 80,6 % пациентов – мужчины 35–86 лет (средний возраст – 60,5 лет). Согласно данным исследования V.E. Reuter и J.M. Woodruff, 66 % пациентов с МС были курильщиками, вследствие чего сделан вывод, что курение предрасполагает к развитию этой патологии (Игнатова А.В. и соавт., 2015).

Первичная меланома пищевода развивается из меланоцитов базального слоя слизистой оболочки, на которое приходится 0,5 % всех внекожных форм меланомы. Оценочная заболеваемость составляет 0,0036 случая на миллион в год. В структуре злокачественных новообразований пищевода меланома не превышает 0,1–0,5 % (Сутягин А.А., и соавт., 2021).

17.4.2. Этиология

Этиопатогенез МС остается неизвестным, существует мнение, что они чаще возникают на фоне меланоза слизистых оболочек. У человеческих эмбрионов меланоциты в слизистой оболочке полости рта определяют с 20-й недели гестационного периода и обнаруживают даже в эпителии слюнных желез на 23-й неделе гестации (Lourenço, неопубликованные данные, 2013) (Игнатова А.В. и соавт., 2015). Роль таких меланоцитов плохо изучена, однако имеются свидетельства об их антимикробной и иммунологической активности, а именно антигенпрезентирования и продукции цитокинов (Mackintosh J.A., 2001; Plonka P.M. et al., 2009). Согласно последним исследованиям, основным патогенетическим механизмом образования меланом считают генетические изменения во внутриклеточных сигнальных путях (Игнатова А.В., 2018).

17.4.3. Основные клинические проявления и диагностические критерии

Главным проявлением МС гортани и глотки является осиплость голоса (66,6 %), остальные симптомы представлены першением, болью в горле и дисфагией. В одном исследовании у 23 (62,2 %) пациентов первичный очаг обнаруживали в преддверии гортани, у остальных 14 (37,8 %) опухоль локализовалась в области голосовых связок (Terada T. et al., 2007). При локализации в глотке меланомы могут вызвать кровотечение, изменение голоса, нарушение слуха и глотания, затруднение дыхания. Эти симптомы развиваются на поздних стадиях заболевания (Игнатова А.В. и соавт., 2015).

Клинические проявления МС пищевода на ранней стадии полностью отсутствуют, опухоль пищевода выявляют при эндоскопическом обследовании пациентов, предъявляющих жалобы на прогрессирующую дисфагию, одинофагию и гематемезис. Во всех описанных в литературе случаях диагноз МС пищевода установлен на стадии, когда имелись множественные метастазы. Эндоскопическое исследование пищевода – основной метод, позволяющий выявить это заболевание. При эзофагоскопии в зависимости от размеров образования можно обнаружить приподнятую, пигментированную опухоль, иногда с участками изъязвления. Пигментация новообразования является характерной чертой МС. Его цвет может быть от фиолетового до коричневого, встречаются также и беспигментные

формы (Koga N. et al., 2019). При выполнении эндоскопической ультрасонографии преимущественно обнаруживают изогипоэхогенное образование (Сутягин А.А. и соавт., 2021).

17.4.4. Хирургическое лечение

Хирургическое вмешательство считают основой лечения большинства МС в области головы и шеи, несмотря на отсутствие проспективных рандомизированных исследований, поддерживающих этот подход.

Клинические рекомендации РФ по лечению меланомы кожи и слизистых оболочек (2023), при МС полости рта, ротоглотки, гортаноглотки и гортани при стадии Т3–4а, N0) предлагают на первом этапе выполнение оперативного вмешательства в объеме удаления первичной опухоли и профилактической шейной лимфодиссекции с ипсилатеральной стороны. На втором этапе – лучевая терапия на область первичной опухоли и зоны регионарного метастазирования (70–72 Гр на область резидуальной опухоли, 65–70 Гр на зоны высокого риска рецидива и 50–55 Гр на зоны низкого риска рецидива). При МС этих локализаций в стадии Т3–4а, N1 рекомендуется на первом этапе лечения выполнить оперативное вмешательство в объеме удаления первичной опухоли и фасциально-фулярное иссечение клетчатки шеи на ипсилатеральной стороне или с двух сторон при двустороннем поражении. На втором этапе лечения – лучевая терапия на область первичной опухоли и зоны регионарного метастазирования (70–72 Гр на область резидуальной опухоли, 65–70 Гр на зоны высокого риска рецидива и 50–55 Гр на зоны низкого риска рецидива) (Меланома кожи и слизистых оболочек: клинические рекомендации. РФ, 2023).

Общепринятые подходы к лечению МС пищевода в настоящее время недостаточно разработаны. В большинстве случаев выполняют субтотальную резекцию пищевода с пластикой желудочным стеблем (операция типа Льюиса). Адьювантная химиотерапия для больных ПМП не разработана (Израилов Р.Е. и соавт., 2018).

Как правило, при МС головы и шеи радикальное удаление опухоли с R0 краем резекции должно быть первой целью хирургического вмешательства (Michel J. et al., 2014). Четкие хирургические границы резекции во многих работах, касающихся локализации МС в области головы и шеи, по сути, рассматривают как один из наиболее значимых прогностических факторов (Shuman A.G. et al., 2011). Однако важность четких границ должна быть сбалансирована несколькими важными дополнительными соображениями. Следует иметь в виду, что у значительного количества пациентов трудно достигнуть отсутствия опухолевых клеток в крае резекции из-за сложного анатомического строения области, в котором проходит оперативное вмешательство, и его близости к жизненно важным структурам (Sun C.Z. et al., 2014).

17.4.5. Результаты, прогноз

Несмотря на радикальное хирургическое вмешательство, у клинически значимой доли пациентов с МС головы и шеи прогнозируют прогрессирование заболевания с различными сочетаниями местных, регионарных и отдаленных рецидивов. Это подтверждает, что МС головы и шеи является очень агрессивным новообразованием с высокой склонностью к рецидиву, несмотря на адекватное лечение. При этом травматичное хирургическое вмешательство не приводит автоматически к улучшению выживаемости. После операции по поводу МС

пищевода пятилетняя выживаемость не превышает 40 %, а общая выживаемость – 50–60 % (Сутягин А.А. и соавт., 2021). Достоверными факторами прогноза ($p < 0,05$) являются наличие метастазов в регионарные лимфатические узлы шеи, отдаленных метастазов; инвазия опухоли в подлежащие ткани; нерадикальное хирургическое лечение первичного очага (Игнатова А.В., 2018).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Игнатова А.В. Меланома слизистых оболочек верхних дыхательных и пищеварительных путей (клиника, диагностика, лечение, прогноз): автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М. 2018.
- Игнатова А.В., Мудунов А.М., Подвизников С.О. Особенности клинического течения меланомы слизистых оболочек головы и шеи. Обзор литературы. Опухоли головы и шеи. 2015. Т. 5, № 4. С. 48–52.
- Израилов Р.Е., Титов К.С., Кононец П.В. и др. Первичная меланома пищевода // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2018. № 5. С. 110–111.
- Меланома кожи и слизистых оболочек: клинические рекомендации РФ. 2023.
- Сутягин А.А., Щелоченков С.В., Гуськова О.Н. и др. Первичная меланома пищевода // Эффективная фармакотерапия. 2021. Т. 17. № 16. С. 70–74.
- Aggressive fibromatosis of the head and neck. / S.A. Wilkins, C.A. Waldron, W.H. Mathews, C.A. Droulias // American journal of surgery. 1975. Vol. 4, № 130. P. 412–415.
- Carew, J.F. emangiopericytoma of the head and neck // The Laryngoscope. 1999. Vol. 9, № 109. P. 1409–1411.
- Cervical paragangliomas-tumor control and long-term functional results after surgery / M. Kollert, A.A. Minovi, W. Draf, U. Bockmühl // Skull base: official journal of North American Skull Base Society. 2006. Vol. 4, № 16. P. 185–191.
- Definitive radiotherapy in the management of paragangliomas arising in the head and neck: a 35-year experience / R.W. Hinerman, R.J. Amdur, C.G. Morris [et al.] // Head & neck. 2008. Vol. 11, № 30. P. 1431–1438.
- Descriptive epidemiology of malignant mucosal and uveal melanomas and adnexal skin carcinomas in Europe / S. Mallone, E. De Vries, M. Guzzo [et al.] // European journal of cancer (Oxford, England: 1990). 2012. Vol. 8, № 48. P. 1167–1175.
- Desmoid fibromatosis of the sinonasal tract and nasopharynx. A clinicopathologic study of 25 cases / D.R. Gnepp, J. Henley, S. Weiss, D. Heffner // Cancer. 1996. Vol. 12, № 78. P. 2572–2579.
- Desmoid tumor of the head and neck / C.P. Wang, Y.L. Chang, J.Y. Ko [et al.] // Head & neck. 2006. Vol. 11, № 28. P. 1008–1013.
- Desmoid tumors of the head and neck--a clinical study of a rare entity / A. Hoos, J.J. Lewis, M.J. Urist [et al.] // Head & neck. 2000. Vol. 8, № 22. P. 814–821.
- Desmoid tumors: need for an individualized approach / E. de Bree, R. Keus, J. Melissas [et al.] // Expert review of anticancer therapy. 2009. Vol. 4, № 9. P. 525–535.
- Endoscopic and open surgical approaches to locally advanced sinonasal melanoma: comparing the therapeutic benefits / W. Swegal, S. Koyfman, J. Scharpf [] // JAMA otolaryngology, head & neck surgery. 2014. Vol. 9, № 140. P. 840–845.
- Extra-abdominal primary fibromatosis: Aggressive management could be avoided in a subgroup of patients / S. Bonvalot, H. Eldweny, V. Haddad [et al.] // European journal of surgical oncology: the journal of the European Society of Surgical Oncology and the British Association of Surgical Oncology. 2008. Vol. 4, № 34. P. 462–468.
- Fasching M.C. Desmoid tumors of the head and neck // American journal of surgery. 1988. Vol. 4, № 156. P. 327–331.
- Forest J.A. Long-term control of surgically treated glomus tympanicum tumors // Otolaryngology & neurotology: official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otolaryngology and Neurotology. 2001. Vol. 2, № 22. P. 232–236.
- Fowler C.B. Fibromatosis of the oral and paraoral region // Oral surgery, oral medicine, and oral pathology. 1994. Vol. 4, № 77. P. 373–386.
- Hemangiopericytoma: a 20-year single-institution experience / F.R. Spitz, M. Bouvet, P.W. Pisters [et al.] // Annals of surgical oncology. 1998. Vol. 4, № 5. P. 350–355.
- Intracranial hemangiopericytoma: radiology, surgery, radiotherapy, and outcome in 21 patients / J. Jääskeläinen, A. Servo, M. Haltia [et al.] // Surgical neurology. 1985. Vol. 3, № 23. P. 227–236.
- Jugular and vagal paragangliomas: Systematic study of management with surgery and radiotherapy / C. Suárez, J.P. Rodrigo, C.C. Bödeker [et al.] // Head & neck. 2013. Vol. 8, № 35. P. 1195–1204.
- Koga N., Kubo N., Saeki H. et al. Primary amelanotic malignant melanoma of the esophagus: a case report // Surg. Case Rep. 2019. Vol. 5. № 1.
- Maillard A.A. Pediatric sino-orbital desmoid fibromatosis // The Annals of otology, rhinology, and laryngology. 1996. Vol. 6, № 105. P. 463–466.
- Mackintosh J.A. The antimicrobial properties of melanocytes, melanosomes and melanin and the evolution of black skin. J Theor Biol 2001; 211(2): 101–13.
- Martin T.P. The genetics of paragangliomas: a review // Clinical otolaryngology: official journal of ENT-UK; official journal of Netherlands Society for Oto-Rhino-Laryngology & Cervico-Facial Surgery. 2007. Vol. 1, № 32. P. 7–11.
- Masson J.K. Desmoid tumors of the head and neck / J. K. Masson, E. H. Soule // American journal of surgery. 1966. Vol. 4, № 112. P. 615–622.
- Meningeal hemangiopericytoma: histopathological features, treatment, and long-term follow-up of 44 cases / B.L. Guthrie, M.J. Ebersold, B.W. Scheithauer, E.G. Shaw // Neurosurgery. 1989. Vol. 4, № 25. P. 514–522.
- Mucosal melanoma of the head and neck: predictors of prognosis / A.G. Shuman, E. Light, S.H. Olsen [et al.] // Archives of otolaryngology – head & neck surgery. 2011. Vol. 4, № 137. P. 331–337.
- Mucosal melanoma of the head and neck: the impact of local control on survival / S.P. Lee, K.T. Shimizu, L.M. Tran [et al.] // The Laryngoscope. 1994. Vol. 2, № 104. P. 121–126.
- One-year progression-free survival of therapy-naïve patients with malignant pheochromocytoma and paraganglioma / S. Hescot, S. Lebouilleux, L. Amar [et al.] // The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2013. Vol. 10, № 98. P. 4006–4012.
- Overview of the 2022 WHO Classification of Paragangliomas and Pheochromocytomas / O. Mete, S.L. Asa, A.J. Gill [et al.] // Endocrine pathology. 2022. Vol. 1, № 33. P. 90–114.
- Papasprou K. Management of head and neck paragangliomas: review of 120 patients // Head & neck. 2009. Vol. 3, № 31. P. 381–387.
- Paraganglioma of the head and neck: long-term local control with radiotherapy / J. P. Chino, J.H. Sampson, D.L. Tucci [et al.] // American journal of clinical oncology. 2009. Vol. 3, № 32. P. 304–307.
- Pediatric aggressive fibromatosis of the head and neck: a 20-year retrospective review / A. Sharma, B.Y. Ngan, G.K. Sándor [и др.] // Journal of pediatric surgery. 2008. Vol. 9, № 43. P. 1596–1604.
- Pediatric desmoid tumor: retrospective analysis of 63 cases / L.B. Faulkner, S.I. Hajdu, U. Kher [et al.] // Journal of clinical oncology: official journal of the American Society of Clinical Oncology. 1995. Vol. 11, № 13. P. 2813–2818.
- Plonka P.M., Passeron T., Brenner M. et al. What are melanocytes really doing all day long...? Exp Dermatol 2009; 18(9): 799–819.
- Precision radiotherapy for hemangiopericytomas of the central nervous system / S. E. Combs, C. Thilmann, J. Debus, D. Schulz-Ertner // Cancer. 2005. Vol. 11, № 104. P. 2457–2465.
- Prognostic factors influencing progression-free survival determined from a series of sporadic desmoid tumors: a wait-and-see policy according to tumor presentation / S. Salas, A. Dufresne, B. Bui [et al.] // Journal of clinical oncology: official journal of the American Society of Clinical Oncology. 2011. Vol. 26, № 29. P. 3553–3558.
- RARECAREnet Information Network on Rare Cancers.: сайт. URL: <http://www.rarecarenet.eu/rarecarenet/> (дата обращения: 30.04.2024).
- Reitamo, J. J. The desmoid syndrome. New aspects in the cause, pathogenesis and treatment of the desmoid tumor // American journal of surgery. 1986. Vol. 2, № 151. P. 230–237.
- Sinonasal hemangiopericytoma-like tumor with true pericytic myoid differentiation: a clinicopathologic and immunohistochemical study of five cases / F.Y. Kuo, H.C. Lin, H.L. Eng, C.C. Huang // Head & neck. 2005. Vol. 2, № 27. P. 124–129.
- Sinonasal mucosal melanomas: the prognostic value of tumor classifications / J. Michel, A. Perret-Court, N. Fakhry [et al.] // Head & neck. 2014. Vol. 3, № 36. P. 311–316.

- Stereotactic radiosurgery as the primary treatment for new and recurrent paragangliomas: is open surgical resection still the treatment of choice? / R.E. Liebertson, J.R. Adler, S.G. Soltys [и др.] // *World neurosurgery*. 2012. Vol. 5–6, № 77. P. 745–761.
- Stout A.P. Hemangiopericytoma; a vascular tumor featuring Zimmermann's pericytes // *Annals of surgery*. 1942. Vol. 1, № 116. P. 26–33.
- Terada T., Saeki N., Toh K. et al. Primary malignant melanoma of the larynx: a case report and literature review. *Auris Nasus Larynx* 2007; 34(1): 105–10.
- The enigma of desmoid tumors / J.J. Lewis, P.J. Boland, D.H. Leung [et al.] // *Annals of surgery*. 1999. Vol. 6, № 229. P. 866–873.
- The impact of radiotherapy in the treatment of desmoid tumours. An international survey of 110 patients. A study of the Rare Cancer Network / B.G. Baumert, M.O. Spahr, A. Von Hochstetter [и др.] // *Radiation oncology* (London, England). 2007. Vol. 12, № 2. P. 11.
- The presence of SDHB mutations should modify surgical indications for carotid body paragangliomas / R.J. Ellis, D. Patel, T. Prodanov [et al.] // *Annals of surgery*. 2014. Vol. 1, № 260. P. 158–162.
- Tostevin P.M. Six cases of fibromatosis of the head and neck in children // *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 2000. Vol. 3, № 53. P. 235–244.
- Treatment and prognosis in sinonasal mucosal melanoma: A retrospective analysis of 65 patients from a single cancer center / C.Z. Sun, Q.L. Li, Z.D. Hu [et al.] // *Head & neck*. 2014. Vol. 5, № 36. P. 675–681.
- Umeda M. Primary malignant melanoma of the oral cavity--its histological classification and treatment // *The British journal of oral & maxillofacial surgery*. 1994. Vol. 1, № 32. P. 39–47.

НОВООБРАЗОВАНИЯ КАРОТИДНОГО ТЕЛЬЦА

З.А. Раджабова

18.1. ВВЕДЕНИЕ

Хемодектомы являются образованиями нейроэктодермального происхождения, исходят из симпатических и парасимпатических параганглиев и относятся к числу редких опухолей. Синонимом названия этих образований является термин «нехромаффинная параганглиома» (Мкртчян А.Н. и соавт., 2015).

18.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Каротидное тельце было впервые описано Heller в 1748 г. и изучено гистологически Andres в 1786 г. Детальное гистологическое описание было дано Luchka в 1862 г., который и предложил термин «каротидная железа». В 1880 г. доктором Reigner впервые произведена операция по удалении опухоли, но, к сожалению, пациент умер. В 1889 г. доктор Albert первым осуществил успешную операцию без перевязки сонных артерий, пациент выжил. Впервые опухоль каротидного тельца описал в 1891 г. Marchand у женщины 32 лет, больная умерла после операции (Мкртчян А.Н. и соавт., 2015).

18.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

По различным оценкам параганглиомы головы и шеи составляют 3 % всех параганглиом, 0,6 % — всех опухолей головы и шеи и 0,03 % — опухолей всех локализаций (Таїев D., et al., 2014). Параганглиомы/хемодектомы каротидного тельца (ПКТ) составляют до 65 % всех параганглиом головы и шеи. Распространенность ПКТ выше среди популяций, живущих на высоте более 2000 м выше уровня моря, и в связи с этим предполагается, что экологическая гипоксия модулирует генетическую предрасположенность к ПКТ (Rodríguez-Cuevas S., et al., 1998; Astrom K., et al., 2003).

18.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ПКТ могут быть разделены на три группы:

1. Спорадическая — до 60 % случаев.
2. Семейная — 10–50 % случаев.
3. Гиперпластическая, связанная с гиперплазией каротидного тельца на фоне хронической гипоксемии у пациентов, проживающих на большой высоте или страдающих кардиоваскулярными заболеваниями.

Последняя форма может встречаться в контексте и семейных, и спорадических случаев. Для семейных форм заболевания характерна мультифокальная локализация параганглиом, а для спорадических — преимущественно поражение каротидного тельца (Sajid M.S., et al., 2007).

Наиболее часто выявляемые мутации, предрасполагающие к развитию данного заболевания, — это мутации в генах, кодирующих фермент сукцинатдегидрогеназу (SDH), мультипротеиновый комплекс, кодируемый генами *SDHA*, *SDHB*, *SDHC*, *SDHD*; а также мутация в гене, кодирующем ко-фактор сборки фермента SDHAF2. У пациентов без семейной истории в 11 % случаев заболевания обнаруживают мутацию сукцинатдегидрогеназы, в то время как у пациентов с семейным анамнезом ПКТ эта мутация имеет место в 83 % наблюдений. У пациентов с мутацией средний возраст, в котором устанавливают диагноз, составляет 38 лет, а у пациентов без мутации — 50 лет (Davila V.J., et al., 2016; Williams M.D., et al., 2017).

В частности, синдром наследственной параганглиомы-феохромоцитомы наследуется по аутосомно-доминантному типу и является результатом мутации в одном из четырех SDH генов. SDH-ассоциированные параганглиомы можно разделить на четыре группы:

1. SDHD-ассоциированные, представляющие наибольший интерес в данном случае, так как частота мутаций в этом гене наиболее высока в параганглиомах головы и шеи.
2. Редко встречающиеся, SDHAF2-ассоциированные.
3. SDHC-ассоциированные.
4. SDHB-ассоциированные (Benn D.E., et al., 2017).

Также семейные случаи параганглиом могут быть ассоциированы с мутациями зародышевой линии, такими как NF1, RET, HIF2A, VHL, FH, MAX, TMEM127. Некоторые из них связаны с развитием различных наследственных опухолевых синдромов, таких как МЭН, нейрофиброматоз 1-го типа, синдром фон Гиппеля–Ландау, синдром Карни и триада Карни (Petr E.J., et al., 2016).

Среди популяций, живущих на уровне моря, распределение заболеваемости по полу составляет 1 : 1,4 (мужчины : женщины), а для популяций, живущих на высоте, — 1 : 8,3. Данному феномену все еще нет объяснения (Petr E.J., et al., 2016).

18.5. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

ПКТ характеризуются инвазивным ростом и индолентным течением. В среднем эти опухоли растут со скоростью менее

1 мм в год. У пациентов с ожирением такие опухоли могут протекать практически бессимптомно, манифестируя симптоматически лишь на поздних стадиях. Клинические проявления этого типа опухоли могут быть разнообразными и зависят от размера и местоположения опухоли, а также ее воздействия на окружающие ткани и органы.

Данные новообразования характеризуются наличием пальпируемого узловидного образования плотнoэластической консистенции в проекции бифуркации общей сонной артерии, могут быть как болезненными, так и безболезненными. Характерна пульсация при пальпации и ограниченная подвижность по вертикальной оси в сравнении с горизонтальной. Относительно редко ПКТ связаны с гиперсекрецией катехоламинов, однако в случае ее наличия у пациента могут обнаруживаться тахикардия и гипертензия.

Параличи черепных нервов — признак процесса на поздних стадиях. Опухоли с интенсивным медиальным ростом иногда приводят к сдавлению ротоглотки или гортани, что может вызывать ощущения сухости, наличия инородного тела, развитию стридора или дисфагии — признаки компрессии IX, X и XII черепных нервов. Данные опухоли могут достигать основания черепа и распространяться интракраниально. Вовлечение симпатического ствола обычно приводит к развитию синдрома Горнера (Suarez C., et al., 2014; Boscarino G., et al., 2014).

18.6. ДИАГНОСТИКА

ПКТ чаще являются случайными находками. Окончательная постановка диагноза зависит в основном от методов визуализационной диагностики.

Допплеровское УЗИ, КТ, МРТ и ангиография играют важную роль в диагностике ПКТ.

Допплеровское УЗИ обладает относительно высокими специфичностью и чувствительностью для этого вида опухоли. Цветное доплер-картирование является оптимальным скрининговым тестом для выявления ПКТ. Эта группа новообразований представляется хорошо визуализируемой гипоехогенной массой, расширяющей бифуркацию общей сонной артерии.

Исторически ангиография являлась золотым стандартом диагностики для ПКТ и оценки васкуляризации новообразования. Однако МРТ-ангиография является предпочтительной для хирургического планирования резекции опухоли, так как позволяет наиболее точно оценить анатомические взаимоотношения ПКТ с бифуркацией артерии и черепными нервами. Также обнаружение новообразования с характерной зернистостью по типу «соль-перец» на МРТ является весьма достоверным признаком данного заболевания. КТ-ангиография дает возможность определить размеры непосредственно опухоли, а также ее положение относительно костных структур (Yuan Y., et al., 2016).

Существует несколько классификаций, позволяющих оценить сложность хирургического вмешательства. На территории РФ и стран СНГ наиболее известна классификация Атанасяна 1965 г., разделяющая ПКТ на четыре типа в зависимости от объема вовлечения в опухолевый массив сонных артерий (рис. 88):

1. Опухоль соприкасается с адвентицией артерий, не обволакивая их.
2. Опухоль муфтообразно охватывает НСА.
3. Опухоль по окружности обрастает ствол ВСА.
4. Опухоль вовлекает бифуркацию общей сонной артерии (Атанасян Л.А., 1967).

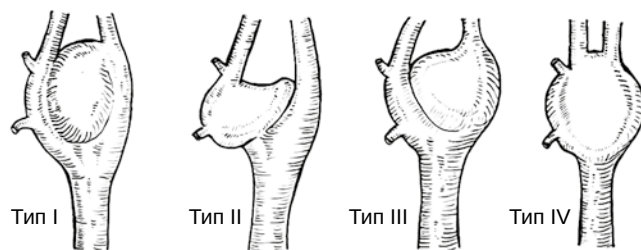


Рис. 88. Классификация ПКТ (Атанасян Л.А., 1967)

За рубежом распространена классификация Shamblyn (1973). Она учитывает как вовлечение артерий, так и размер новообразования и в зависимости от этого разделяет ПКТ на три типа (рис. 89):

1. Опухоли до 3,5 см, невовлекающие сонные артерии.
2. Опухоли от 3,5 до 5 см, граничащие со стенками артерий.
3. Опухоли 5 см и более, глубоко охватывающие сонные артерии (Shamblin W.R. et al., 1971).

Морфологическая верификация — пункционная биопсия новообразования каротидного тельца — в настоящее время отходит на второй план ввиду совершенствования методов визуализационной диагностики, а также из-за низкой информативности, повышенных рисков кровотечения и повреждения близлежащих мягких тканей, включая черепные нервы, во время забора биоптата (Алферова Ю.С., и соавт., 2017). В любом случае диагностика опухолей каротидного тельца требует комплексного подхода и обязательной консультации специалистов (онкологов, сосудистых хирургов, радиологов и других специалистов).

18.7. ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое вмешательство является методом выбора в лечении шейных параганглиом. Планирование вмешательства включает в себя оценку размеров новообразования, вовлеченности нервных структур, ВСА и возможного инфильтративного роста опухоли. Для удобства предоперационного планирования некоторые авторы предлагают разделять парафарингеальное пространство на верхний, средний и нижний

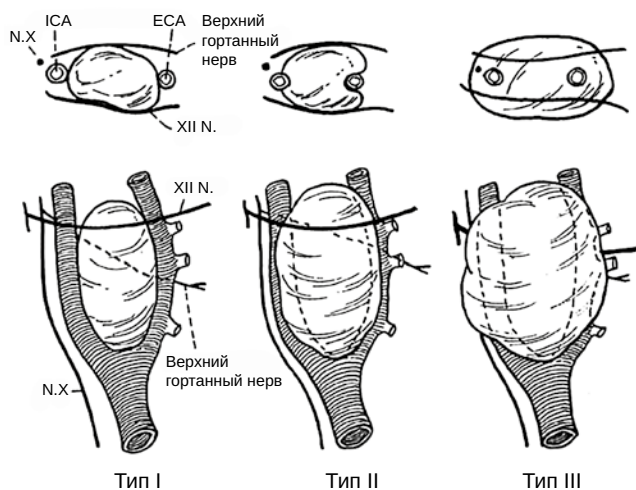


Рис. 89. Классификация по Shamblin (1971)

отделы, что позволяет определить адекватный хирургический подход к ПКТ в каждом отделе (Prasad S.C., et al., 2015).

Очень важно определить анатомическое взаимоотношение опухоли и ВСА, так как большая часть летальных исходов, описанных в хирургии шейных параганглиом, связана с травматизацией или пересечением этого сосуда. Применение стентирования ВСА указывает на очевидные преимущества для пациента, так как наличие стента намного облегчает мобилизацию и выделение артерии из опухолевых масс (Sanna M., et al., 2007).

Основываясь на принципе разделения парафарингеального пространства на три «этажа», в литературе описывают несколько оперативных доступов к опухолям, локализованным в этом пространстве, включая ПКТ.

1. Трансцервикальный доступ для опухолей нижнего «этажа», при котором нижнее брюшко *m. digastricus* резецируют, выделяют лицевой нерв и пересекают шиловидный отросток.
2. Трансцервикально-транспаротидный доступ для опухолей среднего «этажа»: модификация предыдущего доступа с паротидэктомией и сохранением лицевого нерва.
3. Трансцервикально-трансмастоидный доступ для опухолей верхнего «этажа» с распространением кзади: первый доступ также модифицируют и продлевают до заушной области, чтобы открыть латеральную часть основания черепа. Верхушку сосцевидного отростка резецируют, лицевой нерв остается в своем канале. Затем проводят подлабиринтную диссекцию для доступа к сигмовидному синусу и яремной луковиче с целью лучшего контроля самой верхней части опухоли.
4. Доступ через подвисочную ямку для опухолей верхнего «этажа»: требуется перманентная транспозиция лицевого нерва кпереди для обеспечения максимального доступа к шейному сегменту ВСА, восходящему отделу каменистого сегмента этой артерии и яремной ямке (Prasad S.C., et al., 2019).

Некоторые авторы для снижения интраоперационной кровопотери и облегчения мобилизации и диссекции опухоли предлагают предоперационную эмболизацию сосудов, питающих опухоль. Принятие решения об эмболизации опухолевых сосудов зависит от размера ПКТ и диагностических находок при ангиографии (van der Mey A.G., et al., 2001).

Во время оперативного лечения ПКТ рекомендуют мультидисциплинарный подход и присутствие сосудистого хирурга.

Лучевую терапию рекомендуют пациентам, которые не могут быть подвергнуты хирургическим методам лечения ввиду отягощенного соматического анамнеза, пожилого возраста или нерезектабельности новообразования. В случае радикального хирургического вмешательства лучевую терапию можно применять в адьювантном режиме (Hinerman R.W., et al., 2001).

Так как ПКТ довольно медленно растут, некоторым пациентам с асимптоматическим течением заболевания и небольшими размерами новообразования можно рекомендовать динамическое наблюдение с регулярным контрольным обследованием (Muno A., et al., 2015).

18.8. ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее распространенные осложнения у пациентов с ПКТ — это осложнения, связанные с травматизацией черепных нервов. Существует риск повреждения блуждающего, подъязычного, лицевого, возвратного гортанного, языкоглоточного нервов. У таких пациентов могут наблюдаться следующие нарушения: лицевой паралич, дисфагия, брадикардия, эрозии носослезной борозды, скачки артериального давления и нарушения сердечного ритма.

Неврологические нарушения часто могут быть транзиторными и регрессируют через некоторое время после операции, однако не стоит пренебрегать тщательным наблюдением за функцией речевого аппарата, глотанием, отсутствием аспирации. В случае стойкого повреждения необходимо рассматривать возможность коррекции нарушений этих функций совместно с реабилитологами.

Ввиду интенсивной васкуляризации новообразования кровотока как интраоперационные, так и послеоперационные, связанные с экстабацией, тоже являются потенциальными осложнениями (Gür A.K., et al., 2018).

18.9. ПРОГНОЗ

Прогноз солитарной параганглиомы обычно обнадеживает, если опухоль не расположена в чувствительной области и ее можно безопасно удалить без повреждения деликатных окружающих структур. Злокачественные опухоли встречаются очень редко и обычно имеют плохой прогноз. Существует небольшой риск рецидива параганглиомы (Ikram A., et al., 2024).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Алферова Ю.С., Сурина В.Д., Карпов Н.В. Современное представление о каротидной хемотомии и эффективность методов ее лечения // Казанский мед.ж.. 2017. № 5.
- Атанасян Л.А. Хемотомия. М.: Медицина 1967. 92.
- Мкртчян А.Н., Арамян А.П., Мирджанян М.М. Хирургическое лечение каротидных хемотом. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2015; 8(1): 92–96.
- Astrom K, Cohen JE, Willett-Brozick J, Aston CE, Baysal BE. Altitude is a phenotypic modifier in hereditary paraganglioma type 1: Evidence for an oxygen-sensing defect. Hum Genet. 2003 Aug; 113(3): 228–37.
- Benn D.E., Robinson B.G., Clifton-Bligh R.J. 15 years of paraganglioma: Clinical manifestations of paraganglioma syndromes types 1–5. Endocr Relat Cancer. 2015; 22: 91–103.
- Boscarino G., Parente E., Minelli F., Ferrante A., Snider F. An evaluation on management of carotid body tumour (CBT). A twelve years experience. G Chir. 2014; 35: 47–51.
- Davila V.J., Chang J.M., Stone W.M., Fowl R.J., Bower T.C., Hinni M.L., et al. Current surgical management of carotid body tumors. J Vasc Surg. 2016; 64: 1703–10.
- Ikram A., Rehman A. Paraganglioma. [Updated 2022 Sep 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.
- Gür A.K., Aykaç M.C., Yargı M., Eker E. Complications associated with carotid body tumor excision. Turk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Derg. 2018 Jan 9; 26(1): 81–85. DOI: 10.5606/tgkdc.dergisi.2018.13614. PMID: 32082715; PMCID: PMC7018125.
- Hinerman R.W., Mendenhall W.M., Amdur R.J. et al. Definitive radiotherapy in the management of chemodectomas arising in the temporal bone, carotid body and glomus vagale. Head Neck. 2001; 23: 71–363.
- van der Mey A.G., Jansen J.C., van Baalen J.M. Management of carotid body tumors. Otolaryngol Clin North Am. 2001; 34: 907–924.

- Muno A. FT22. Is surgery the best option for small carotid body tumors of high altitudes? *J Vasc Surg*. 2015; 61: 22–23.
- Petr E.J, Else T. Genetic predisposition to endocrine tumors: Diagnosis, surveillance and challenges in care. *Semin Oncol*. 2016; 43(5): 582–90.
- Prasad S.C., Paties C.T., Pantalone M.R., et al. Carotid Body and Vagal Paragangliomas: Epidemiology, Genetics, Clinicopathological Features, Imaging, and Surgical Management. In: Mariani-Costantini R, editor. *Paraganglioma: A Multidisciplinary Approach* [Internet]. Brisbane (AU): Codon Publications; 2019 Jul 2. Chapter 5.
- Prasad S.C., Piccirillo E., Chovanec M., La Melia C., De Donato G., Sanna M. Lateral skull base approaches in the management of benign parapharyngeal space tumors. *Auris Nasus Larynx*. 2015; 42: 189–98.
- Rodríguez-Cuevas S., López-Garza J., Labastida-Almendaro S. Carotid body tumors in inhabitants of altitudes higher than 2000 meters above sea level. *Head Neck*. 1998 Aug; 20(5): 374–378.
- Shamblin W.R., ReMine W.H., Sheps S.G., Harrison E.G. Carotid body tumor (chemodectoma). Clinicopathologic analysis of ninety cases. *Am J Surg*. 1971; 122: 732–739. PMID: 5127724.
- Sajid M.S., Hamilton G., Baker D.M. Joint Vascular Research Group. A multicenter review of carotid body tumour management. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007 Aug; 34(2): 127–30.
- Sanna M., Flanagan S. Surgical management of lesions of the internal carotid artery using a modified Fisch Type A infratemporal approach. *Otol Neurotol*. 2007; 28: 994.
- Suarez C., Rodrigo J.P., Mendenhall W.M., Hamoir M., Silver C.E., Grégoire V., et al. Carotid body paragangliomas: A systematic study on management with surgery and radiotherapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014; 271: 23–34.
- A Systematic Review and Meta-Analysis of the Presentation and Surgical Management of Patients With Carotid Body Tumours – Scientific Figure on ResearchGate. Available from: https://www.researchgate.net/figure/The-Shamblin-classification-of-the-difficulty-of-surgical-resection-Type-I-tumours-are_fig1_331899453 [accessed: 24 Apr, 2024]
- Taieb D., Kaliski A., Boedeker C.C., Martucci V., Fojo T., Adler J.R., Pacak K. Current approaches and recent developments in the management of head and neck paragangliomas. *Endocrine Rev*. 2014; 35: 795–819.
- Williams M.D. Paragangliomas of the head and neck: An overview from diagnosis to genetics. *Head Neck Pathol*. 2017; 11: 278–87.
- Yuan Y., Shi H., Tao X. Head and neck paragangliomas: diffusion weighted and dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging characteristics. *BMC medical imaging*. 2016; 16(12): 1–6. PMID: 26833065.

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ПИЩЕВОДА

Б.В. Сигуа, И.А. Соловьев, Е.А. Захаров

19.1. ВВЕДЕНИЕ

Аномалии развития пищевода — это нарушения его эмбрионального развития, приводящие к формированию анатомически и гистологически неправильного строения органа. Аномалии пищевода чаще всего возникают в период органогенеза на 3–12-й неделях внутриутробного периода. Неполное разделение трахеи и пищевода приводит к развитию ТПС. Пороки развития, происходящие в дорсальной части первичной кишки, могут приводить к возникновению удвоения пищевода и появлению нейроэнтерогенных кист. Нарушение развития вентральной части первичной кишки приводит к развитию бронхогенных кист, ТПС, легочной секвестрации и трахеальных долей (Маев И.В. и соавт., 2019).

Выделяют следующие аномалии пищевода:

- 1) полное отсутствие пищевода (полная атрезия, аплазия);
- 2) атрезия пищевода (АП);
- 3) врожденные стенозы;
- 4) трахеозофагеальные фистулы;
- 5) врожденный короткий пищевод;
- 6) врожденные дивертикулы;
- 7) врожденное расширение пищевода;
- 8) удвоение пищевода (полное или частичное);
- 9) врожденные кисты и аберрантные ткани в пищеводе.

Выраженные аномалии пищевода нередко сочетаются с пороками развития других органов и обычно несовместимы с жизнью. Так, атрезии и трахеозофагеальная фистула нередко сочетаются с аномалиями развития сердца, аорты, легких, органов брюшной полости, мочеполовой системы, скелетными дисплазиями и другими пороками развития. В первые дни после рождения обнаруживают аномалии пищевода, ведущие к нарушению питания. Такие аномалии, как отсутствие пищевода или его атрезия, несовместимы с жизнью, и без хирургического лечения (технически операции сложны) дети с такими аномалиями погибают в ближайшие несколько дней после рождения. Умеренное сужение просвета пищевода и его укорочение выявляют в более позднем возрасте, а незначительно выраженные сужения пищевода могут быть асимптомны, их обнаруживают случайно при эзофагоскопии или рентгенологическом исследовании (Маев И.В. и соавт., 2019).

Одним из наиболее частых и тяжелых пороков развития шейного отдела пищевода является его атрезия (Ротенберг С. и соавт., 2020).

19.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

История изучения АП началась в 1670 г., когда Durston впервые описал порок развития, при котором оральный конец пищевода заканчивался слепо. Он обнаружил эту аномалию у одного из сиамских близнецов (торакопагов). Наиболее частый вариант АП (с нижним ТПС) описал в 1696 г. Thomas Gibson, который представил подробнейшее скрупулезное изложение клинической и патологоанатомической картины порока. Эпоха хирургического лечения АП началась в 1869 г., когда Т. Holmes из Лондона первым предположил накладывать анастомоз между сегментами пищевода. Первая попытка хирургического лечения была предпринята в 1888 г. G. Steel из Лондона. В 1899 г. W. Hoffman выполнил первую гастростомию при АП с целью кормления. В последующие годы гастростомия стала единственным методом лечения новорожденных с АП. В 1913 г. Н. Richter предложил следующую тактику лечения: закрытие трахеопищеводной фистулы трансторакальным доступом и формирование гастростомы. В 1925 г. в учебнике по торакальной хирургии было указано, что хирургическое лечение АП должно включать пересечение трахеопищеводной фистулы и анастомоз атрезированных сегментов пищевода путем их сшивания на резиновой трубке — стенте. Выживаемость в те годы была наградой за хирургическое мастерство. Летальность составляла практически 100 %. Достижения в анестезиологии, появление медикаментов, особенно антибиотиков, шло параллельно с достижениями в хирургии, что в целом сыграло положительную роль в исходах лечения в последующие годы. В 1939 г. Ladd и Leven независимо друг от друга получили по одному благоприятному результату этапной коррекции аномалии, а в 1941 г. Haight и Towsley впервые успешно прооперировали ребенка с АП радикально. Операция заключалась в разделении и ушивании свища и первичном анастомозе пищевода (Караваева С.А. и соавт., 2011; Козлов Ю.А. и соавт., 2016; Емельянова В.А. и соавт., 2018).

В современное время выживаемость прооперированных детей с АП достигает более 90 %. Значительное повышение выживаемости детей с АП связано с совершенствованием

медицинских технологий выхаживания новорожденных, в том числе родившихся значительно раньше срока, анестезиологического пособия, послеоперационного ухода. Прогностически неблагоприятными факторами являются недоношенность, малая масса тела при рождении, наличие сопутствующих пороков развития, особенно сердца, развитие аспирационной пневмонии и большой диастаз между сегментами. В настоящее время риск, связанный с сочетанной патологией, становится больше, чем риск, связанный непосредственно с АП и ТПС (Караваева С.А. и соавт., 2011; Козлов Ю.А. и соавт., 2016; Емельянова В.А. и соавт., 2018).

Бурное развитие эндоскопической хирургии привело к тому, что коррекцию АП стали выполнять торакоскопически. Общеизвестными преимуществами эндохирургических методов лечения являются малая травматичность операционного доступа и манипуляций и отличный визуальный обзор. На современном этапе развития медицины торакоскопия является инструментом в руках хирурга, который способствует достижению оптимального результата лечения детей с АП, даже родившихся недоношенными или с сочетанными пороками развития. Первое сообщение о торакоскопическом доступе для формирования анастомоза при АП появилось в 1999 г. (T. Lobe) (рис. 90).

А затем S. Rothenberg (см. рис. 90) в 2000 г. продемонстрировал первого пациента после успешной торакоскопической реконструкции атрезии в сочетании с дистальным свищем (Караваева С.А. и соавт., 2011; Козлов Ю.А. и соавт., 2016; Емельянова В.А. и соавт., 2018).

Несмотря на бурное развитие медицины, остаются нерешенными вопросы в тактике ведения детей с АП, имеющих большой диастаз между атрезированными сегментами. Летальность среди этой когорты пациентов колеблется от 27 до 35 %. Большой диастаз встречается в 16 % всех АП. Имеются публикации, сообщающие, что в последнее время увеличилось количество детей с АП с большим диастазом. Результаты лечения в этой группе пациентов нередко остаются неудовлетворительными, так как чаще возникают ранние послеопераци-

онные осложнения (Караваева С.А. и соавт., 2011; Козлов Ю.А. и соавт., 2016; Емельянова В.А. и соавт., 2018).

Долгое время единственным способом помощи детям с АП с большим диастазом было формирование гастростомы для кормления. Однако это не решало проблемы аспирации из слепо заканчивающегося верхнего сегмента. Для этого было предложено выполнение эзофагостомы. В нашей стране впервые подобное вмешательство выполнил Г.А. Баиров (рис. 90) в 1959 г. На сегодня не рекомендуют выполнение двойной эзофагостомы, так как она может затруднить в дальнейшем формирование анастомоза и/или замены пищевода, а для санации слюны из верхнего сегмента достаточно использовать вакуум-аспиратор (Караваева С.А. и соавт., 2011; Козлов Ю.А. и соавт., 2016; Емельянова В.А. и соавт., 2018).

При всех формах АП, в том числе при изолированной «чистой» форме, целесообразно предпринимать попытки формирования анастомоза пищевода, первичного или отсроченного, с использованием методов удлинения пищевода. Для удлинения собственного пищевода пациента при большом диастазе предложены различные методики. Единого мнения о том, какая из методик предпочтительнее, нет. Некоторые центры используют сочетание разных методов. Мобилизация дна желудка была одним из первых методов для удлинения пищевода при большом диастазе. Его суть заключается в перемещении дна желудка в грудную полость. Этот метод впервые в 1948 г. предложили Sweet et al. Затем в нашей стране Г.А. Баиров провел подобную операцию в 1959 г. В Европе распространил эту методику Lewis Spitz в 80-х гг. XX в. Наибольшее распространение в настоящее время получили миотомия, бужирование верхнего сегмента пищевода и отсроченный анастомоз (Караваева С.А. и соавт., 2011; Козлов Ю.А. и соавт., 2016; Емельянова В.А. и соавт., 2018).

Эволюция техники удлинения пищевода привела к появлению работ, посвященных удлинению пищевода за счет его тяги. На сегодня считают, что даже самый маленький нижний эзофагеальный сегмент имеет потенциал для развития и требует для этого лишь сигнал для роста.

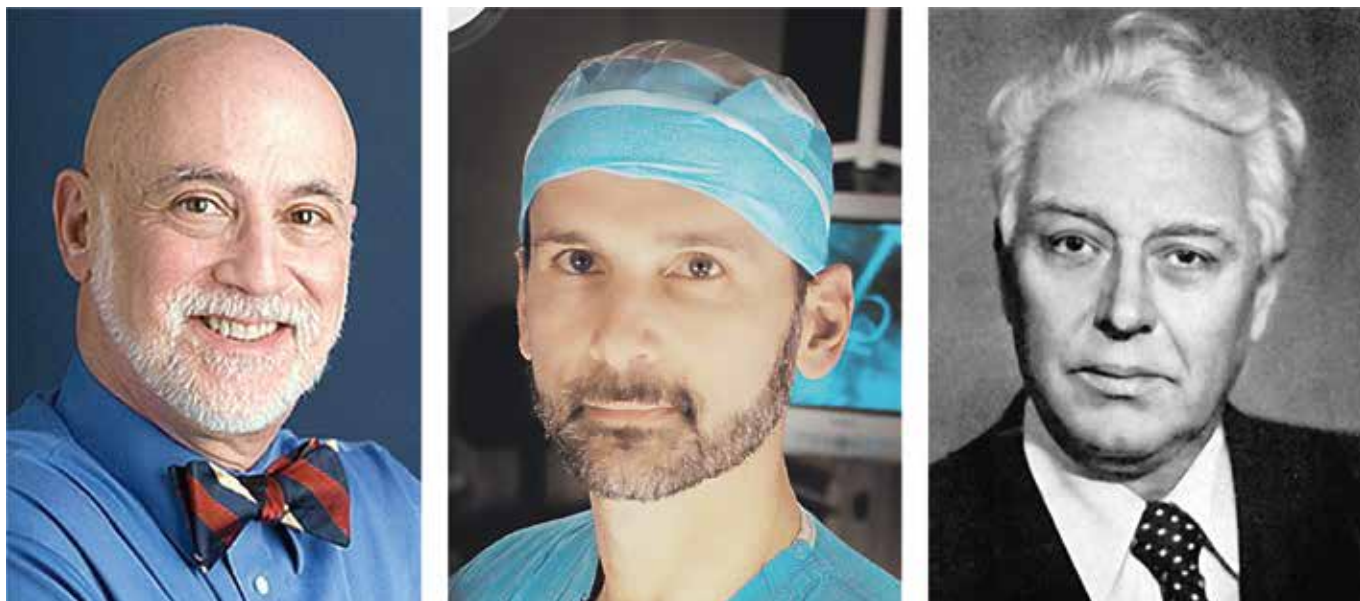


Рис. 90. Томас Лобе (Thomas Lobe) — первооткрыватель торакоскопической хирургии атрезии пищевода. Стивен Ротенберг (Steven Rothenberg) — пионер торакоскопической хирургии атрезии пищевода. Гирей Алиевич Баиров (1922–1999) — пионер открытой хирургии атрезии пищевода в Российской Федерации (История лечения атрезии пищевода / Ю.А. Козлов, Т.К. Немилова, С.А. Караваева [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2016. Т. 175, № 2. С. 115–120)

Итак, история АП насчитывает почти 350 лет, из которых на протяжении 280 лет не удавалось получить благоприятного исхода в лечении этой аномалии. Только в течение последних 70 лет история АП связана с выживаемостью пациентов. Благодаря коллективному опыту и мастерству детских хирургов из разных стран мира летальность при АП снизилась в 50 раз, т. е. со 100 до 2 % при традиционном методе лечения и до 2,8 % при торакоскопическом лечении (Караваева С.А. и соавт., 2011; Козлов Ю.А. и соавт., 2016; Емельянова В.А. и соавт., 2018).

19.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Частота рождения детей с АП/ТПС варьирует от 1 случая на 2500 до 1 случая на 3000 новорожденных. Отмечается преобладание пациентов мужского пола. Они составляют 9,5 % пороков развития, требующих хирургического лечения, и 13,5 % пороков развития пищеварительного тракта. Полная эзофагеальная атрезия встречается у 1 из каждых 3000 живых новорожденных. Атрезия с общей трахеозофагеальной фистулой наблюдается у 1 из 800–1500 живых новорожденных (Маев И.В. и соавт., 2019).

Врожденная трахеозофагеальная фистула без атрезии является редким видом аномалии пищевода и составляет всего 1/30 всех ТПС, сочетающихся с атрезиями. При этом свищевой ход может быть узким и длинным, коротким и широким или пищевод и трахея имеют общую стенку (рис. 91) (Маев И.В. и соавт., 2019).

Врожденный стеноз пищевода — наименее частая врожденная трахеопищеводная аномалия. Встречается один раз на 25 000 живых новорожденных и, как предполагают, возникает при нарушении нормального эмбрионального деления трахеи и пищевода. Врожденные аномалии пищевода составляют 15 % всех аномалий этого органа. По-видимому, эта аномалия встречается значительно чаще, чем ее диагностируют, так как небольшие стенозы пищевода могут длительное время протекать бессимптомно и вызывают дисфагию лишь при прохождении грубой плохо пережеванной пищи, а в ряде случаев их выявляют случайно при рентгенологическом исследовании или эзофагоскопии (Маев И.В. и соавт., 2019).

Врожденная дупликация пищевода является редкой патологией. Анализ отечественной и зарубежной литерату-

ры за 25 лет позволил обнаружить описание более 110 случаев удвоения пищевода, из них трубчатая форма выявлена лишь у 11 больных (Маев И.В. и соавт., 2019).

Кистозные дупликации составляют от 0,5 до 2,5 % опухолей пищевода и являются второй по частоте доброкачественной опухолью пищевода после лейомиомы (Маев И.В. и соавт., 2019).

Эзофагеальная агенезия — очень редкая аномалия, которую диагностируют только при вскрытии трупа нежизнеспособных зародышей с тяжелыми пороками развития (Маев И.В. и соавт., 2019).

Гетеротопированная слизистая оболочка желудка была выявлена в 0,1–10 % проведенных эндоскопических исследований. По некоторым данным, врожденная гетеротопированная желудочная слизистая оболочка затрагивает от 7,8 до 21 % населения. При этом самая высокая заболеваемость встречается в течение первого года жизни. Снижение частоты заболевания в последующем происходит за счет регресса изменений с возрастом. Наличие большего количества лимфоидной ткани в месте локализации патологического процесса сопровождается меньшими изменениями, что позволяет предположить участие лимфоцитов в его регрессе (Маев И.В. и соавт., 2019).

Перепонки пищевода были выявлены у 7 % пациентов с жалобами на дисфагию при рентгенологическом исследовании, причем при их локализации в шейном отделе они часто ассоциировались с эктопированной слизистой оболочкой желудка (Маев И.В. и соавт., 2019).

Крикофарингеальную преграду обычно обнаруживают рентгенологически у 5–19 % пациентов, подвергшихся динамической фарингеальной рентгенографии (Маев И.В. и соавт., 2019).

19.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

АП — это аномалия развития, при которой просвет пищевода на каком-то участке или на всем протяжении отсутствует. Пищевод в зоне атрезии замещен фиброзным тяжом. Предрасполагающие факторы, способствующие появлению АП, — вредные привычки родителей (наркомания, употребление алкоголя, курение), работа будущей матери на вредном производстве, плохая экология; прием некоторых медикаментозных средств, которые оказывают негативное влияние на плод, проведение рентгенологического исследования на начальных стадиях беременности.

Новорожденные с низким весом при рождении, преждевременно родившиеся дети и монозиготные близнецы имеют более высокий риск атрезии, чем другие младенцы. Эзофагеальная атрезия редко развивается у двойняшек, иногда она наблюдается у родных братьев. Имеются данные о том, что высокая пренатальная экспозиция свинца или молодой возраст матери (< 20 лет) могут представлять собой факторы риска развития болезни (Маев И.В. и соавт., 2019).

Было описано пять основных типов атрезии (Василенко В.Х. с соавт., 1971):

1. Полная атрезия (аплазия) (0,1–0,2 % случаев атрезии).
2. Атрезия части пищевода (7–10 %).
3. Атрезия пищевода с проксимальной трахеозофагеальной фистулой (1–2 %). Дистальный отрезок пищевода заканчивается слепо.

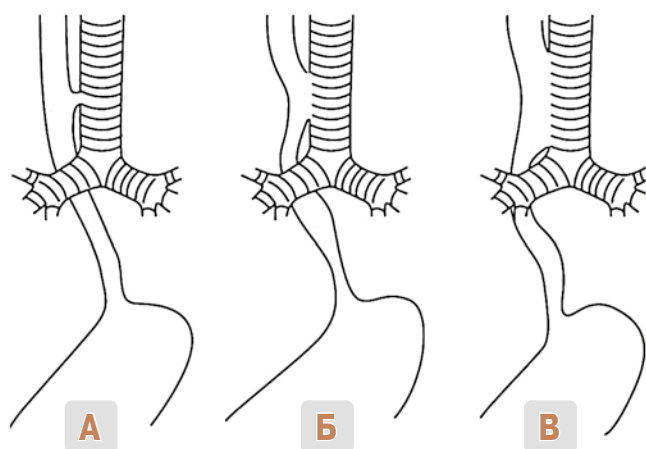


Рис. 91. Схематическое изображение пищеводно-трахеальных свищей:
А — свищевой ход узкий и длинный; Б — свищевой ход короткий и широкий; В — пищевод и трахея имеют одну общую стенку

4. Атрезия пищевода в сочетании с дистальной трахео-эзофагеальной фистулой (85–90 %). Проксимальный участок пищевода заканчивается слепо.
5. Атрезия пищевода в сочетании с двойной фистулой, соединяющей трахею с обоими отрезками пищевода (0,5–1 %).

Сочетанные аномалии развития у новорожденных с АП встречаются с частотой до 60 % (рис. 92, 93).

В основе возникновения сочетанных аномалий лежит патологический механизм деления передней кишки на вентрально расположенную трахею и дорзально размещенный пищевод. Только у 6–10 % пациентов заболевание носит генетическую природу. Происхождение аномалии у оставшихся 90 % больных имеет неизвестный характер (Маев И.В. и соавт., 2019).

Врожденный стеноз пищевода может наблюдаться при некоторых генетических расстройствах, в частности, при синдроме Дауна (трисомия 21-й хромосомы), наряду с другими аномалиями пищевода (трахеоэзофагеальная фистула) и аномалиями других внутренних органов.

Врожденные стенозы могут быть обусловлены фиброзными, хрящевыми или мышечными кольцами длиной 2–3 см на уровне трахеи и чаще встречаются в хирургической клинике. В терапевтической же практике чаще наблюдают сужения, вызванные образованием соединительнотканых мембран с эксцентричными отверстиями разного диаметра; сужения, обусловленные локальной гипертрофией циркулярного и/или продольного слоев пищевода и сужения вследствие атипично разросшейся в пищеводе слизистой оболочкой со свойственной желудку структурой. Обычно эти сужения выявляют у лиц немолодого возраста. Иногда стеноз пищевода обусловлен чрезмерным ростом гиалиновых колец трахеи, дистопированных в стенку верхней трети пищевода, а также сдавлением пищевода аномальными крупными кровеносными сосудами (двойная дуга аорты, дэкстрапозиция аорты, аномалии *a. subclavia sin. et dex.* и *a. carotis*) (рис. 94) (Маев И.В. и соавт., 2019).

Некоторые авторы выделяют три варианта врожденного стеноза пищевода. Наиболее частый тип связан с остатками трахеобронхиальной ткани в пищеводной стенке. Второй

связан с многочисленными пищеводными кольцами. Третий тип является фибромышечным стенозом, который не связан с кольцами или остатками трахеобронхиальной ткани (Маев И.В. и соавт., 2019).

Врожденные пищеводные дупликатуры составляют приблизительно 10–20 % дупликатур пищеварительного тракта и по классификации американских авторов подразделяются на трубчатые или мешотчатые. Они предположительно развиваются на 3-й неделе эмбрионального развития из-за недостаточности полостей (вакуолей), которые не могут соединиться должным образом и предотвращают реканализацию пищеводного просвета. В результате происходит формирование кисты или параллельного трубчатого канала в пределах пищеводной стенки (Маев И.В. и соавт., 2019).

Существует классификация, по которой дупликатуры пищевода подразделяют на сферические (кистозные), трубчатые и дивертикулярные. Помимо чисто внешнего различия, удвоения могут быть замкнуты или сообщаются с просветом пищевода. Дупликатуры могут также сообщаться с трахеей или бронхом. Может иметь место даже утроение. По данным Н.Г. Зернова (1988), различают 4 разновидности удвоения пищевода: кистозное, дивертикулообразное, трубчатое, сегментарное-интрамуральное. Трубчатое удвоение пищевода в свою очередь по классификации И.Н. Григовича (1982) подразделяют на 3 формы:

- 1) полное трубчатое удвоение пищевода, на всем протяжении сообщаемое с полостью желудка в сочетании с удвоением желудка;
- 2) трубчатое удвоение пищевода, переходящее через диафрагму в брюшную полость и соединяющееся с начальным отделом тонкой кишки;
- 3) трубчатое удвоение пищевода без сообщения с полостью желудка, как правило, заканчивающееся слепо и не достигающее уровня диафрагмы. Третий вариант встречается наиболее редко (Маев И.В. и соавт., 2019).

Кистозные дупликатуры происходят из ткани в пределах стенки пищевода и окружены двумя слоями гладких мышц. Эти кисты выполнены плоским цилиндрическим, кубовидным,

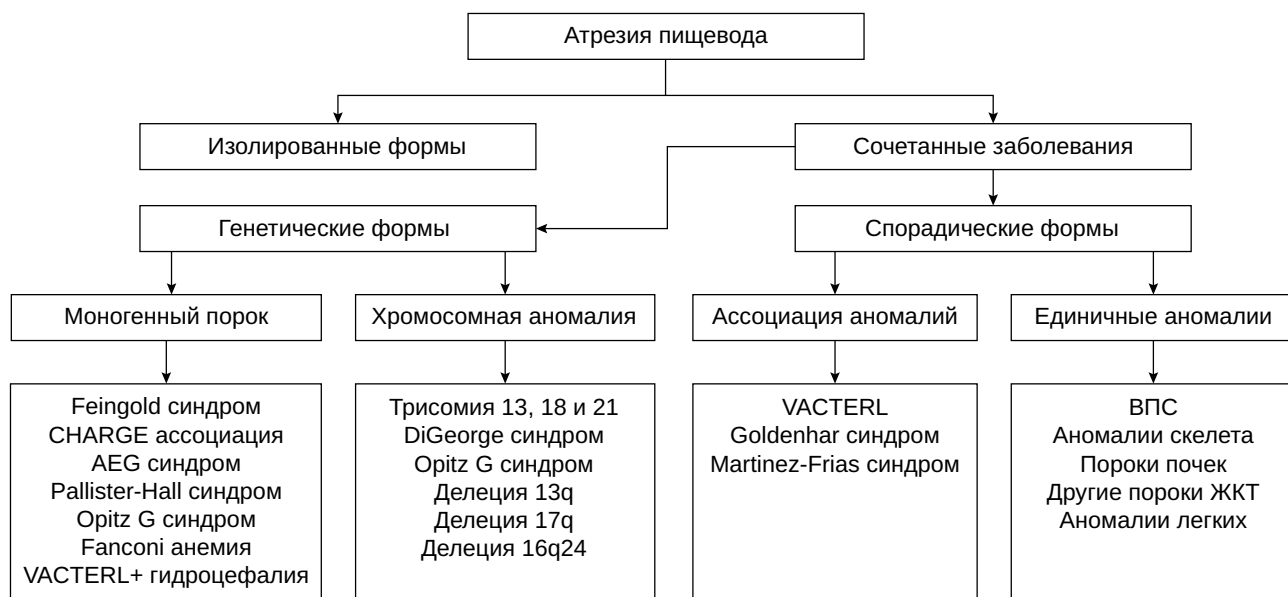


Рис. 92. Классификация клинических форм атрезии пищевода в зависимости от сочетанных аномалий развития (Козлов Ю.А. и соавт., 2017)

МОНОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ			
Заболевание	Ген	Место расположения	Дефекты
Синдром Feingold	MYCN	2p24.1	Атрезия кишечника, низкий рост, аномалии конечностей
Синдром CHARGE	CHD7	8q12	Колобома, врожденные пороки сердца, атрезия хоан, задержка психомоторного и физического развития, гипоплазия половых органов, аномалии ушных раковин
Синдром AEG	SOX2	3q26.3-q27	Аномалии глаз – анофтальмия, колобома, атрезии кишечника, аномалии ушных раковин, голопрозэнцефалия
Синдром Pallister-Hall	GLI3	7p13	Гипоталамическая гамартома, поли- и синдактилия, атрезия ануса, удвоение надгортанника, гипопитуитаризм
Синдром Opitz G	MID1	Xp22	Гипертелоризм, ларинготрахеозофагальная расщелина, гипоспадия и атрезии кишечника
Анемия Fanconi	FANCA	16q24.3	Гипоплазия костного мозга и панцитопения, острый миелоидный лейкоз, нарушения пигментации кожи
Синдром VACTERL+hydrocephalus	FANCC, FANCD1, FANCD2, FANCG, FANCB	9q22.3 13q12.3 3p25.3 9p13 Xp22.31	(V) = позвоночные аномалии; (A) = анальная атрезия; (C) = сердечные дефекты; (T) = трахеопищеводный свищ; (E) = атрезия пищевода; (R) = почечные аномалии; (L) = аномалии конечностей; + (hydrocephalus) = гидроцефалия
ХРОМОСОМНЫЕ АНОМАЛИИ			
	Ген	Место расположения	Дефекты
Трисомия (синдром Дауна, синдром Патау, синдром Эдвардса)		Хромосомы 13, 18, 21	Различные большие аномалии развития, сопровождающиеся задержкой умственного развития, атрезии кишечника и характерные фенотипы
Синдром DiGeorge (синдром делеции 22q11)	TBX1	22q11.2	Врожденные пороки сердца, гипертелоризм, расщелина неба и верхней губы, гипоспадия, срединные дефекты
Синдром делеции 13q – синдром Орбелли	ZIC2	13q22	Микрофтальмия, гипертелоризм, задержка роста, срединные дефекты и кишечные атрезии
Синдром делеции 17q – синдром Смит-Магенис	RARα NOG TBX4	17q21.3-q24.2	Задержка умственного развития, лицевой дизморфизм, гипоплазия лица, кишечные атрезии, эктрофия мочевого пузыря
Синдром 16q24	FOXF1	16q24.1	Задержка развития, тромбоцитопения, аномалии лица
Синдром Opitz-Kaveggia	FGS 1–5	?	Задержка развития, мышечная гипотония, атрезия ануса
АССОЦИИРОВАННЫЕ АНОМАЛИИ			
	Ген	Место расположения	Дефекты
VACTERL ассоциация			(V) = позвоночные аномалии; (A) = анальная атрезия; (C) = сердечные дефекты; (T) = трахеопищеводный свищ; (E) = атрезия пищевода; (R) = почечные аномалии; (L) = аномалии конечностей
Синдром Goldenhar			Неполное развитие уха, носа, мягкого нёба, губы и нижней челюсти на одной стороне тела, дермоиды на теле
Синдром Martinez-Frias			Ассоциация внепеченочной формы атрезии желчевыводящих путей и атрезии двенадцатиперстной кишки, гипоплазии поджелудочной железы и мальротации кишечника

Рис. 93. Генетические синдромы, хромосомные аномалии и ассоциации, включающие атрезию пищевода и трахеопищеводную фистулу (Козлов Ю.А. и соавт., 2017)

псевдомногослойным или ресничным эпителием. В дистальной трети пищевода возникает 60 % таких дублирований, в средней трети – 17 % и в верхней трети – 23 %. Сообщается, что эти кисты выявляют обычно на правой стороне пищевода (Маев И.В. и соавт., 2019).

Гетеротопированная слизистая оболочка желудка является врожденной патологией, которая возникает вследствие неполной замены раннего эмбрионального цилиндрического эпителия на многослойный плоский. В результате остатки цилиндрических или ресничных цилиндрических клеток могут сохраниться в пищеводе и во взрослой жизни, что определяет

наличие клинических проявлений у некоторых пациентов. Термин «заплата входного отверстия» отражает присутствие эктопированного эпителия в субкрикоидной и верхней сфинктерной зоне. Таким образом, большинство «заплат» расположено в проксимальной трети пищевода. Однако эктопированная желудочная слизистая оболочка может также затрагивать другие участки, часто связанные с врожденной аномалией, типа дупликатур (Маев И.В. и соавт., 2019).

Перепонки шейной части пищевода встречаются в ассоциации с гетеротопированной слизистой оболочкой желудка. Полагают, что некоторые пищеводные перепонки шейной ча-

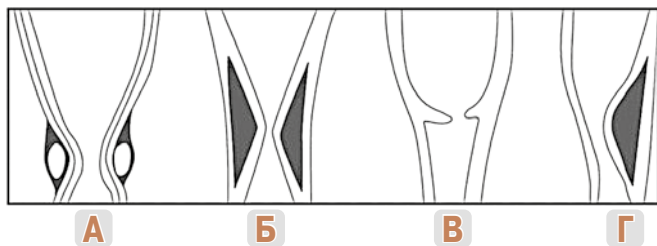


Рис. 94. Схематическое изображение врожденного сужения пищевода:
 А — циркулярная форма, развившаяся за счет включения в стенку пищевода фиброзного или хрящевого кольца; Б — гипертрофия мышечной оболочки, закрывающей просвет пищевода; В — перепончатый, мембранозный стеноз; Г — гипертрофия атипично расположенной слизистой оболочки желудочного типа (Маев И.В. Болезни пищевода, 2019)

сти развиваются из-за хронического повреждения, вызванного местной продукцией кислоты гипертрофированными кислотопродуцирующими клетками в гетеротопированной желудочной ткани.

Перепонки цервикального отдела пищевода следует дифференцировать от проксимальных, слизистых, перепонкоподобных стриктур, вторичных по отношению к множеству других состояний, приводящих к поражению пищевода (Маев И.В. и соавт., 2019).

Ассоциация позадиперстневидных перепонки с железодефицитной анемией (т. е. **синдром Пламмера—Винсона** или **Паттерсона—Брауна—Келли**) встречается редко, такое сочетание считается спорным. Эта группа пациентов может иметь повышенный риск развития фарингеальной карциномы и карциномы шейной части пищевода. Имеются некоторые свидетельства, указывающие на то, что дефицит железа может predisполагать к формированию перепонки. С другой стороны, кислотная экспозиция, обусловленная гетеротопированной слизистой оболочкой желудка, может быть причиной кровопотери как из эрозий пищевода, так и из цервикальных мембран (Маев И.В. и соавт., 2019).

Этиология **крикофарингеальной преграды** остается неизвестной. Ранние исследования связывали патофизиологию крикофарингеальной преграды с неудавшимся расслаблением верхнего пищеводного сфинктера, его спазмом или базальной гипертензией. Впоследствии эти гипотезы были опровергнуты (Маев И.В. и соавт., 2019).

19.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Атрезия пищевода. Среди пациентов часто встречаются преждевременно рожденные младенцы. Симптомы изменяются в зависимости от типа трахеопищеводной аномалии. У новорожденных только с атрезией диагноз часто ставится после рождения. Основным симптомом атрезии являются обильные, имеющие пенистую консистенцию выделения из носа и рта, которые могут появляться уже через 2–4 ч после рождения, еще до первого кормления. При этом неглотящаяся слюна заполняет рот и ноздри, выделяется обильная пенная слизь, и происходит регургитация молочной смеси. Важным диагностическим признаком является срыгивание нествороженным молоком. У новорожденных с проксимально расположенной фистулой при кормлении возникают кашель, одышка, респираторный цианоз, дистресс-синдром,

быстро развивается клиническая картина аспирационной пневмонии. У младенцев с атрезией и дистальной фистулой чрезмерное слюноотечение и регургитация появляются наряду с цианозом и пневмонией, развивающимися в результате рефлюкса желудочного содержимого. Если имеются и проксимальная, и дистальная фистулы, именно проксимальная фистула обычно является причиной большинства симптомов. Иногда слизистые выделения желтеют из-за забрасывания желчи через фистулу в пищевод или наблюдается рвота желудочным содержимым, которое попадает в ротовую полость через фистульный ход между дистальным отделом пищевода и трахеей. Все это затрудняет диагностику. При наличии дистальной трахеоэзофагеальной фистулы развивается метеоризм. Атрезия ведет к опасным осложнениям, которые развиваются очень стремительно и без хирургического вмешательства могут привести к летальному исходу. Из-за атрезии развивается резкое похудение новорожденного и наступает угроза голодной смерти. Другой грозной опасностью является аспирационная пневмония, возникающая вследствие аспирации пищи, слизи или слюны, скапливающейся во рту, либо непосредственного их попадания в дыхательные пути через свищевой ход.

Диагноз ТПС часто устанавливают на основании клинических исследований. Наличие атрезии может быть диагностировано по невозможности ввести зонд в желудок. Обычно проводят зондирование тонким резиновым зондом через рот или нос. При атрезии, пройдя несколько сантиметров, зонд останавливается и ощущается препятствие. При попытке дальнейшего его продвижения зонд заворачивается в пищеводе и даже может выходить из пищевода в ротовую полость. Этот метод по своей точности уступает рентгенологическому (Маев И.В. и соавт., 2019).

Для диагностики АП также применяют пробу Элефанта. Она заключается в том, что специальный зонд вводят через рот или нос ребенка в пищевод до упора. Затем через верхнее отверстие зонда при помощи шприца вводят воздух. При наличии атрезии воздух будет с шумом выходить через рот и нос наружу. Если этого не происходит, значит зонд находится в желудке и АП отсутствует (Маев И.В. и соавт., 2019).

Простая рентгенограмма может демонстрировать слепой конец пищевода, соответствующий проксимальному отделу пищевода на уровне II–IV грудного позвонков. Воздух в желудке и в тонкой кишке указывает на присутствие дистальной трахеоэзофагеальной фистулы. Воздух, ограниченный полостью желудка, повышает вероятность ассоциации с дуоденальной атрезией. Редко часть или весь верхний отдел трахеи отсутствует. Рентгенологическое исследование может показать отсутствие газа в брюшной полости. Наличие или отсутствие газа в брюшной полости зависит от типа имеющейся фистулы (Маев И.В. и соавт., 2019).

Для подтверждения диагноза необходимо контрастирование пищевода. С этой целью через зонд вводят в пищевод воздух (15–20 мл) или жидкий контраст (1–2 мл). Использование взвеси бария сульфата недопустимо. Контрастное исследование пищевода позволяет не только выявить форму и уровень непроходимости, но и состояние органов грудной и брюшной полостей, исключить сочетанные аномалии. Квалифицированное рентгенологическое исследование нередко определяет длину фиброзного тяжа, что важно для выработки тактики хирургического лечения (Маев И.В. и соавт., 2019).

УЗИ. К 26–30-й неделе беременности визуализируется жидкостный мешочек в области верхней части шеи. Он представляет собой наполняющийся жидкостью при глотании тупо заканчивающийся участок пищевода. Его отсутствие в I триместре и середине II триместра объясняется тем, что в ранние сроки плод не способен развивать большое давление при глотании, которое могло бы приводить к расширению верхнего, тупо заканчивающегося участка пищевода. Мешочек в проксимальном отделе пищевода расширен, стенки его гипертрофированы, он часто приводит к сдавлению трахеи, в результате чего может возникнуть трахеомалация.

В плане дифференциальной диагностики следует рассматривать пилороспазм, эзофагоспазм, атрезию двенадцатиперстной кишки и другие аномалии (Маев И.В. и соавт., 2019).

Врожденный стеноз пищевода. Клиническая картина зависит от степени и варианта сужения. При резко выраженном стенозе симптомы непроходимости пищевода появляются уже в первые дни после рождения: обильное выделение пенистой слюны и слизи изо рта и носа ребенка, срыгивания нестерилизованным молоком при кормлении.

Стенозы средней степени выраженности проявляются клинически обычно при переходе от грудного вскармливания к обычному питанию. При этом характерна пароксизмальная дисфагия при проглатывании больших кусков пищи или при поспешной еде. При этом ребенок начинает давиться, возникают рвотные движения, в результате чего застрявший кусок нередко выходит наружу. Иногда запивание водой, рвотные движения не приносят облегчения, и проглоченный плотный кусок пищи застревает в месте сужения, вызывая развитие непроходимости.

В диагностике врожденного сужения пищевода важную роль играет контрастное рентгенологическое исследование, которое проводят в горизонтальном положении ребенка с приподнятым тазом. Снимки делают в двух проекциях при тугом заполнении пищевода и после его опорожнения. Рентгенологическое исследование целесообразно проводить каждому больному с врожденным стенозом для выяснения степени сужения и состояния слизистой оболочки. Рентгенологически обычно выявляют концентрически суженный участок длиной 2–3 см, имеющий четкие, ровные и эластичные стенки, супрастенотическое расширение, умеренные двигательные расстройства (Маев И.В. и соавт., 2019).

Врожденные пищеводные дупликатуры. Клиническая картина эзофагеальных дупликатур многообразна и определяется их величиной и функциональной активностью слизистой оболочки. Вначале даже замкнутые удвоения пищевода никак не проявляются. В дальнейшем, по мере наполнения их про分泌ом и увеличения размеров, возникают симптомы сдавления пищевода и дыхательных путей. Симптомы сдавления пищевода и дыхательных путей характеризуются срыгиванием, поперхиванием, дисфагией, кашлем, одышкой, повторными пневмониями. Из-за сдавления бронхов и вторичного воспалительного процесса могут развиваться бронхоэктазы.

Одним из основных клинических проявлений данной патологии является наличие стридорозного дыхания с последующим нарушением проходимости пищевода и трахеи. Это сопровождается явлениями дисфагии и дыхательной недостаточностью. Стридорозное дыхание и явления дыхательной недостаточности возникают вследствие сдавления трахеи и пищевода секретом, который продуцирует слизистая оболочка в просвете удвоенного пищевода. Нередко дыхательная не-

достаточность усугубляется при нагноении содержимого удвоенного пищевода и прорыве содержимого в плевральную полость и средостение. В этих случаях присоединяются явления медиастинита и пиопневмоторакса, что усугубляет состояние больного. Зачастую возможен фатальный исход.

Из других клинических симптомов заболевания отмечают возникновение кровотечения в пищевод, дыхательные пути. Возникновение кровотечения связывают с продукцией желудочного сока слизистой оболочкой удвоенного пищевода (в 45 % случаев), вызывающей эрозию сосуда и кровотечение. Кровотечение может возникнуть вследствие прорыва содержимого дупликатуры в пищевод, трахею или в заднее средостение. Кроме того, существует вероятность возникновения соустья между аортой и полостью удвоенного пищевода при его нагноении, что приводит к возникновению массивного артериального кровотечения.

Дивертикулярные незамкнутые эзофагеальные дупликатуры менее опасны для жизни, но они могут осложняться стойким воспалением стенок, создавая клинику дивертикулита и эзофагита.

Диагноз удвоения пищевода у детей наименее выявляем и в подавляющем большинстве случаев является интраоперационной находкой (Маев И.В. и соавт., 2019).

Кистозные дупликатуры. Дублирования часто проявляются в детстве дисфагией, тошнотой, рвотой, потерей веса, анорексией, диспноэ, стридором или эпизодами кашля и повторными пневмониями. Могут также развиваться эпигастральная или субстернальная боль или чувство переполнения желудка. Другие признаки и симптомы включают боль из-за растяжения дупликатур, кровотечение и очевидно пальпируемое образование.

Дублирования проксимальной трети пищевода типично диагностируют в раннем детском возрасте из-за признаков трахеобронхиального сдавления. Нередко наблюдается запаздывание в диагностике, что может закончиться смертью.

Из-за их локализации дупликатуры могут заполняться багрием в процессе рентгенологического гастроинтестинального исследования. Особенно характерно то, что они вызывают сдавление пищевода извне или создают преграду. Врожденные удвоенные кисты могут быть выявлены на рентгенограммах грудной клетки в виде задних или срединных медиастинальных образований.

На бариевой эзофагограмме гладкое изогнутое смещение пищевода определяется без острого, обрывающегося проксимального и дистального края, характерного для лейомиомы. Ультразвук используется как дополнительный метод, чтобы отличить кисту от плотного образования. Радионуклидное сканирование с технеций-99m натрием пертехнетатом используют для диагностики нейрокишечной кисты у детей.

КТ может быть полезной для определения местоположения, размера и анатомического отношения кисты к другим органам. Однако КТ не может отличить дупликацию от другого подслизистого пищеводного образования, а томографическое измерение плотности вещества может вводить в заблуждение при дифференциации пищеводных удвоенных кист от других медиастинальных образований.

При эндоскопии может быть замечена мягкая, сжимаемая выпуклость в просвете пищевода без наличия порока развития слизистой оболочки. Для описания структуры удвоенных кист доказана польза ЭндоУЗИ, так же, как и для обеспечения диагностической и лечебной аспирации через тонкую иглу.

Ультрасонография и КТ подтверждают присутствие образования, но не могут установить точный диагноз (Маев И.В. и соавт., 2019).

Гетеротопированная слизистая оболочка желудка является клинически маловыраженной. Тем не менее в ряде случаев кислотная продукция желудочной слизистой оболочки может вызывать пептические симптомы и вторичные изменения, особенно связанные с пептическим воспалением. Повреждения могут также вызывать обтурацию. Имеются сообщения о таких осложнениях, как ТПС и аденокарцинома. С целью диагностики применяют эндоскопическое исследование (Маев И.В. и соавт., 2019).

Пищеводные перепонки обычно бессимптомны. У пациентов, имеющих клиническую картину, обычной жалобой считают непостоянную (преходящую) дисфагию при приеме твердой пищи. Наилучшим методом диагностики мембран пищевода является рентгеноконтрастная эзофагография с бариевой взвесью в боковой проекции, при которой можно увидеть горизонтальную полосу, идущую чаще от передней стенки пищевода в его шейном сегменте, и очевидное нижележащее сужение просвета. Эндоскопическое исследование позволяет визуализировать единичные или множественные пищеводные перепонки (Маев И.В. и соавт., 2019).

Крикофарингеальная преграда часто бессимптомна. Большинство пациентов с крикофарингеальной преградой не испытывают существенной дисфагии. Симптоматические крикофарингеальные преграды наиболее характерны для лиц пожилого возраста, при этом наблюдается дисфагия при приеме твердой и изредка жидкой пищи. Для диагностики применяют контрастную рентгеноскопию с бариевой взвесью, при которой выявляют заметное и персистирующее углубление задней стенки пищевода на уровне нижней трети перстневидного хряща (рис. 95) (Маев И.В. и соавт., 2019).

19.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Атрезия пищевода. Атрезия является абсолютным показанием к оперативному вмешательству. Для успешного



Рис. 95. Крикофарингеальная преграда

лечения этого заболевания необходима ранняя диагностика, так как довольно быстро наступает смерть от аспирационной пневмонии или истощения. Выполняют анастомоз «конец-в-конец» между проксимальным и дистальным отрезками пищевода или гастростомию с последующей реконструктивно-пластической операцией. На исход оперативного лечения влияет степень доношенности ребенка и истощения, наличие аспирационной пневмонии. Хирургическая коррекция порока, выполненная успешно, обеспечивает относительно удовлетворительный транsezофагеальный пассаж, но нормальная перистальтика дистального отдела пищевода обычно не восстанавливается (Маев И.В. и соавт., 2019).

Аплазия пищевода требует выполнения в первые дни жизни ребенка в качестве первого этапа оперативного вмешательства гастростомии для обеспечения энтерального питания и шейной эзофагостомии для предупреждения скопления слизи и слюны в полости рта, что предупреждает аспирационную пневмонию. Вторым этапом проводят эзофагопластику с помощью сегмента толстой кишки. Это, как правило, происходит на втором году жизни ребенка. Доступ – правосторонняя торакотомия в IV–V межреберье либо торакоскопия. После рассечения медиастинальной плевры и пересечения непарной вены мобилизуют проксимальный и дистальный участки пищевода. При наличии пищеводно-трахеального свища его пересекают и ушивают. Образовавшиеся отверстия в указанных органах зашивают нерассасывающимся шовным материалом на атравматической игле. В последнее время чаще используют внеплевральную торакотомию.

Хирургическая тактика предполагает раннее первичное закрытие фистулы, а многоэтапное закрытие – резервный вариант для новорожденных с дыхательной недостаточностью или серьезными сочетанными врожденными аномалиями. Оптимальным способом коррекции АП является наложение прямого анастомоза между проксимальным и дистальным отделами пищевода, но такой вид операции может быть использован только у 20–25 % оперируемых больных. При диафазе между верхним и нижним участками пищевода более 1,5–2 см подобный способ оперативной коррекции невозможен вследствие опасности прорезывания швов межпищеводного анастомоза из-за чрезмерного натяжения тканей в зоне вмешательства. Если части пищевода не могут быть приближены первоначально, можно использовать повторное бужирование для удлинения атретических сегментов, которое делает возможным создание последующего первичного анастомоза. Если наложение первичного анастомоза невозможно, используют пластику толстой кишкой (колоэзофагопластика). При этом проводят двухэтапное оперативное лечение. На первом этапе ликвидируют пищеводно-бронхиальный свищ (при его наличии формируют гастростому или эзофагостому с нижним отделом пищевода на брюшной стенке для энтерального питания ребенка). Вторым этапом выполняют пластику пищевода участком толстой кишки или желудка, обычно через 1–2 года после первой операции. Тактика хирургического лечения АП представлена на рис. 96 (Маев И.В. и соавт., 2019).

Врожденный стеноз пищевода. Лечение врожденных эзофагеальных стенозов преимущественно хирургическое. Консервативное лечение (бужирование) применяют, как правило, только при умеренном сужении пищевода. У детей и взрослых можно использовать дилатацию, но случаются перфорации. Имеются сообщения о том, что правильно выполненное бужи-

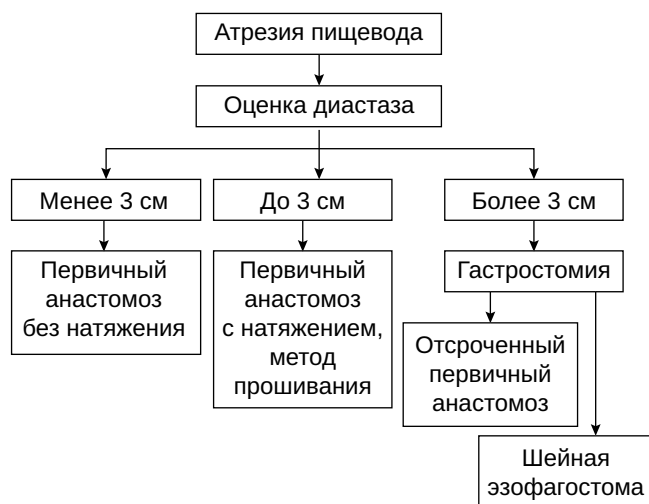


Рис. 96. Хирургическая тактика при атрезии пищевода

рование является безопасным для детей и взрослых. Хирургическую миотомию или сегментарную резекцию используют у пациентов с наиболее выраженными симптомами (Маев И.В. и соавт., 2019).

Врожденные пищеводные дупликатуры. Показаниями к срочной операции при удвоении пищевода является компрессия органов грудной полости (пищевода, трахеи, бронхов, магистральных сосудов и легких), внутреннее или наружное кровотечение, а также септическое состояние на фоне обнаруженной в заднем средостении гомогенной тени сферической формы с четкими контурами. Лечение состоит в экстирпации слизистой оболочки дупликатуры. Хирургическое лечение может быть различным в зависимости от размеров и протяженности дупликатуры. Радикальная операция технически сложнее и опаснее в случаях нагноения полости или при выраженных явлениях медиастинита и пиопневмоторакса. При этом возрастает процент летальных случаев. На данный момент применяют этапную тактику, предложенную А.Ю. Разумовским. Первая операция заключается в разобщении пищевода и полости дупликатуры, а также дренировании последней, что позволяет отсрочить выполнение радикальной операции до стабилизации общего состояния ребенка и стихания воспалительных изменений в стенке пищевода. Вторая операция заключается в полном удалении слизистой оболочки удвоенного пищевода и сшивании мышечной оболочки над сохраненной слизистой оболочкой пищевода. Таким образом, удается избежать удаления пищевода и восстановить его анатомию и функцию (Маев И.В. и соавт., 2019).

Кистозные дупликатуры. Хирургическую резекцию обычно рекомендуют для окончательного лечения и постановки патологического диагноза. Полное иссечение удвоенных кист может быть выполнено без разрушения пищеводной слизистой оболочки. Марсупиализацию используют для лечения больших кист, а пункционную аспирацию применяют для того, чтобы уменьшить сдавление трахеи удвоенной кистой (Маев И.В. и соавт., 2019).

Гетеротопированная слизистая оболочка желудка. Замкнутые входного отверстия, сопровождающиеся симптомами, должны отвечать на терапию ингибиторами протонной помпы через тот же механизм, который действует для подавления

желудочной секреции. Трансэндоскопическое термическое удаление бляшки входного отверстия в комбинации с терапией высокими дозами омепразола, а также аргонплазменная абляция оказались достаточными, чтобы вызвать замену бляшки входного отверстия нормальной слизистой оболочки с плоским многослойным эпителием и обеспечить разрешение связанных с ней симптомов (Маев И.В. и соавт., 2019).

Пищеводные перепонки в шейном отделе пищевода хирургического лечения обычно не требуют. При наличии дисфагии можно применить эндоскопическое бужирование (Маев И.В. и соавт., 2019).

Крикофарингеальная преграда. Лечение симптоматической крикофарингеальной преграды включает дилатацию пищевода и хирургическую миотомию. Эзофагеальная дилатация – привлекательная альтернатива хирургическому оперативному лечению, особенно у лиц старшего возраста с коморбидностью (Маев И.В. и соавт., 2019).

19.7. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Атрезия пищевода. Основным осложнением является аспирационная пневмония. Залогом его предупреждения является ранняя диагностика и своевременное хирургическое лечение.

Врожденный стеноз пищевода. Основными осложнениями при несвоевременном лечении является развитие супрастенотического расширения пищевода, эзофагита, а также респираторные инфекции и аспирационная пневмония.

Врожденные пищеводные дупликатуры и кистозные дупликатуры. Основными осложнениями являются: эзофагит, рецидивирующие пневмонии, бронхоэктатическая болезнь, пиопневмоторакс, медиастинит, дыхательная недостаточность, кровотечения, развитие эзофагоаортальной фистулы.

Гетеротопированная слизистая оболочка желудка. Осложнения включают вторичные патологические состояния, связанные с кислотной продукцией, а также неопластические преобразования (Маев И.В. и соавт., 2019).

19.8. РЕЗУЛЬТАТЫ

Современные достижения неонатальной хирургии в коррекции АП обусловили высокую выживаемость детей с этой сложной патологией. К настоящему времени выживаемость при АП составила 99 % для детей массой тела более 1500 г и без пороков сердца. Основными осложнениями, возникающими в послеоперационный период первичной пластики пищевода, являются несостоятельность анастомоза, стеноз пищевода в зоне анастомоза, гастроэзофагеальный рефлюкс, нарушение моторики пищевода.

Стриктуры анастомозов являются наиболее частой причиной повторных операций. Частота их возникновения составляет около 40 %. Факторами риска их развития является плохая техника формирования анастомоза, несостоятельность анастомоза, натяжение тканей при формировании соустья, также внутриутробная и внутрибольничная инфекция.

Гастроэзофагеальный рефлюкс выявляют у 40–70 % пациентов. Осложнениями, которые могут возникнуть при хроническом рефлюксе, являются дисфагия, эзофагит, пищевод Баррета, образование стриктур, аспирация, нарушение физического развития ребенка (Белоокая А.С. и соавт., 2022).

19.9. ПРОГНОЗ

Прогноз при аномалиях развития пищевода определяется характером аномалии, своевременностью ее диагностики и коррекции (Маев И.В. и соавт., 2019).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Белоокая, А.С. Осложнения в отдаленном послеоперационном периоде после первичной пластики атрезии пищевода // Здоровоохранение (Минск). 2022. № 11(908). С. 36–43.
- Емельянова, В.А. Врожденная непроходимость пищевода. Исторические моменты решения проблемы (обзор литературы) // Медицинская наука и образование Урала. 2018. Т. 19, № 1(93). С. 170–175.
- Караваева С.А. История хирургии атрезии пищевода // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2011. № 1. С. 9–12.
- Козлов Ю.А. История лечения атрезии пищевода // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2016. Т. 175, № 2. С. 115–120.
- Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Распутин А.А. Атрезия пищевода и генетические заболевания взгляд детского хирурга // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2017. Т. 7, №1. С. 70–81.
- Маев И.В. Болезни пищевода. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 648 с.
- Ротенберг С., Козлов Ю.А. Атрезия пищевода современное состояние проблемы (обзор литературы по базе pubmed) // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2020. Т. 10, № 3. С. 327–338.
- Шалимов А.А. Хирургия пищеварительной тракта. К.: Здоров'я, 1987. 568 с.
- Edwards N.A., Shacham-Silverberg V., Weitz L., Kingma P.S., Shen Y., Wells J.M., Chung W.K., Zorn A.M. Developmental basis of trachea-esophageal birth defects. Dev Biol. 2021 Sep; 477: 85–97. DOI: 10.1016/j.ydbio.2021.05.015
- Leboulanger N., Garabédian E.N. Laryngo-tracheo-oesophageal clefts. Orphanet J Rare Dis. 2011 Dec 7; 6: 81. DOI: 10.1186/1750-1172-6-81
- Sun C.F., Chen C.H., Ke P.Z., Ho T.L., Lin C.H. Esophageal duplication cyst presenting with stridor in a child with congenital pulmonary airway malformation: A case report and literature review. Medicine (Baltimore). 2019 Jul; 98(28): e16364. DOI: 10.1097/MD.00000000000016364

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ГЛОТОЧНО-ПИЩЕВОДНЫХ ДИВЕРТИКУЛАХ

Б.В. Сигуа, С.В. Петров, Е.Г. Григорьева

20.1. ВВЕДЕНИЕ

Глоточно-пищеводные дивертикулы представляют собой патологические выпячивания стенки пищевода, которые могут возникать в различных его отделах, включая шейный, грудной и брюшной. Эти дивертикулы могут быть врожденными или приобретенными и часто ассоциируются с нарушениями моторики пищевода, воспалительными процессами или механическими препятствиями (Murray H.B. et al., 2019). Клинические проявления дивертикулов варьируют от бессимптомного течения до значительных нарушений глотания, затруднения дыхания, регургитации и аспирации (Маев И.В. и соавт., 2009).

Хирургическое вмешательство при глоточно-пищеводных дивертикулах направлено на устранение симптомов, предотвращение осложнений и улучшение качества жизни пациентов. В зависимости от локализации и размера дивертикула, а также общего состояния пациента можно применять различные хирургические техники, включая дивертикулэктомию, дивертикулопексию и эндоскопические методы.

Цель раздела — описание современных хирургических подходов к лечению глоточно-пищеводных дивертикулов, обсуждение показаний и противопоказаний к различным методам вмешательства, а также изложение сведений о возможных осложнениях и их профилактике. Особое внимание уделено технике выполнения операций, послеоперационному уходу и долгосрочным результатам лечения.

20.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

История хирургических вмешательств при глоточно-пищеводных дивертикулах насчитывает более 100 лет. Первые описания дивертикулов пищевода относят к концу XVIII в. (Ludlow, 1764). Далее немецкий патолог Фридрих Альберт фон Ценкер в 1877 г. впервые описал дивертикул, который впоследствии получил его имя — дивертикул Ценкера.

В начале XX в. хирургические методы лечения дивертикулов были ограничены и сопряжены с высоким риском осложнений. Первые успешные операции по удалению дивертикулов были выполнены в 1917 г. британским хирургом Гарольдом Гилисоном. Эти операции включали открытые хирургические вмешательства с использованием шейного доступа и были

связаны с высокой летальностью и частотой послеоперационных осложнений.

С развитием анестезиологии и хирургической техники в середине XX в. хирургические вмешательства стали более безопасными и эффективными. В 1950-х гг. были разработаны методы дивертикулэктомии и дивертикулопексии, которые позволили значительно снизить риск осложнений и улучшить результаты лечения. В этот период также начали применять эндоскопические методы диагностики и лечения, что позволило минимизировать операционную травму.

В 1990-х гг. с появлением новых технологий, таких как видеоторакоскопия и лазерная хирургия, хирургическое лечение глоточно-пищеводных дивертикулов стало еще более безопасным и эффективным. Эти методы позволили проводить операции с минимальными разрезами, снижением болевого синдрома, а также временем восстановления в послеоперационный период.

В последние десятилетия эндоскопические методы, такие как эндоскопическая дивертикулотомия, стали стандартом лечения для многих пациентов с глоточно-пищеводными дивертикулами. Эти методы позволяют проводить вмешательства без необходимости открытой хирургии, что значительно снижает риск осложнений и ускоряет восстановление пациентов.

Таким образом, история оперативных вмешательств при глоточно-пищеводных дивертикулах отражает значительный прогресс хирургии, который позволил улучшить результаты лечения и качество жизни пациентов.

20.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Дивертикулы пищевода встречаются менее чем у 1 % населения, примерно у 1–3 % людей, страдающих дисфагией.

Они могут возникать в любом возрасте, но, как правило, их диагностируют у пожилых людей, чаще у мужчин старше 60 лет, чем у женщин (Yam J., Baldwin D., Ahmad S.A., 2024).

Частота и распространение глоточно-пищеводных дивертикулов варьируют в зависимости от типа дивертикула и популяции. Дивертикул Ценкера, наиболее распространенный тип глоточно-пищеводного дивертикула, встречается с частотой около 0,01–0,11 % в общей популяции (House T., Webb P.D., 2016).

20.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Этиология глоточно-пищеводных дивертикулов связана со многими факторами. Основные из них включают (Murray H. B. et al., 2019):

1. Механические факторы — повышенное внутрипищеводное давление, вызванное нарушением моторики пищевода. Например, ахалазия и другие нарушения моторики могут приводить к увеличению давления в пищеводе и способствовать образованию дивертикулов.
2. Анатомические аномалии — врожденные или приобретенные аномалии стенки пищевода могут предрасполагать к формированию дивертикулов.
3. Воспалительные процессы — хронические воспалительные заболевания пищевода, такие как эзофагит различной этиологии, могут ослаблять стенку пищевода и способствовать образованию дивертикулов.
4. Возрастные изменения — с возрастом происходит ослабление мышечной и соединительной ткани пищевода, что может способствовать формированию дивертикулов, особенно у пожилых людей.
5. Нарушения моторики пищевода, такие как дискинезия, могут способствовать формированию дивертикулов за счет некоординированных сокращений мышц пищевода.

Ключевыми факторами, способствующими образованию дивертикулов шейного отдела пищевода, являются снижение тонуса мышечной оболочки пищевода, повышение внутрипросветного давления и давление пищевого комка на ослабленные участки стенки пищевода.

Возможными причинами формирования дивертикулов также могут стать нарушения моторики, повышенный тонус нижнего пищеводного сфинктера и ахалазия.

Основной предпосылкой появления глоточно-пищеводных дивертикулов является слабость соединительнотканых структур и мышц глотки. В месте соединения волокон перстнеглоточной мышцы с косыми волокнами нижнего глоточного констриктора образуется слабый участок, известный как треугольник Киллиана (рис. 97) (Włodarczyk J., Obarski P., Hauer L., 2021).

Дивертикулы разделяют в зависимости от расположения и механизма формирования относительно топографии мышечных структур на дивертикулы Ценкера и Киллиана–Джеймисона (Włodarczyk J., Obarski P., Hauer L., 2021).

Дивертикул Киллиана–Джеймисона представляет собой истинный дивертикул пищевода и встречается крайне редко (рис. 98).

Он формируется на переднебоковой стенке проксимального отдела верхней 1/3 пищевода, ниже перстнеглоточной мышцы и латеральнее продольной мышцы пищевода в зоне мышечного промежутка, известного как пространство Киллиана–Джеймисона. Глоточно-пищеводный дивертикул Ценкера возникает над перстнеглоточной мышцей на задней стенке пищевода (Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В., Архипов Д.А., 2022).

Главным патологическим механизмом развития дивертикулов является недостаточная релаксация верхнего пищеводного сфинктера. Перистальтическая волна при отсутствии полноценного расслабления сфинктера приводит к повыше-

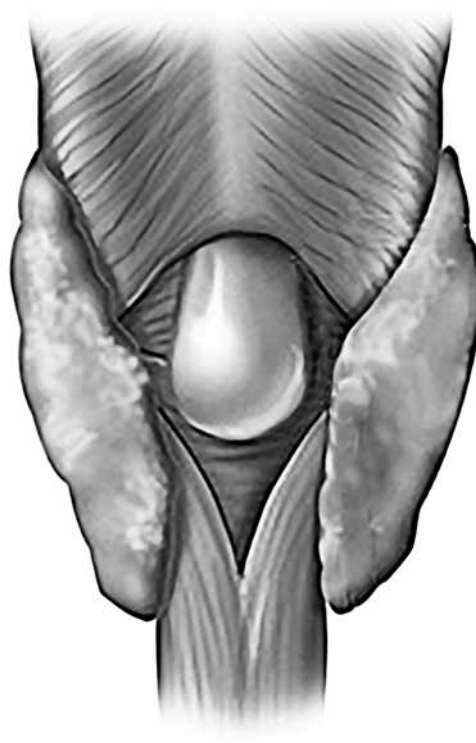


Рис. 97. Треугольник Киллиана

нию внутрипищеводного давления во время глотания и формированию грыжевого выпячивания в области треугольника Киллиана. Рубцовая трансформация, вызванная хроническим воспалением сфинктера, дополняет имеющийся у пациента глоточно-пищеводный дивертикул, создавая «порочный круг»



Рис. 98. Дивертикул Киллиана–Джеймисона

и усиливая симптоматику. Понимание этого патофизиологического механизма необходимо для правильного выбора тактики лечения, которое обязательно должно включать коррекцию дисфункции верхнего пищеводного сфинктера.

20.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Глоточно-пищеводные дивертикулы в настоящее время классифицируют следующим образом:

1. По М. Brombat (1956) по стадии формирования:
 - I стадия – шаровидный выступ 2–3 мм;
 - II стадия – булабовидные очертания дивертикула размером до 7–8 мм;
 - III стадия – мешковидное выпячивание более 1 см;
 - IV стадия – дивертикулы, сдавливающие пищевод.
2. Morton и Bartley в зависимости от размера дивертикула:
 - I стадия – до 2 см;
 - II стадия – 2–4 см;
 - III стадия – более 4 см.

На степень выраженности симптоматики пищеводного дивертикула влияют его размеры, стадия развития и наличие осложнений.

Различают три стадии развития пищеводного дивертикула (Пасечников В.Д., Чуйков С.З., 2005):

1. Слизистая пищевода начинает пролабировать через слабые участки мышечной стенки преимущественно в области треугольника Киллиана.
2. Формируется шарообразный дивертикулярный мешок.
3. Увеличение дивертикула в объеме за счет растяжения стенок, что может приводить к его опущению в средостение.

По Terracol и Sweet выделяют триаду симптомов (Пасечников В.Д., Чуйков С.З., 2005):

1. Появление регургитации пищи.
2. Постоянное формирование слизи в горле.
3. Шум бурления при пальпации в проекции глотки.

Симптом регургитации может происходить спустя несколько часов после еды, особенно выражено в положении лежа. В литературе выделяют также следующие варианты проявлений регургитации: симптом «мокрой подушки» (при регургитации во время сна на подушке могут оставаться следы слизи и пищи), симптом «носков (шнурков)» (отхождение пищи и слизи из дивертикула происходит при наклоне туловища вперед) (Маев И.В. и соавт., 2009).

При увеличении размеров дивертикула клиническая картина усугубляется, добавляются симптомы дисфагии, тошноты, ксеростомии. Появляется внешнее выпячивание на боковой поверхности шеи с шумом плеска – симптом Купера. Крупные дивертикулы могут вызывать выраженную компрессию расположенных рядом органов и тканей. При сдавлении трахеи наблюдается затрудненное дыхание, при сдавлении возвратного нерва – охриплость голоса, а при компрессии венозных стволов – затруднение венозного оттока от головы и шеи.

Диагностическое обследование включает рентгенографию грудной клетки, контрастную рентгенографию с барие-



Рис. 99. Эндоскопическая визуализация дивертикула пищевода

вой взвесью, эзофагоскопию, а в отдельных случаях включает и бронхоскопию, КТ шеи и грудной клетки (рис. 99).

20.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Варианты хирургического лечения глоточно-пищеводных дивертикулов объединяют несколько методик, которые зависят от типа и размера дивертикула, а также от общего состояния пациента.

Хирургическое лечение глоточно-пищеводных дивертикулов включает открытые хирургические вмешательства и эндоскопические методики. Согласно современным данным, традиционная открытая хирургия может применяться для лечения всех видов дивертикулов, обеспечивая удовлетворительные отдаленные результаты и невысокую частоту осложнений.

Эндоскопическое лечение с помощью ригидного эндоскопа можно проводить под общим наркозом при гиперэкстензии шеи. Этот метод может быть технически сложным, если дивертикулярная перегородка неудовлетворительно визуализируется. Лечение с помощью гибкого эндоскопа может быть выполнено под общим наркозом или без него. Оно не требует переразгибания шеи (Yuan et al., 2013).

Основные методы хирургического вмешательства заключаются в следующем:

1. Эндоскопическая дивертикулотомия – применяется для лечения дивертикула Ценкера (Ferreira L.E., Simmons D.T., Baron T.H., 2008). Включает рассечение перегородки между дивертикулом и пищеводом. Преимущества: минимально инвазивный метод, короткий период восстановления. Эндоскопические вмешательства можно выполнять с помощью гибкого или жесткого эндоскопа.

2. Открытая хирургическая операция — применяют для крупных дивертикулов или при наличии осложнений. Включает дивертикулэктомию (удаление дивертикула) или дивертикулопексию (фиксация дивертикула к окружающим тканям). Преимущества: возможность полного удаления дивертикула и коррекции сопутствующих патологий.
3. Минимально инвазивная хирургия — эндовидеохирургическая или торакоскопическая дивертикулэктомия. Преимущества: меньшая травматичность, сокращение времени госпитализации и восстановления.
4. Миотомия — часто выполняют в сочетании с дивертикулэктомией для снижения давления в пищеводе. Преимущества: уменьшение риска рецидива дивертикула.

В связи с анатомической локализацией и затруднением обеспечения адекватного хирургического доступа оперативное лечение глоточно-пищеводных дивертикулов проводят при определенных показаниях: выраженная клиническая симптоматика, рецидивирующий дивертикулит, нарушение проходимости пищевода, подозрение на неоплазию стенки дивертикула (Herbella F.A., Patti M.G., 2012).

Стандартная хирургическая тактика при глоточно-пищеводных дивертикулах включает открытую резекцию дивертикула с рассечением перстневидно-глоточной мышцы (рис. 100).

Кожу рассекают по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы с левой стороны. После рассечения платизмы визуализируют подъязычную мышцу, которую при необходимости можно пересечь, чтобы добраться до глоточно-пищеводной области. Чтобы выявить дивертикул, сонную артерию осторожно отводят латерально, а долю ЩЖ — медиально. Визуализируют левый ВГН. По показаниям выполняют гемитиреоидэктомию. Шейку дивертикула либо рассекают с помощью степлера, либо пересекают и ушивают вручную. Для предотвращения послеоперационных стриктур пищевода оставляют запас в 1 см. Миотомию начинают с пересечения перстневидно-носоглоточной мышцы и продлевают на 3–5 см дистальнее проксимального мышечного слоя пищевода. Мелкие дивертикулы могут быть излечены только путем рассечения этой мышцы. Эзофагоскопию обычно используют для проверки наличия несостоятельности анастомоза. Установка дренажа и назогастрального зонда для питания зави-

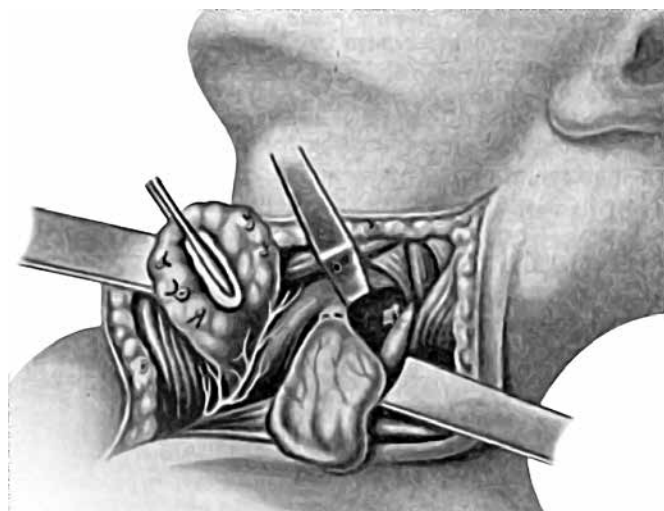


Рис. 100. Хирургический доступ при открытой резекции дивертикула

сит от предпочтений оперирующего хирурга (Włodarczyk J., Obarski P., Hauer L., 2021).

Также применяют метод дивертикулопексии, при котором дивертикул подтягивают и фиксируют в краниальном положении.

В последние годы получила распространение дивертикулэктомия по Долману, которая заключается в разрушении перегородки между полостью дивертикула Ценкера и просветом пищевода. Осуществляют шейный доступ к дивертикулу через разрез на передней поверхности шеи. Дивертикул иссекают, а его шейку прошивают и перевязывают. Выполняют миотомию перстневидно-глоточной мышцы для снижения давления в верхнем пищеводном сфинктере и предотвращения рецидива дивертикула.

Эндоскопические методы включают выполнение простой септотомии и подслизистой тоннельной септотомии с помощью дивертикулярной пероральной эндоскопической миотомии — D-POEM (при описании лечения дивертикула Ценкера в литературе используют аббревиатуру Z-POEM) (Włodarczyk J., Obarski P., Hauer L., 2021). Основоположающим фактором при выборе эндоскопического доступа является размер дивертикула, от чего зависит длина разреза дивертикулярной перегородки. Неполное пересечение перегородки является причиной рецидива. По мнению многих авторов длина перегородки до 6 см является предельной при выборе эндоскопического метода лечения (Bonavina L. et al., 2007).

Операцию выполняют с использованием подслизистого тоннельного доступа. Это позволяет полностью разделить перегородку (Li Q.L. et al., 2016). После осмотра области дивертикула, выше дивертикула, проводят инъекцию в подслизистый слой физиологического раствора с индигокармином и адреналином. Далее с помощью ножа выполняют продольный разрез слизистой с формированием тоннеля под слизистой оболочкой по ходу перегородки на всю длину. Для рассечения и гемостаза используют электрохирургические методики.

Существуют альтернативные методы эндоскопического лечения глоточно-пищеводных дивертикулов с применением электрокоагуляции, CO₂-лазера, сшивающих аппаратов.

Выбор хирургического метода лечения дивертикулов шейного отдела пищевода все еще находится в стадии обсуждения. Gutschow et al. (2017) полагают, что при открытой методике лечение должно зависеть от размера дивертикула. При дивертикулах менее 1 см рекомендуют выполнение только миотомии. При размерах дивертикулов от 1 до 4 см используют сочетание дивертикулопексии и миотомии, при размерах более 4 см — резекцию и миотомию.

По данным метаанализа пациентов, получавших лечение открытым и эндоскопическим методами, Verdonck et al. (2015) обнаружили, что неудачи чаще отмечены после эндоскопического лечения (18,4 %), чем при использовании открытого метода (4,2 %). Однако осложнения наблюдали чаще при открытом хирургическом вмешательстве (11 %). По данным Visosky et al. (2008), в 63,7 % случаев после выполнения эндоскопических методик потребовалось открытое хирургическое лечение.

20.7. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Осложнения после оперативного лечения развиваются менее чем у 10 % больных. Они могут быть достаточно серьезными и снижающими качество жизни пациентов.

Осложнения хирургического лечения глоточно-пищеводных дивертикулов могут включать:

1. Инфекционные осложнения — после хирургического вмешательства могут возникнуть инфекции раны, абсцессы и медиастинит. Эти осложнения требуют антибактериальной терапии и в некоторых случаях повторного хирургического вмешательства.
2. Фистулы — формирование пищеводно-трахеальных или пищеводно-бронхиальных фистул является серьезным осложнением, требующим дополнительного хирургического лечения (Бурдюков М.С. и соавт., 2018). Хирургические методы борьбы с пищеводно-трахеальными или пищеводно-бронхиальными фистулами варьируют в зависимости от конкретного случая и включают первичное хирургическое закрытие, резекцию с последующим формированием анастомоза, а также использование местных тканей или синтетических материалов для закрытия дефекта. Для обеспечения минимально инвазивного подхода методы могут включать эндоскопическое стентирование и инъекцию фибринового клея.

В более сложных случаях может быть выполнена реконструкция пищевода с использованием трансплантатов из кишки или желудка. Дренирование и антибактериальную терапию используют для стабилизации состояния перед основным хирургическим вмешательством. Также могут быть выполнены вспомогательные методы, такие как гастростомия для альтернативного питания или трахеостомия для обеспечения проходимости дыхательных путей и проведения вентиляции легких.

3. Стриктуры — сужения пищевода могут развиваться в результате рубцевания после операции (Бурдюков М.С. и соавт., 2018). Это может потребовать эндоскопического расширения или повторного хирургического вмешательства.
4. Рецидив дивертикула — в некоторых случаях возможно повторное образование дивертикула, что может потребовать повторного хирургического вмешательства.

Рецидив дивертикула является одним из поздних послеоперационных осложнений, хотя встречается редко. Частота рецидивов варьирует в пределах 0–5 % (Bonavina L. et al., 2007). Формирование рецидива в основном обусловлено неполной миотомией (Włodarczyk J., Obarski P., Hauer L., 2022). Повторная операция является сложной задачей, таких пациентов относят к группе высокого риска, связанного с повреждением гортанного нерва и развитием фистул.

5. Дисфагию — трудности при глотании могут сохраняться или возникнуть после операции, что иногда требует дополнительного лечения, включая изменения в диете и эндоскопические процедуры.
6. Кровотечения — интраоперационные или послеоперационные кровотечения могут потребовать гемостатических мероприятий или повторного хирургического вмешательства.

20.8. РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты и прогноз хирургического лечения глоточно-пищеводных дивертикулов зависят от выбранного метода лечения, состояния пациента и наличия осложнений.

Хирургическая дивертикулэктомия с миотомией представляет собой стандартное хирургическое лечение, способное

обеспечить отличные результаты (облегчение симптомов на 85–100 %), но такая операция ассоциирована с длительным сроком госпитализации и высокой частотой нежелательных последствий, включая несостоятельность, легочные осложнения и риск летальности до 7 % (Herbella F.A., Patti M.G. et al., 2012).

При использовании прямой гибкой эндоскопической септотомии из-за неполного разделения перегородки дивертикула возникает относительно высокая частота рецидивов (Li Q.L. et al., 2016). Подслизистую тоннельную септотомию с помощью дивертикулярной пероральной эндоскопической миотомии D-POEM начали использовать несколько лет назад. Потенциальным преимуществом D-POEM (или Z-POEM) является то, что она позволяет выполнить полную септотомию за один сеанс и таким образом, вероятно, снизить частоту рецидивов. По данным Facciorusso A. et al. (2022), эффективность метода составляет 90 %.

20.9. ПРОГНОЗ

Прогноз при хирургическом лечении глоточно-пищеводных дивертикулов зависит от ряда факторов, включая тип дивертикула, общее состояние пациента, возраст, наличие сопутствующих заболеваний, а также опыт хирурга и адекватность выполненной операции.

Хирургическое лечение дивертикулов Киллиана–Джеймисона в краткосрочной перспективе высоко эффективно. Пациенты, перенесшие оперативное вмешательство, часто отмечают значительное уменьшение симптомов заболевания, включая уменьшение дисфагии, снижение частоты регургитации и исчезновение ощущения инородного тела в горле (Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В., Архипов Д.А., 2006). При пунктуальном соблюдении методики операции риск осложнений, таких как развитие нагноения, кровотечения или образование стриктур, остается минимальным. Сложная анатомия шейного отдела пищевода требует высокой квалификации, поэтому важным фактором успешного выполнения таких оперативных вмешательств является опыт хирурга.

Долгосрочный прогноз после хирургического лечения дивертикула Киллиана–Джеймисона оценивают благоприятно. У большинства пациентов исчезают симптомы заболевания, что значительно улучшает качество жизни. При строгом следовании рекомендациям по соблюдению диеты и образу жизни, а также при регулярном наблюдении риск рецидива дивертикула или формирования новых дивертикулов минимален. Пациентам рекомендуют избегать факторов, способствующих повышению внутрибрюшного давления (чрезмерные физические нагрузки, запоры, хронический кашель).

При дивертикулах Ценкера хирургическое лечение также высоко эффективно. Важно отметить, что дивертикулы Ценкера чаще встречаются у пожилых пациентов и могут быть ассоциированы с другими заболеваниями, такими как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь или бронхолегочные заболевания. При этих дивертикулах хирургическое вмешательство, как правило, проводят методом эндоскопической дивертикулотомии, что снижает травматичность операции и ускоряет реабилитационный период.

Краткосрочный прогноз после эндоскопической дивертикулотомии при дивертикуле Ценкера обычно благоприятный (Yuan Y. et al., 2013). Пациенты быстро восстанавливаются после процедуры, и большинство из них отмечают значительное

уменьшение патологических симптомов уже в первые недели после операции. Риск осложнений при этом виде вмешательства также минимален, а вероятность образования обширных рубцовых изменений, нарушающих проходимость пищевода, крайне низка.

Долгосрочный прогноз после лечения дивертикулов Ценкера также является положительным. У большинства пациентов симптомы исчезают полностью, они могут вернуться к нормальной жизни без серьезных ограничений. Риск рецидива значительно снижен, особенно при соблюдении рекомендаций по поддержанию нормального процесса пищеварения и избеганию факторов, способствующих повышению внутрибрюшного давления. Регулярное эндоскопическое наблюдение позволяет своевременно выявить возможные осложнения и принять необходимые меры для их устранения.

Таким образом, хирургическое лечение глоточно-пищеводных дивертикулов в большинстве случаев обеспечивает значительное улучшение качества жизни пациентов как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе. Минимизация риска осложнений и рецидивов зависит от высокого уровня квалификации хирургов, выполняющих данное вмешательство, соблюдения рекомендаций по образу жизни и регулярного медицинского наблюдения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Пасечников В.Д., Чуйков С.З. Дивертикулы желудочно-кишечного тракта. *Consilium Medicum* 2005; 7(2): 16–20.
- Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В., Архипов Д.А. Опыт эндоскопического лечения пациентки с дивертикулом Киллиана–Джеймисона. *Эндоскопическая хирургия*. 2022; 28(4): 46–51.
- Ивашкин В.Т. Клинические рекомендации. *Гастроэнтерология* 2006–2007. М.: Геотар-Медиа, 2006: 158–72.
- Фельдман А.И. Болезни пищевода. М.: Медгиз, 1969. С. 245–52.
- Маев И.В., Дичева Д.Т., Пенкина Т.В., Кушнир К.В., Зайцева Е.В. Дивертикулы верхних отделов желудочно-кишечного тракта. *Гастроэнтерология. Приложение к журналу Consilium Medicum*. 2009. № 1. С. 8–13.
- Абдураимов А.Б., Хомерики С.Г., М.В. Павлов М.В., Афанасьев А.Б., Михайлова З.Ф. Клинико-рентгенологическая диагностика дивертикула Ценкера. *Медицинский алфавит* №20/2018. Т. 2. Практическая гастроэнтерология. С. 37–41.
- Бурдюков М.С., Петров С.П., Куваев Р.О., Видяева Н.С., Алексеев А.В., Никонов Е.Л., Дуванский В.А., Коржева И.Ю., Пирогов С.С., Приходченко А.О., Филин А.А. Осложнения при диагностических и лечебных эндоскопических вмешательствах на верхних отделах желудочно-кишечного тракта. *Коллегиальное обсуждение информированного добровольного согласия, предложенного Ассоциацией врачей-экспертов качества медицинской помощи. Доказательная гастроэнтерология*. 2023; 12(1): 49–65. <https://doi.org/10.17116/dokgastro20231201149>
- Yam J., Baldwin D., Ahmad S.A. *Esophageal Diverticula*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.
- Murray H.B., Juarascio A.S., Di Lorenzo C., et al. Diagnosis and treatment of rumination syndrome: A critical review. *Am J Gastroenterol*. 2019; 114(4): 562–578. doi:10.14309/ajg.0000000000000060
- Hussain T., Maurer J.T., Lang S., Stuck B.A. [Pathophysiology, diagnosis and treatment of Zenker's diverticulum]. *HNO*. 2017 Feb; 65(2): 167–176.
- Nitschke P., Kemper M., König P., Zahnert T., Weitz J., Reissfelder C., Distler M. Interdisciplinary Comparison of Endoscopic Laser-Assisted Diverticulotomy vs. Transcervical Myotomy as a Treatment for Zenker's Diverticulum. *J Gastrointest Surg*. 2020 Sep; 24(9): 1955–1961.
- Yuan Y., Zhao Y.F., Hu Y., Chen L.Q. Surgical treatment of Zenker's diverticulum. *Dig Surg*. 2013; 30(3): 207–18.
- Crawley B., Dehom S., Tamares S., et al. Adverse Events after Rigid and Flexible Endoscopic Repair of Zenker's Diverticula: A Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019 Sep; 161(3): 388–400.
- Yuan Y., Zhao Y.F., Hu Y., Chen L.Q. Surgical treatment of Zenker's diverticulum. *Dig Surg*. 2013; 30(3): 207–18. DOI: 10.1159/000351433
- Herbella F.A., Patti M.G. Modern pathophysiology and treatment of esophageal diverticula. *Langenbeck Arch Surg* 2012; 397: 29–35.
- Li Q.L., Chen W.F., Zhang X.C., et al. Submucosal tunneling endoscopic septum division: A novel technique for treating Zenker's diverticulum. *Gastroenterology* 2016; 151: 1071–1074.
- Hernandez Mondragon O.V., Solorzano Pineda M.O., Blancas Valencia J.M. Zenker's diverticulum: Submucosal tunneling endoscopic septum division (Z-POEM). *Dig Endosc* 2018; 30: 124.
- Costamagna G., Iacopini F., Bizzotto A., et al. Prognostic variables for the clinical success of flexible endoscopic septotomy of Zenker's diverticulum. *Gastrointest Endosc* 2016; 83: 765–73.
- Basile P., Gonzalez J.M., Le Mouel J.P., et al. Per-oral endoscopic myotomy with septotomy for the treatment of distal esophageal diverticula (D-POEM). *Surg Endosc*. 2020; 34(5): 2321–2325.
- Włodarczyk J., Obarski P., Hauer L. Surgical treatment of cervical oesophageal diverticula. *Pol Przegl Chir*. 2021; Sep 30; 94(1): 41–47.
- Gutschow C.A., Bauerfeind P. Pharyngoösophageale Divertikel [Pharyngoesophageal diverticulum]. *Chirurg.*, 2017; 88(8): 717–728.
- Verdonck J., Morton R.P. Systematic review on treatment of Zenker's diverticulum. *Eur Arch Otorhinolaryngol.*, 2015; 272: 3095–3107.
- Visosky A.M., Parke R.B., Donovan D.T. Endoscopic management of Zenker's diverticulum: factors predictive of success or failure. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2008; 117: 531–537.
- Bonavina L., Bona D., Abraham M., Saino G., Abato E. Long-term results of endosurgical and open surgical approach for Zenker diverticulum. *World J Gastroenterol.*, 2007; 13(18): 2586–2589.
- Sato A., Yokoyama J., Terai S. Esophageal Diverticulum: New Perspectives in the Era of Minimally Invasive Endoscopic Treatment. *World J Gastroenterol*. 2019; 25(12): 1457–1464.
- Basile P., Gonzalez J.-M., Le Mouel J.-F., Irrazaval R., Caillo L., Barthet M. Per-oral Endoscopic Myotomy With Septotomy for the Treatment of Distal Esophageal Diverticula (D-POEM). *Surg Endosc*. 2020; 34(5): 2321–2325/
- Facciorusso A., Ramai D., Ichkhanian Y., Yadlapati R., Annese V., Wani S., Khashab M.A. Peroral Endoscopic Myotomy for the Treatment of Esophageal Diverticula: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Clin Gastroenterol*. 2022; 56(10): 853–862.
- Ferreira L.E., Simmons D.T., Baron T.H. Zenker's diverticula: pathophysiology, clinical presentation, and flexible endoscopic management. *Dis Esophagus*, 2008; 21: 1–8.
- House T., Patrick D. Webb. Bleeding Zenker's Diverticulum Ulcer from Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs. *ACG Case Rep J*. 2016 Aug; 3(4): e148. DOI: 10.14309/crj.2016.121

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ И КИСТАХ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПИЩЕВОДА

Б.В. Сигуа, Д.В. Гуржий, Е.Г. Григорьева

21.1. ВВЕДЕНИЕ

Доброкачественные опухоли и кисты шейного отдела пищевода представляют собой редкие, но клинически значимые патологии, требующие тщательной диагностики и адекватного лечения. Эти образования могут включать доброкачественные опухоли — лейомиомы, фибромы, липомы, папилломы (Tsai S.J. et al., 2015), а также различные виды кист, такие как дермоидные, эпидермоидные и бронхогенные кисты (Садоники А.А., Панченко К.И., 2000). Несмотря на доброкачественный характер, эти новообразования могут вызывать значительные клинические симптомы, включая дисфагию, боль, регургитацию и даже обструкцию дыхательных путей (Ходкевич Б.С. и соавт., 2007).

Хирургическое вмешательство является основным методом лечения доброкачественных опухолей и кист шейного отдела пищевода. Целью хирургического лечения является полное удаление патологического образования с минимальными рисками для пациента и сохранением функции пищевода. В зависимости от типа и локализации опухоли или кисты, а также общего состояния пациента можно применять различные хирургические подходы, включая эндоскопические, открытые и минимально инвазивные методы.

В этом разделе рассмотрены основные виды доброкачественных опухолей и кист шейного отдела пищевода, их клинические проявления, методы диагностики и современные подходы к хирургическому лечению. Особое внимание уделено технике выполнения операций, возможным осложнениям и прогнозу после хирургического вмешательства.

21.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Хирургическое лечение доброкачественных опухолей и кист шейного отдела пищевода имеет долгую и богатую историю, отражающую эволюцию медицинских знаний и технологий. Первые упоминания о хирургическом вмешательстве при патологиях пищевода можно найти в трудах древнегреческих и римских врачей, таких как Гиппократ и Гален,

которые описывали симптомы и предлагали примитивные методы лечения.

В XIX в. с развитием анестезии и антисептики хирургия пищевода стала более безопасной и эффективной. В 1877 г. австрийский хирург Теодор Бильрот впервые успешно выполнил резекцию пищевода, что стало важным шагом в развитии хирургии этого органа. В начале XX в. немецкий хирург Эрнст Краузе предложил методику эзофаготомии для удаления доброкачественных опухолей пищевода, что значительно улучшило результаты лечения.

С середины XX в. с появлением эндоскопических технологий хирургическое лечение доброкачественных опухолей и кист шейного отдела пищевода стало менее инвазивным. В 1960-х гг. японский хирург Хироши Сугиура разработал методику эндоскопической резекции опухолей пищевода, которая позволила значительно снизить риск осложнений и сократить период восстановления пациентов.

В последние десятилетия, благодаря развитию минимально инвазивных технологий, таких как видеоассистированная торакоскопическая хирургия (VATS) и робот-ассистированная хирургия, лечение доброкачественных опухолей и кист шейного отдела пищевода стало еще более безопасным и эффективным. Эти методы позволяют выполнять сложные хирургические вмешательства с минимальной травматичностью и высоким уровнем точности.

Сегодня хирургическое лечение доброкачественных опухолей и кист шейного отдела пищевода продолжает развиваться, интегрируя новые технологии и методы, что позволяет улучшать результаты лечения и качество жизни пациентов.

21.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Согласно различным эпидемиологическим исследованиям, частота доброкачественных опухолей и кист шейного отдела пищевода составляет менее 1 % всех опухолей пищевода (Ходкевич Б.С. и соавт., 2007). Мезенхимальные опухоли встречаются чаще эпителиальных и составляют 2,7 % всех опухолей пищевода. Наиболее часто встречаются лейомиомы,

которые составляют около 70 % всех доброкачественных мезенхимальных опухолей пищевода (Mutrie C.J. et al., 2005). Существует пограничная группа неэпителиальных опухолей – гастроинтестинальные стромальные опухоли, которые в 2 % случаев могут располагаться в пищеводе (Погосов Н.В. и соавт., 2020).

Кисты пищевода также являются редким образованием. Они бывают врожденными или приобретенными и включают бронхогенные, энтерогенные и дермоидные варианты. Часто та врожденных кист пищевода составляет около 1 на 8200 аутопсий (McAdams H.P. et al., 2000).

Эти данные подчеркивают редкость доброкачественных опухолей и кист шейного отдела пищевода, что требует высокой степени клинической настороженности и точной диагностики для их выявления и адекватного лечения.

21.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Этиология доброкачественных опухолей и кист шейного отдела пищевода разнообразна и включает как врожденные, так и приобретенные факторы:

1. Врожденные:

- генетические аномалии – некоторые доброкачественные опухоли и кисты могут быть связаны с генетическими мутациями и наследственными синдромами, например, нейрофибромы могут быть частью нейрофиброматоза типа 1;
- эмбриональные нарушения – рожденные кисты, такие как бронхогенные и энтерогенные кисты, возникают в результате нарушений эмбрионального развития. Эти кисты формируются из остатков эмбриональных структур, таких как бронхиальные дуги или кишечная трубка (McAdams H.P. et al., 2000).

2. Приобретенные факторы:

- *хроническое воспаление* – хронические воспалительные процессы в пищеводе могут способствовать развитию доброкачественных опухолей, таких как лейомиомы и фибромы. Воспаление чаще всего обусловлено гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью или инфекциями (Spechler S. J., 2002);
 - *травмы и раздражение* – механическое повреждение слизистой оболочки пищевода, вызванное инородными телами, химическими веществами или длительным использованием назогастральных зондов, может способствовать развитию доброкачественных опухолей и кист.
3. Идиопатические факторы – в некоторых случаях этиология доброкачественных опухолей и кист остается неизвестной. Такие случаи классифицируются как идиопатические, и их патогенез требует дальнейшего изучения.

К основным видам доброкачественных опухолей в зависимости от тканеспецифической принадлежности относятся (Tsai S.J. et al., 2015):

- Лейомиомы: наиболее распространенные доброкачественные опухоли, происходящие из гладкой мышечной ткани пищевода (рис. 101).
- Папилломы: новообразования из слизистой оболочки.
- Фибромы, липомы, ангиомы: редкие опухоли, происходящие из соединительнотканых структур.
- Шванномы – опухоли нейрогенного происхождения.



Рис. 101. Лейомиома пищевода

Принципиальное значение при определении тактики лечения имеет глубина инвазии. Доброкачественные опухоли могут располагаться внутрипросветно, интрамурально или представлять собой внепищеводные образования (Ha C. et al., 2015). К внутрипросветным относят в основном папилломы и фибромы. В группу интрамуральных образований входят лейомиомы, стромальные опухоли ЖКТ и шванномы.

Основные типы кист включают:

- Бронхогенные кисты – кисты из эмбриональной ткани дыхательных путей. Образуются в связи с неправильным развитием дихотомического деления первичной трахеи (Садовников А.А., Панченко К.И., 2000). Чаще локализуются в области корня легкого.
- Дупликатурные кисты – кисты, сформированные из дублированной слизистой пищевода.

21.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Клинические проявления:

1. Дисфагия – ведущий симптом, встречается в 20 % случаев (Ходкевич Б.С. и соавт., 2007). Заключается в трудности совершения глотательного акта. Степень выраженности может варьировать от легкой до тяжелой.
2. Ощущение инородного тела: пациенты могут ощущать наличие инородного тела в области шеи или верхней части грудной клетки.
3. Боль в шее или грудной клетке также наблюдается в 20 % случаев (Ходкевич Б.С. и соавт., 2007). Болевой синдром может быть постоянным или возникать при глотании.
4. Регургитация: возврат пищи или жидкости из пищевода в ротовую полость.
5. Одышка и кашель возникают в случае компрессии дыхательных путей.
6. Осиплость голоса формируется в случае компрессии ВГН.

Эндоскопическая диагностика позволяет визуализировать опухоли или кисты, оценить их размер, форму и локализацию (Choong C.K., Meyers B.F. 2003).

Возможно сочетание с эндоскопическим УЗИ с целью оценки глубины инвазии, что в конечном итоге может стать важным фактором для выбора лечебной тактики.

Биопсию выполняют для проведения гистологического исследования образца ткани, чтобы подтвердить доброкачественный характер образования.

Контрастную рентгенографию с использованием бариевой суспензии применяют для визуализации контуров пищевода и выявления дефектов наполнения. Основным рентгенологическим симптомом доброкачественного новообразования пищевода — краевой дефект наполнения. Как правило, контуры образования четкие и ровные. Следующий рентгенологический признак — супрастенотическое расширение. Сохранение складок в области образования также свидетельствует о наиболее вероятно доброкачественной его этиологии (Черная А.В. и соавт., 2021). Провести дифференциальную рентгенологическую диагностику между кистами и доброкачественными опухолями в большинстве случаев не представляется возможным.

КТ проводят для детальной визуализации структуры опухоли или кисты, а также оценки их взаимоотношений с окружающими тканями. МРТ — дополнительный метод визуализации, особенно полезный для оценки мягкотканых структур. УЗИ можно использовать для оценки кистозных образований и их содержимого, а также при необходимости с целью УЗИ-навигации при выполнении пункции. Описаны клинические случаи выявления образований пищевода при выполнении УЗИ ЩЖ (Иванишина Т.В., Поваляев А.В., Иванишина Н.С., 2017) и рентгенологического исследования грудной клетки (Ходкевич Б.С. и соавт., 2007).

21.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время нет единой тактики применения хирургических методик в лечении доброкачественных образований и кист шейного отдела пищевода.

Методы хирургического лечения доброкачественных опухолей и кист шейного отдела пищевода:

1. Энуклеация — является основным методом хирургического лечения доброкачественных опухолей пищевода, таких как лейомиомы.

Процедура включает в себя удаление опухоли с капсулой без резекции окружающих тканей. Ее применяют при небольших опухолях, не проникающих в слизистую оболочку пищевода, выполняют через открытый или эндоскопический доступ. Эндоскопический доступ предпочтителен из-за меньшей инвазивности и быстрого восстановления пациента (Сигал Е.И., Бурмистров М.В., Сигал Р.Е., 2016), но при расположении образований в области шейного отдела пищевода его применение ограничено.

К открытому шейному пищеводному доступу следует отнести воротничкообразный разрез на передней поверхности шеи и косой разрез В.И. Разумовского (1899) по переднему краю левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы (рис. 102).

Пациент лежит на спине с валиком под плечами, голова запрокинута назад и повернута вправо. В пищевод вводят толстый назогастральный зонд. Разрез выполняют слева по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы от вырезки грудины до уровня верхнего края щитовидного хряща. Послойно рассекают мягкие ткани до платизмы. На этом

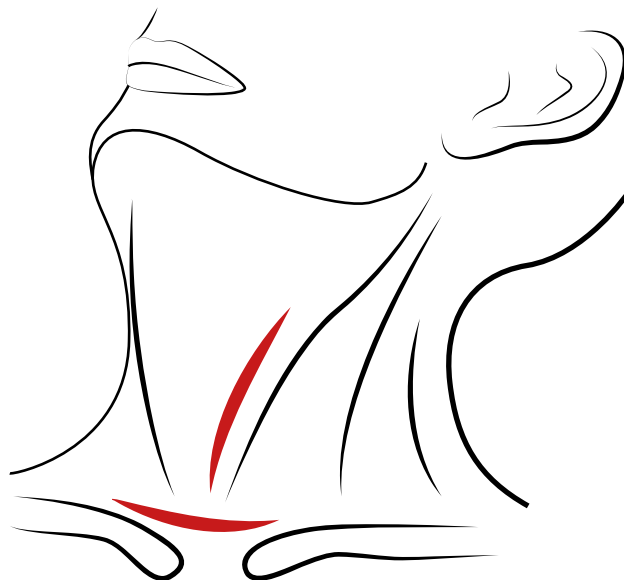


Рис. 102. Хирургические доступы к шейному отделу пищевода

этапе перевязывают и пересекают поверхностную и переднюю яремную вены шеи. Влагалище грудино-ключично-сосцевидной мышцы вскрывают в области переднего края, мышцу высвобождают и оттягивают латерально. Рассекают внутренний листок влагалища грудино-ключично-сосцевидной мышцы и вместе с ней лопаточно-ключичную фасцию шеи. Левую долю ЩЖ вместе с трахеей и прилежащими мышцами (грудино-подъязычной и грудино-щитовидной) оттягивают и отодвигают вверх и вправо, и, перевязав нижнюю щитовидную артерию, отодвигают вверх лопаточно-подъязычную мышцу. Разъединив тупым способом листок внутришейной фасции у левого края трахеи, обнажают клетчатку в области пищеводно-трахеальной борозды, где располагается левый ВГН. Стенку пищевода определяют по характерному красному цвету и продольной исчерченности (Мусабаев Н.Х. и соавт., 2016).

2. Резекция — включает удаление части пищевода вместе с опухолью или кистой. Применяют при крупных опухолях или кистах, которые вызывают выраженные симптомы или имеют риск малигнизации. Ее можно выполнять через открытый или минимально инвазивный эндоскопический доступы.
3. Эндоскопическая резекция — используют для удаления полипов и кист, которые располагаются в пределах слизистого и подслизистого слоев стенки пищевода. Требуется использование эндоскопических инструментов для резекции образования под визуальным контролем, а также эндоскопических методов гемостаза (Kent M. et al., 2007).

В 2012 г. Н. Inoue et al. предложили выполнение подслизистой тоннельной эндоскопической резекции доброкачественных новообразований пищевода. По данным проведенного метаанализа в 2017 г., достигнуть радикального удаления новообразований удалось в 97,5 % случаев. У этого метода есть ограничения для применения в области шейного отдела пищевода: необходимость достаточно непротяженного проксимального его участка, где, согласно методике, следует начинать формировать тоннель. Однако А.А. Смирновым и соавт. (2017) описаны несколько клинических случаев выполнения



Рис. 103. Закрытие дефекта слизистой оболочки после выполнения эндоскопической подслизистой резекции образования шейного отдела пищевода с помощью клипс

эндоскопической резекции в области верхней трети пищевода (рис. 103).

Отмечено, что подобные вмешательства сопряжены с рисками эмфиземы мягких тканей шеи, механической и термической травматизацией трахеи.

4. Марсупиализация – применяют для лечения кист пищевода, особенно бронхогенных и энтерогенных. Метод используют при кистах, которые вызывают симптомы или имеют риск инфекции. Метод включает вскрытие кисты и создание постоянного отверстия для дренирования содержимого.
5. Лазерная абляция – используют для удаления небольших доброкачественных опухолей. Методику применяют при опухолях, которые не поддаются другим методам лечения. При выполнении абляции необходимо использовать лазер для разрушения ткани новообразования.

21.7. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Инфекции могут возникнуть в месте хирургического вмешательства, включая раневую инфекцию и медиастинит. Для предотвращения инфекционных осложнений используют антибиотикопрофилактику до и после операции. Необходимы также соблюдение стерильности во время операции и тщательный уход за раной в послеоперационный период.

Кровотечение может возникнуть во время операции или в ранний послеоперационный период. Тщательный гемостаз во время операции, мониторинг гемодинамических показателей в послеоперационный период снижают риск этого осложнения. Для остановки кровотечения при необходимости выполняют повторные хирургические или эндоскопические вмешательства.

Перфорация пищевода требует немедленного хирургического вмешательства для закрытия дефекта его стенки, назначения антибиотиков для предотвращения инфицирования, парентерального питания до заживления (Eroglu A., Turkyilmaz A., Aydin Y., 2009).

Тактику лечения перфораций пищевода делят на консервативную и хирургическую. Консервативную применяют при перфорациях в несколько миллиметров, преимущественно ятрогенной этиологии (невоспалительной), выявленных в ранние сроки (24–48 ч), при отсутствии рентгенологических признаков затека контрастного вещества более чем на 1,5–2 см и при отсутствии системной воспалительной реакции и сепсиса (Игнатюк А.Н., Карпицкий А.С., 2021). В рамках консервативного лечения исключают пероральное питание на срок до 14 дней, выполняют регулярные гигиенические процедуры полости рта, применяют парентеральное или энтеральное питание, антибактериальную терапию, дренирование полости пищевода (Ben-David K. et al., 2011).

Эндоскопические методы лечения перфорации пищевода включают закрытие дефекта клипсами, установку стентов, герметизацию небольших свищей и укрепление швов различными видами клея (Wu J.T., Mattox K.L., Wall M.J., 2007).

В большинстве случаев хирургическая тактика является предпочтительной. Доступ к шейной части пищевода осуществляют по передней поверхности грудино-ключично-сосцевидной мышцы слева. Иногда применяют двустороннюю цервикотомию (Игнатюк А.Н., Карпицкий А.С., 2021). Первичное формирование швов при неопухолевых перфорациях возможно при отсутствии некроза и раннем выявлении перфорации (12–24 ч) (Игнатюк А.Н., Карпицкий А.С., 2021). При отсутствии показаний к первичному формированию швов, высоком риске их несостоятельности применяют методику «выключения» пищевода. Такой метод предполагает формирование гастро- или еюностомы, эзофагостомы с ушиванием или лигированием пищевода с целью его исключения из пассажа пищи и слюны. Этот метод в перспективе требует оперативного лечения для восстановления непрерывности ЖКТ (Richardson J.D., 2005). Альтернативный метод – формирование управляемой фистулы с помощью Т-образного дренажа (Abbott O.A. et al., 1970). Также применяют видеоторакоскопические методики.

Стриктуры пищевода могут развиваться в результате рубцевания после хирургического вмешательства. Методы борьбы – баллонная дилатация или бужирование стриктуры, эндоскопическое стентирование, при необходимости – повторное хирургическое вмешательство (Белевич Б.Л., 2013).

При стриктурах шейного отдела пищевода методом выбора лечения является эндоскопическая дилатация или бужирование (Белевич Б.Л., 2013). Когда эндоскопическая дилатация неэффективна, возможно проведение стентирования или хирургическое устранение стриктуры.

После удаления доброкачественных опухолей или кист возможен их рецидив. Пациентам рекомендуют регулярное эндоскопическое наблюдение. При рецидиве проводят повторное хирургическое вмешательство или используют дополнительные методы лечения, такие как лазерная абляция.

21.8. РЕЗУЛЬТАТЫ

Одним из ключевых показателей успешности хирургического лечения доброкачественных опухолей и кист пищевода является степень радикальности удаления опухоли. Согласно литературным данным, уровень радикального удаления доброкачественных опухолей пищевода составляет 90–95 %. При этом радикальное удаление опухолей, таких как лейомиомы и папилломы, позволяет значительно снизить риск их

рецидива. Например, после радикального удаления лейомиом рецидивы встречаются крайне редко (A-Lai G.-H. et al., 2022).

Для кист шейного отдела пищевода также характерен высокий уровень успешности хирургического вмешательства. Радикальное удаление кист в большинстве случаев приводит к полному выздоровлению пациента без рецидивов на протяжении длительного времени (Duan X. et al., 2018).

После хирургического лечения доброкачественных опухолей и кист пищевода существенно улучшается качество жизни. Устранение дисфагии, боли и регургитации позволяет пациентам вести полноценный образ жизни. Согласно статистике, более 90 % больных после успешного удаления доброкачественных опухолей и кист пищевода возвращаются к нормальной жизни без значительных ограничений.

Долгосрочные наблюдения также показывают, что радикальное удаление доброкачественных опухолей и кист пищевода обеспечивает стабильные результаты с минимальным риском рецидива (Оскретков В.И. и соавт., 2008). Пациенты, прошедшие успешное хирургическое лечение, обычно не нуждаются в повторных вмешательствах и ежегодных медицинских обследованиях.

Таким образом, хирургическое лечение доброкачественных опухолей и кист шейного отдела пищевода является эффективным методом, обеспечивающим высокий уровень радикальности и минимизирующим риск осложнений.

21.9. ПРОГНОЗ

Прогноз после хирургического удаления доброкачественных опухолей и кист шейного отдела пищевода в большинстве случаев благоприятный. Основные факторы, влияющие на прогноз:

1. Полное удаление опухоли или кисты – если хирургическое вмешательство прошло успешно и опухоль или киста были полностью удалены, риск рецидива минимален (A-Lai G.-H. et al., 2022). Полное радикальное удаление особенно важно для лейомиом и папиллом. Такой радикальный подход значительно снижает вероятность рецидива.
2. Отсутствие осложнений – инфекционные осложнения, кровотечение и повреждения окружающих структур могут ухудшить прогноз. Важно проводить операции в специализированных центрах, имеющих существенный опыт в хирургическом лечении этих патологий. Инфекционные осложнения и кровотечение могут удлинить период реабилитации и неблагоприятно повлиять на качество жизни пациента.
3. Функциональное восстановление – при успешном удалении опухоли и отсутствии значимых повреждений пищевода его функция восстанавливается полностью. Пациенты обычно могут вернуться к нормальному питанию и образу жизни через несколько недель после операции. Быстрое восстановление функции пищевода также определяется соблюдением рекомендаций по послеоперационному режиму и питанию.
4. Вид и размер опухоли – пациенты с лейомиомой, как правило, имеют хороший прогноз при полном ее удалении (A-Lai G.-H. et al., 2022). Кисты также редко рецидивируют. Дермоидные и эпидермоидные кисты при радикальном удалении практически не рецидиви-

руют, однако в случае неполного удаления возможны рецидивы (Duan X. et al., 2018). Риск рецидива выше у опухолей с многоочаговым ростом, что требует тщательного наблюдения за пациентами с такими новообразованиями после операции.

5. Своевременность диагностики – ранняя диагностика и лечение значительно улучшают прогноз. Своевременное обнаружение опухоли или кисты позволяет избежать осложнений и провести менее травматическое хирургическое вмешательство.

Неблагоприятный прогноз возникает при наличии у пациента тяжелых сопутствующих заболеваний. Такие пациенты требуют длительного восстановления и наблюдения. При значительных размерах опухоли, особенно если она длительно сдавливает окружающие ткани, во время операции чаще требуется пересечение жизненно важных анатомических структур, что впоследствии удлинит период восстановления и иногда требует дополнительных оперативных вмешательств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Белевич, В.Л. Лечение доброкачественных стриктур пищевода // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2013. № 5. С. 11–114.
- Галкин В.Н., Майстренко Н.А. Диагностика и хирургическое лечение неэпителиальных опухолей желудочно-кишечного тракта // Хирургия. 2003. № 1. С. 22–26.
- Донченко В.Л., Гарчар Й.Й., Наконечный О.В. и др. Диагностика и хирургическое лечение бронхогенных кист // Хирургия. 2004. № 7. С. 45–46.
- Иванишина Т.В., Поваляев А.В., Иванишина Н.С. Лейомиома пищевода, выявленная при ультразвуковом исследовании щитовидной железы (клиническое наблюдение и краткий обзор литературы) // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2017. № 6. С. 75–80.
- Игнатюк А.Н. Перфорации пищевода: диагностика и лечение // Гепатология и гастроэнтерология. 2021. Т. 5, № 1. С. 37–43.
- Мусабаев Н.Х., Имантаев Е.М., Айдарбекова Ж.С., Рамазанова К.С., Юсупов Д.Ш. Современные технологии доступов к пищеводу и средостению. Вестник КазНМУ. № 1. 2016. С. 369–373.
- Оскретков В.И., Климов А.Г., Ганков В.А., Гурьянов А.А. и др. Видеолaparоскопическая резекция желудка при доброкачественных заболеваниях и химических повреждениях гастродуоденальной зоны // Эндоскопическая хирургия. 2008. № 2. С. 18–24.
- Погосов Н.В., Крайнюков П.Е., Кондаков Е.В., Ким Д.Ю., Кокорин В.В. Хирургическое лечение подслизистой опухоли пищевода. Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. 2020; 15(4): 145–147. <https://doi.org/10.25881/BPNMSC.2020.94.62.027>
- Садовников А.А., Панченко К.И. Бронхогенные кисты легкого // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2000. № 4. С. 34–37.
- Сигал Р.Е. Малоинвазивное лечение доброкачественных подслизистых новообразований пищевода // Поволжский онкологический вестник. 2016. № 2(24). С. 48–51.
- Смирнов А.А., Бураков А.Н., Блинов Е.В. и соавт. Опыт эндоскопической резекции доброкачественных новообразований пищевода. Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2018. № 177(6). С. 40–44.
- Смирнов А.А., Ткаченко О.Б., Бураков А.Н., Блинов Е.В., Ю.В. Петрик Ю.В. Особенности удаления подслизистых опухолей верхней трети пищевода методом эндоскопической тоннельной резекции.
- Ходкевич Б.С., Добродеев А.Ю., Афанасьев С.Г., Завьялов А.А., Тузиков С.А., Полищук Т.В., Васильев Н.В. Кисты пищевода. Клинические наблюдения и обзор литературы. Сибирский онкологический журнал. 2007. № 2(22). С. 84–88.
- Черкасов М.Ф. Видеолaparоскопические методы лечения доброкачественных неэпителиальных опухолей пищевода и желудка // Эндоскопическая хирургия. 2007. № 1. С. 102–103.
- Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Хоробрых Т.В. Доброкачественные опухоли и кисты пищевода // В кн. Клиническая хирургия; под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. М., 2010. С. 3–83.

- Черная А.В. Карханова А.Г., Мутовкина Н.И., и др. Лучевая диагностика заболеваний пищевода при злокачественных и доброкачественных изменениях: учебное пособие для обучающихся в системе высшего и дополнительного профессионального образования. Санкт-Петербург: ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова» Минздрава России, 2021. 144 с.
- Abbott O.A., Mansour K.A., Logan W.D., Hatcher C.R., Symbas P.N. Atraumatic so-called „spontaneous” rupture of the esophagus. A review of 47 personal cases with comments on a new method of surgical therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1970; 59(1): 67–83.
- A-Lai G.-H., Hu J.-R., Yao P., Lin Y.-D. Surgical Treatment for Esophageal Leiomyoma: 13 Years of Experience in a High-Volume Tertiary Hospital. *Front. Oncol.* 2022; 12: 876277. DOI: 10.3389/fonc.2022.876277
- Bairolia K., Rajan R., Panicker H.S., Sreekumar S., Chrisanthus J., Kumar S., Rajeev D.S. Fibrovascular Polyp of the Cervical Esophagus: A Rare Neoplasm. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* (October 2022) 74(Suppl 2): S2364–S2366.
- Ben-David K., Lopes J., Hochwald S., et al. Minimally invasive treatment of esophageal perforation using a multidisciplinary treatment algorithm: a case series. *Endoscopy.* 2011; 43(2): 160–162.
- Choong C.K., Meyers B.F. Benign esophageal tumors: introduction, incidence, classification, and clinical features. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; 15: 3–8.
- Eroglu A., Turkyilmaz A., Aydin Y. Current management of esophageal perforation: 20 years experience. *Diseases of the Esophagus.* 2009; 22(4): 374–380.
- Duan X., Cui Y., He Y., Xu S. Acute attack of recurrent esophageal duplication cyst in an adult: case report and literature review. *J Thorac Dis* 2018; 10(5): E335–E339. doi:10.21037/jtd.2018.04.89
- Ha C., Regan J., Cetindag I.B., et al. Benign esophageal tumors. *Surg Clin North Am* 2015; 95: 491–495.
- Howels J.B. Leiomyoma of the oesophagus. *Postgrad Med. J.* 1962; 38(440): 354–355.
- Inoue H., Ikeda H., Hosoya T., et al. Submucosal endoscopic tumor resection for subepithelial tumors in the esophagus and cardia // *Endoscopy.* 2012; 44(3): 225–230.
- Kent M., d'Amato T., Nordman C., et al. Minimally invasive resection of benign esophageal tumors. *J. Thor. Cardio. Surg.* 2007; 134(1): 176–181.
- McAdams H.P., Kirejczyk W.M., Rosado-de-Christenson M.L., Matsumoto S. Bronchogenic cyst: imaging features with clinical and histopathologic correlation. *Radiology.* 2000; 217(2): 441–446.
- Mutrie C.J., Donahue D.M., Wain J.C., et al. Esophageal leiomyoma: a 40-year experience. *The Annals of Thoracic Surgery.* 2005; 79(4): 1122–1125.
- Richardson J.D. Management of esophageal perforations: the value of aggressive surgical treatment. *Am J Surg.* 2005; 190(2): 161–165.
- Spechler S.J. Clinical practice. Barrett's Esophagus. *New England Journal of Medicine.* 2002; 346(11): 836–842.
- Tsai S.J., Lin C.C., Chang C.W., Hung C.Y., Shieh T.Y., Wang H.Y., Shih S.C., Chen M.J. Benign esophageal lesions: Endoscopic and pathologic features. *World J Gastroenterol* 2015; 21(4): 1091–1098 [PMID: 25632181 DOI: 10.3748/wjg. v 21.i4.1091]
- Wu J.T., Mattox K.L., Wall M.J. Esophageal Perforations: New Perspectives and Treatment Paradigms. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care.* 2007; 63(5): 1173–1184.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ГЛОТКИ И ПИЩЕВОДА

Б.В. Сигуа, А.А. Завражнов, Е.А. Захаров

22.1. ВВЕДЕНИЕ

Проглатывание инородного тела — довольно распространенная и жизнеугрожающая ситуация, поэтому частота обращений в клинику пациентов с подозрением на инородное тело верхних отделов ЖКТ остается высокой. Большинство предметов, случайно попавших в организм, несут в себе существенную опасность для здоровья и жизни человека. В ряде случаев диагностика наличия инородных тел представляет определенные трудности, что нередко приводит к их несвоевременному распознаванию и удалению (Дробязгин Е.А. и соавт., 2021).

Несвоевременное распознавание инородных тел вызывает воспалительные процессы и последующее образование инфильтратов, их нагноение, миграцию, кровотечение, непроходимость кишечника, перфорацию полых органов, служащих причиной медиастинита, перитонита, забрюшинных и других флегмон. Все это приводит к временной либо стойкой утрате трудоспособности и даже летальному исходу.

Как в зарубежных, так и в отечественных литературных источниках имеются сведения о причинах и механизмах попадания в организм инородных тел, их диагностике, способах удаления и профилактике. Однако они довольно разрозненные, что затрудняет их использование (Бебуришвили А.Г. и соавт., 2007).

22.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

История лечения при инородных телах насчитывает около 3000 лет. Уже тогда индийский врач Susruta применял зонды, смазанные воском или канифолью для проталкивания инородного тела из пищевода в желудок. Первые подробные сведения о лечении лиц, проглотивших инородное тело, относятся к средним векам, когда случай проглатывания инородного тела религиозными фанатиками не считался редкостью (Бебуришвили А.Г. и соавт., 2007; Ионов Д.В., 2015).

Врачи того времени старались добиться эвакуации инородного тела естественным путем, с минимальной травматизацией пищеварительного тракта. В 1754 г. подобные заболевания лечили рисовым отваром для предохранения слизистой пищеварительного тракта. Описаны случаи применения слабительных и рвотных средств для извлечения инородных тел,

но из-за осложнений от этих средств отказались (Бебуришвили А.Г. и соавт., 2007; Ионов Д.В., 2015).

Первые гастротомии были выполнены как раз по поводу инородных тел. В XVI в. А. Pare описал случай, при котором хирург K. Guillemot удалил у одного пастуха проглоченный нож, перфорирующий стенку желудка. Первую операцию по поводу проглоченного инородного тела произвел в 1602 г. M. Branderbury, который путем разреза передней брюшной стенки и сращенного с ней желудка удалил из последнего нож, пациент выздоровел. Гастротомия по поводу инородного тела желудка в полном смысле этого слова была произведена в 1635 г. хирургом D. Schwaban в Кенигсбергском университете (Ионов Д.В., 2015; Бучельникова О.А. и соавт., 2024).

Во все времена врачи применяли попытку неоперативного удаления инородных тел из просвета верхнего отдела пищеварительного тракта. Индийский врач Susruta пытался извлекать инородное тело через рот, давая проглотить больному волосяные шарики на нитке, а затем вытягивал их. В XIX в. были изобретены и широко применялись корзиночки Грефе, инструмент Фергюссона и др. Однако методы слепого удаления инородных тел из пищеварительного тракта, особенно из пищевода, сопровождались очень высоким процентом летальности, и поэтому к началу XX в. от них практически полностью отказались. В 1868 г. A. Kussmaul, воспользовавшись навыками фокусника-шпагоглотателя, ввел в желудок трубку длиной 47 см для осмотра слизистой оболочки. Хотя опыт окончился неудачей, это событие стало началом эры эндоскопии (Ионов Д.В., 2015; Бучельникова О.А. и соавт., 2024).

Первое упоминание о применении эндоскопических методов удаления инородных тел пищевода относится к 1853 г. и принадлежит L. Bevan, разработавшему жесткий эзофагоскоп длиной 10 см. Затем подобный эзофагоскоп для извлечения инородных тел из пищевода использовали немецкие хирурги Mikulicz (1881), Haecker (1900) и Р.И. Венгловский (1905). В последующие годы большой вклад в этот раздел хирургии внесли Б.С. Розанов и С. Jacson. Пионером детской эндоскопии стал S.L. Gans (1976), сообщивший о 65 гастродуоденоскопиях и 18 колоноскопиях, в том числе и при инородных телах ЖКТ (Войновский А.Е. и соавт., 2012; Ионов Д.В., 2015).

Далее методы диагностики и эндоскопического лечения пациентов с инородными телами пищеварительного тракта

были тесно связаны с историей развития эндоскопической техники, включающей три периода развития:

1. Период жестких эндоскопов.
2. Период полугибких эндоскопов.
3. Период гибких эндоскопов.

Третий этап в гастроинтестинальной эндоскопии начался после публикации В.І. Hirschwitz et al. (1958), посвященной практическому применению гибкого фиброгастроскопа. Этот аппарат обладает значительно большими разрешающими возможностями по сравнению с моделями полугибкого эндоскопа, и исследование с его помощью легче переносят больные (Бучельникова О.А. и соавт., 2024).

22.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Общая частота выявления инородных тел пищеварительного тракта неизвестна. Среди взрослых пациентов, нуждающихся в экстренной эндоскопической помощи, 28–33 % пациентов приходится на поступающих с подозрением на инородное тело верхних отделов ЖКТ. В США регистрируют 120 000 случаев проглатывания инородных тел. По данным А.Ш. Ревишвили (Росстат, Федеральное статистическое наблюдение; форма № 30), для удаления инородных тел верхних отделов пищеварительного тракта в 2020 г. в нашей стране было выполнено 21 179 эзофагогастродуоденоскопий (ЭГДС). Диагноз инородного тела подтверждается у 25–30 % пациентов; осложнения развиваются в 0,5–1 % случаев. Ежегодно по всему миру регистрируют 1500 смертей из-за проглатывания инородных тел (Антипова М.В. и соавт., 2021) (табл. 10, 11).

Частоту выявления вклинения пищевого комка оценивают как 13/100 000 населения. У взрослых в группу риска входят пациенты с тяжелыми психическими расстройствами, умственной отсталостью, острой интоксикацией, пациенты пожилого возраста, у которых имеются сложности с приемом пищи. Отдельную группу составляют пациенты, получающие выгоду от проглатывания инородного тела, – заключенные, курьеры, перевозящие наркотические вещества (Антипова М.В. и соавт., 2021; Дробязгин Е.А. и соавт., 2021).

Проблема инородных тел пищеварительного тракта значительно более распространена в детском возрасте. Дети составляют до 80 % от всех пациентов, причем 20 % приходится на детей в возрасте от 1 года до 3 лет. В последние годы значительно увеличилась частота проглатывания детьми дисковых (кнопочных) батареек. Батарейки составляют до 10 % от общего количества инородных тел ЖКТ у детей. Частота проглатывания батареек составляет примерно 10–15 случаев на 1 млн населения, и каждый 1000-й эпизод ежегодно приводит к серьезным последствиям. Согласно данным National Poison Data System, в 1985–2009 гг. в США наблюдали 56 535 травм пищевода батарейками у детей с летальными исходами у 13 (0,02 %) детей (Антипова М.В. и соавт., 2021).

22.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Инородное тело пищеварительного тракта – любой объект органического, неорганического, искусственного происхождения случайно или намеренно проглоченный, введенный в просвет пищеварительного тракта или образовавшийся в самом организме, который по своему составу и расположению не может быть использован в качестве пищи.

Истинные/безусловно инородные тела попадают в просвет ЖКТ извне, не служат для человека пищей, не образуются и не паразитируют в организме человека (рис. 104).

К условно инородным телам относят пищу при вклинении пищевого комка в область органического сужения пищевода, желчные конкременты и конгломераты паразитов, когда они вызывают кишечную непроходимость.

Единой классификации инородных тел не существует, наиболее часто используют рабочие классификации (Антипова М.В. и соавт., 2021).

По характеру и происхождению:

1. Истинные/безусловно инородные тела:
 - проглоченные инородные тела: умышленно проглоченные (рис. 105), случайно проглоченные, незаметно проглоченные;
 - инородные тела, введенные в просвет ЖКТ восходящим путем (через задний проход);
 - инородные тела, введенные/оставленные в просвете ЖКТ сознательно или забытые при эндоскопических, оперативных и иных диагностических/лечебных вмешательствах;
 - инородные тела, попавшие в ЖКТ травматическим путем.
2. Условно инородные тела:
 - вклинённый пищевой комок (рис. 106);
 - инородные тела, образовавшиеся в организме: желчные камни, желудочные и кишечные безоары, каловые камни;
 - живые инородные тела, в том числе конгломераты паразитов.

По локализации:

1. Пищевод – 68,4 % (в большинстве случаев инородных тел локализуются на уровне верхней трети пищевода (60–70 %) и средней трети пищевода (10–20 %)).
2. Желудок – 18,9 % (наиболее часто в области привратника).
3. Тонкая кишка – 7,1 %.
4. Толстая кишка – 3 %.
5. Прямая кишка – 2,6 %.

По количеству:

1. Единичные.
2. Множественные.

По динамике:

1. Мигрирующие.
2. Свободнолежащие.
3. Фиксированные.

По величине:

1. Мелкие – до 2–2,5 см в диаметре или до 5 см в длину.
2. Средние – от 2,5 до 5 см в диаметре или до 10 см в длину.
3. Крупные – более 5 см в диаметре или более 10 см в длину.

По патологическому воздействию на организм:

1. Инертные инородные тела – не оказывающие выраженного патологического воздействия на организм и стенку органа (монеты, мелкие игрушки, клипсы, стеклянные и металлические шарики).

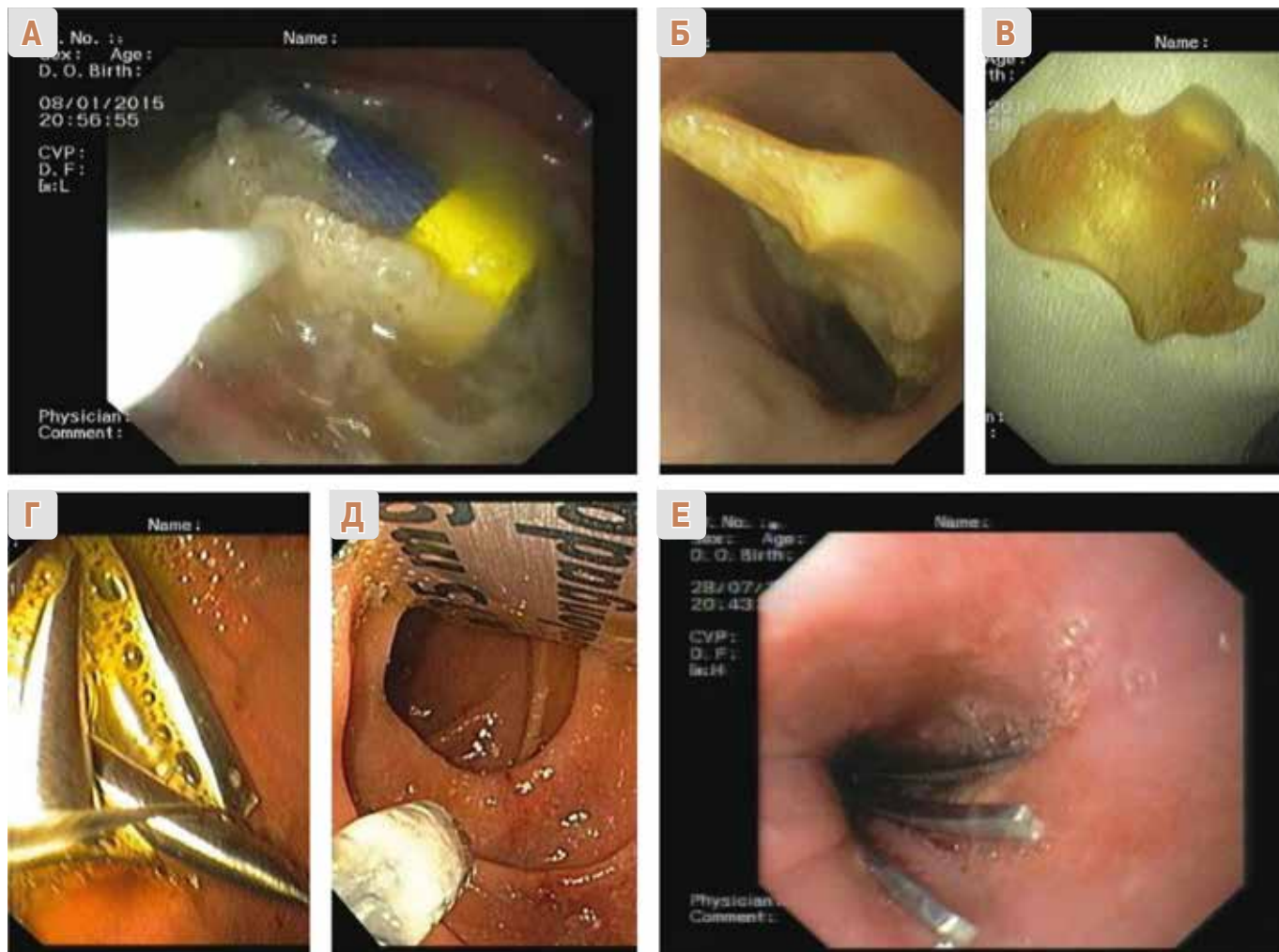


Рис. 104. Истинные инородные тела:

А – цилиндрическая батарейка; Б, В – зубная коронка; Г – кусочки металлической телевизионной антенны; Д – блистер с лекарством; Е – металлическая вилка (Magalhães-Costa P. et al. 2015)

2. Потенциально агрессивные инородные тела:

- контейнеры с наркотиками и другими токсичными веществами;
- хрупкие предметы (например, из тонкого стекла).

3. Агрессивные инородные тела:

- химически активные инородные тела – вызывающие химические и термические ожоги вплоть до образования перфорации стенки органа (дисковые батарейки);
- физически активные инородные тела – оказывающие выраженное физическое, компрессионное воздействие на стенку органа (магниты, банки, ртуть);
- механически активные (остроконечные) инородные тела – оказывающие повреждающее механическое действие на стенку органа (иголки, булавки, саморезы, пружины, проволока, в том числе с острыми элементами в виде лезвий типа «егица») (рис. 108).
- инородные тела с комбинированным воздействием – оказывающие механическое (обтурация, компрессия) и химическое воздействие на организм и стенку органа (безоары, силикагелевые шарики).

22.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Выделяют три формы клинических проявлений инородных тел ЖКТ – латентную, манифестную и осложненную (Захаренко А.А., 2020). Клинические проявления зависят от характера предмета, его локализации, глубины внедрения в слизистую оболочку, психического состояния и возраста больного (Антипова М.В. и соавт., 2021).

У детей клиническая картина отличается рядом особенностей, так как зона глоточно-пищеводного перехода маленьких детей более узкая и длинная, при этом преобладает локализация инородного тела в шейном отделе пищевода. Большинство инородных тел (75–90 %) имеют непищевой характер. У детей чаще возникает респираторный синдром (кашель, одышка, ложный круп). Основные клинические проявления инородных тел пищевода у детей, по данным исследований, варьируют и включают гиперсаливацию, поперхивание, рвоту, явления дисфагии и одиофагии, чувство комка в горле, кашель, хрипы, свистящее дыхание и др. (Kramer R.E. et al., 2015). При проглатывании детьми монет преобладающими симптомами служат рвота и гиперсаливация (Jayachandra S. et al., 2013).



Рис. 105. Двадцатидевятилетний заключенный мужчина, проглотивший несколько металлических инородных тел:
 А – до эндоскопического вмешательства на рентгенограмме брюшной полости видно множество металлических предметов, разбросанных по желудочно-кишечному тракту; Б–Г – после эндоскопического извлечения: несколько винтов, гвозди, ключи, обручальные кольца, кусочки металлической телевизионной антенны и бритва. Лезвия были извлечены. Больной выписан с благоприятным исходом (Magalhães-Costa P. et al. 2015)

Таблица 10. Классификация проглоченных инородных тел по степени рентгеноконтрастности (Birk M. et al., 2016)

Рентгеноконтрастность	Инородное тело
Рентгеноконтрастные инородные тела. Как правило, хорошо видны при рентгенологическом исследовании	Истинные рентгенопозитивные инородные тела непищевого происхождения. Мясные кости
Малоконтрастные и рентгеногегативные инородные тела. По большей части не видны при рентгенологическом исследовании	Пищевой комок. Рыбы или куриные кости (рис. 107). Дерево, пластик, стекло. Тонкие металлические предметы

Таблица 11. Классификация проглоченных инородных тел по версии Европейского общества гастроинтестинальной эндоскопии (Birk M. et al., 2016)

Тип	Примеры
Тупые предметы	Круглые предметы: монета, пуговица, игрушка. Батарейки, магниты
Остроконечные предметы	Тонкие предметы: игла, зубочистка, кость, булавка, осколки стекла. Острые предметы неправильной формы – фрагмент зубного протеза, лезвие бритвы
Длинные предметы	Мягкие предметы: струна, веревка. Твердые предметы: зубная щетка, столовый прибор, отвертка, ручка, карандаш
Пищевые комки	С костями или без костей (рис. 109)
Другие	Контейнеры с запрещенными веществами

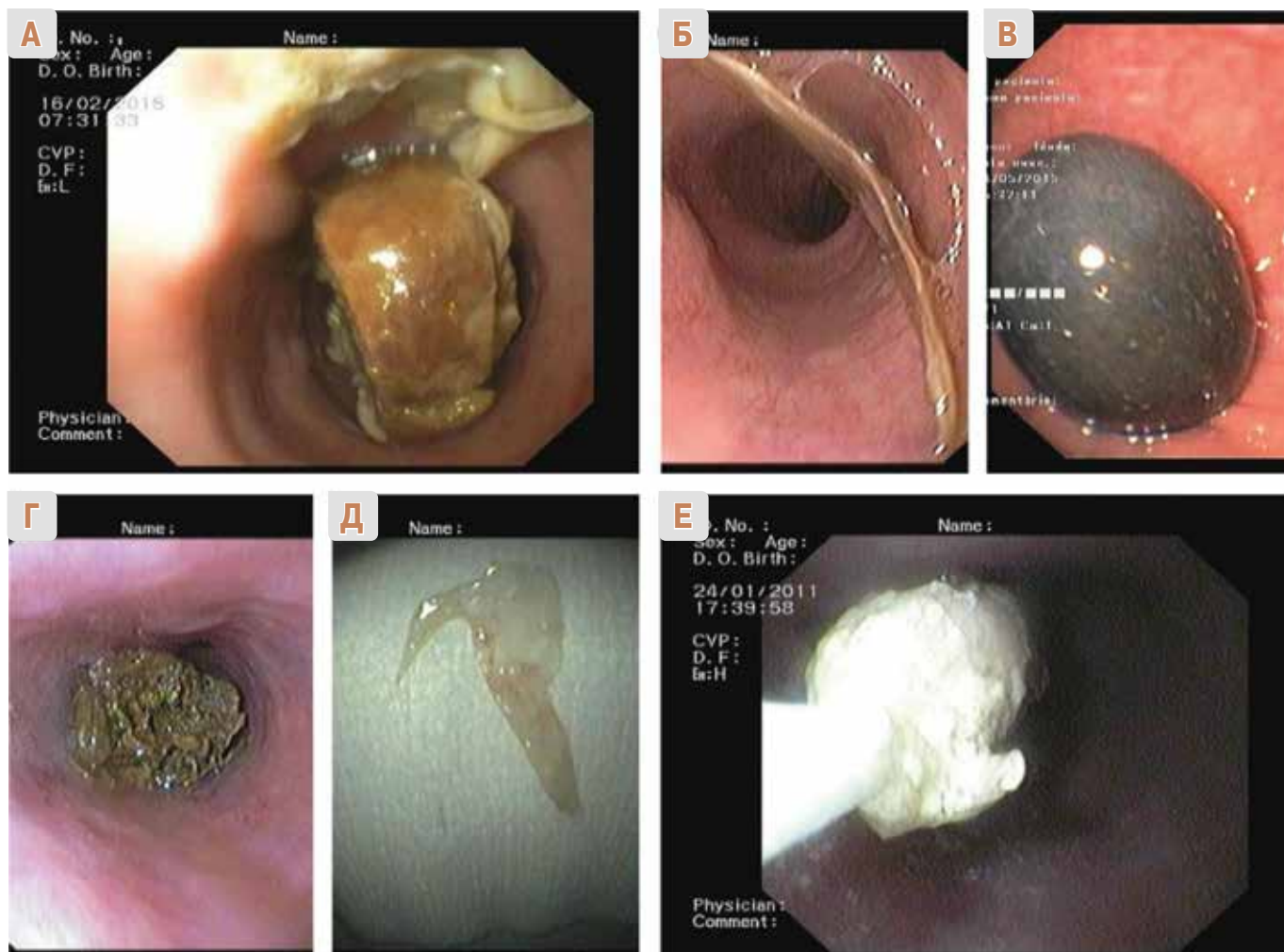


Рис. 106. Вклинение пищевого комка:

А – запеченная ветчина; Б, Д – рыбная кость; В – оливка; Г – мясо трески; Е – извлечение пищевого комка (Magalhães-Costa P. et al. 2015)

Примерно у 50–68 % взрослых пациентов с инородным телом глотки и пищевода наблюдается выраженная клиническая картина. К наиболее частым клиническим симптомам инородного тела, застрявшего в пищеводе, относятся боли по ходу пищевода, слюнотечение, боли в яремной ямке, затылке, спине, эпигастрии, дисфагия, срыгивание, одышка. Вынужденное положение туловища характерно при инородном теле в виде «якорей» (Павленко С.Г. и соавт., 1997). Вторичные проявления характеризуются повышением температуры, обезвоживанием, саливацией, неприятным запахом изо рта, осиплостью голоса, инфильтрацией мягких тканей шеи, подкожной эмфиземой, пневмотораксом и др. Характерны холодный пот, бледность кожных покровов, иногда нарушение сердечного ритма. Десять процентов инородных тел пищевода не вызывают каких-либо симптомов (Антипова М.В. и соавт., 2021).

Если инородное тело прошло через пищевод в желудок, большинство пациентов не имеют симптомов, но ощущение инородного тела с дисфагией может сохраняться в течение нескольких часов и, таким образом, может имитировать наличие инородного тела в пищеводе (признак Турнера) (Королев М.П. и соавт., 2010). Часто ощущение инородного тела бывает у эмоционально лабильных людей, такие мнимые инородные тела наблюдают в 10–15 % случаев.

Отсутствие клинических проявлений не должно служить поводом для отказа от дальнейшего обследования больного с подозрением на инородное тело пищеварительного тракта. Большинство инородных тел (80–90 %) выходят самостоятельно. Тем не менее в 10–20 % случаев пациенты нуждаются в эндоскопическом пособии, менее чем в 1 % случаев для удаления инородного тела или для устранения осложнений, связанных с инородным телом, необходимо хирургическое вмешательство (Бабич И.И. и соавт., 2017).

Основными диагностическими критериями при наличии инородных тел шейного отдела пищевода являются анамнестические данные, кроме пациентов с психическими отклонениями и намеренно скрывающих происхождение; наличие жалоб на дисфагию, одинофагию, боли в горле, ощущение инородного тела, тошноту, рвоту. Гиперсаливация и неспособность глотать какие-либо жидкости являются симптомами, говорящими о полной непроходимости пищевода. Также в результате аспирации слюны либо сдавления трахеи инородным телом могут быть отмечены респираторные симптомы: удушье, стридор, одышка.

Наличие гипертермии и тахикардии может свидетельствовать о наличии осложнений. При осмотре следует обратить внимание на наличие подкожной эмфиземы, отека, инфильтратов при пальпации шеи, как возможных признаков перфорации.

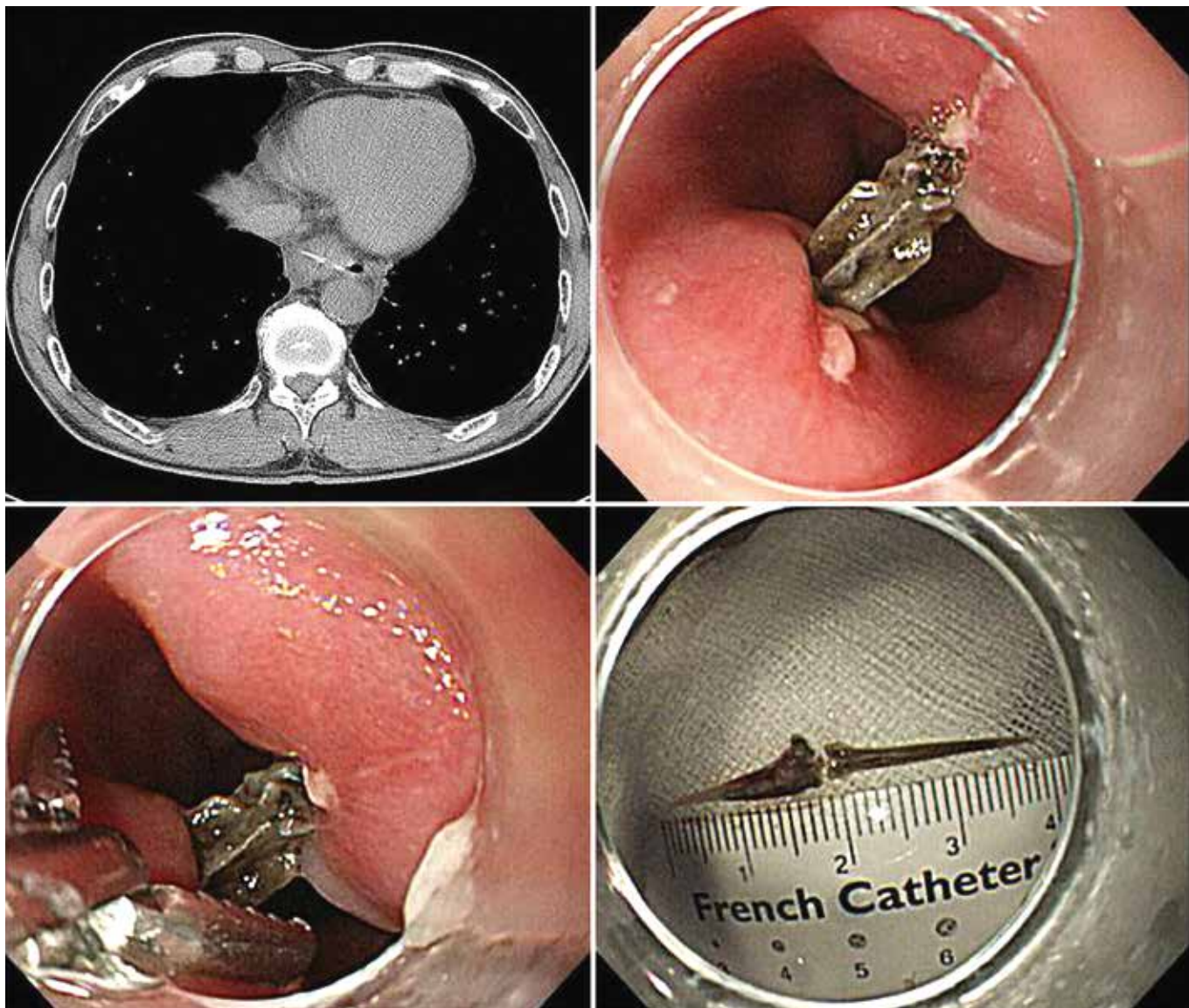


Рис. 107. Инородное тело (рыбья кость) грудного отдела пищевода (Boo S.J., 2018)

рации шейного отдела пищевода. Также необходим осмотр оториноларингологом для исключения наличия инородного тела в ротовой полости и глотке (Антипова М.В. и соавт., 2021).

При инородных телах пищевода характерны симптомы:

- Декмайера – смещение гортани кпереди при ущемлении предмета в устье пищевода.
- Шметлера – боль при надавливании на гортань.
- Джексона – гиперсаливация и скопление слюны в грушевидных синусах.

К первичным симптомам может присоединиться вторичная симптоматика – триада Киллиана:

- резкое усиление боли и ее распространение ниже ранее отмечавшегося уровня;
- отечность наружных покровов шеи и мягких тканей в области перстневидного хряща;
- резкое повышение температуры, озноб (Бебуришвили А.Г. и соавт., 2007).

Четкие представления о клинической картине присутствия инородных тел в пищеводе и их осложнениях в сочетании с до-

полнительными методами обследования значительно облегчают диагностику.

Специфические лабораторные данные, подтверждающие наличие инородного тела в верхних отделах ЖКТ, отсутствуют, однако следует обращать внимание на повышение маркеров системной воспалительной реакции, что свидетельствует о возможном развитии осложнений, вызванных наличием инородного тела (Антипова М.В. и соавт., 2021).

При подозрении на инородное тело шейного отдела пищевода больному производят обзорную рентгеноскопию и рентгенографию мягких тканей шеи в боковой и прямой проекции с приподнятой головой, чтобы не перекрывать тень подбородка зону шейного отдела пищевода и глоточно-пищеводного перехода (рис. 110, 111).

При подозрении на инородное тело грудного отдела пищевода выполняют обзорную рентгенограмму как шейного отдела пищевода в боковой проекции, так и обзорную рентгенограмму грудной клетки, так как, исходя из жалоб пациента, не всегда можно определить предполагаемый уровень локализации инородного тела.

Большинство истинных рентгенопозитивных инородных

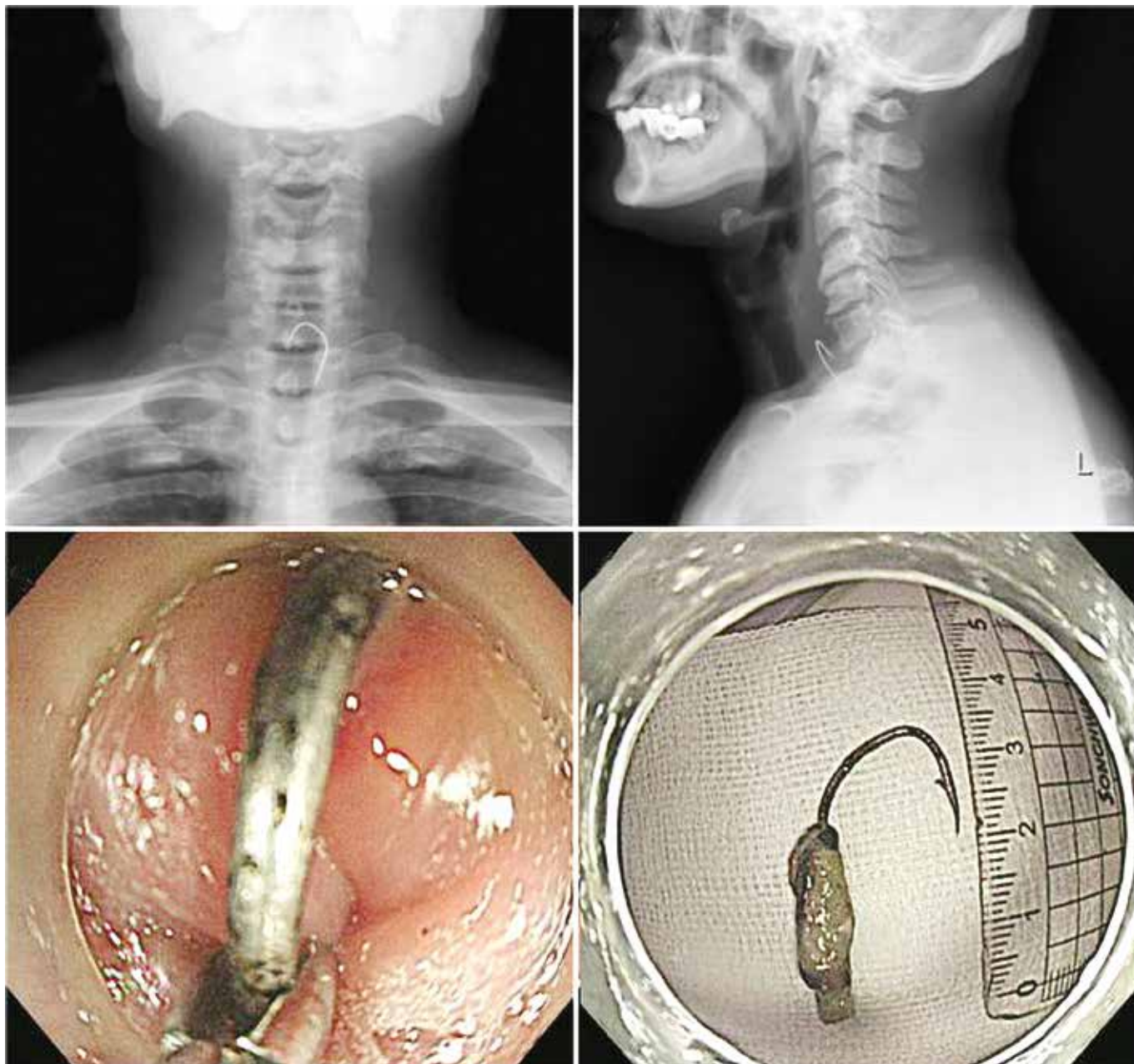


Рис. 108. Инородное тело (рыболовный крючок) шейного отдела пищевода (Boo S.J., 2018)

тел можно идентифицировать рентгенологически. Однако тонкие металлические предметы, например, алюминиевые отрывные язычки от банок и бутылок с напитками, дерево, пластик и стекло, а также тонкие рыбы или куриные кости нередко сложно обнаружить, что лимитирует возможности рентгеноскопии при первичной диагностике этого патологического состояния. Кроме идентификации инородного тела, при обзорном рентгенологическом исследовании могут быть выявлены такие осложнения, как аспирация, пневмомедиастинум, пневмоперитонеум или подкожная эмфизема (Антипова М.В. и соавт., 2021).

Рентгеноскопию глотки и пищевода с контрастированием рекомендуют при подозрении на обтурацию просвета и/или перфорацию пищевода наличие в пищеводе рентгенонегативного инородного тела, а также в том случае, когда возникают сомнения относительно локализации инородного тела в желуд-

ке или нижележащих отделах ЖКТ. В качестве контраста следует использовать водорастворимые йодсодержащие препараты, позволяющие в дальнейшем беспрепятственно провести эндоскопическое исследование. Исключением являются пациенты с нарушением функции глотания, так как в данных случаях прием контрастного препарата может привести к аспирации и отеку легких. Если отсутствует возможность выполнения эндоскопического исследования, при подозрении на фиксацию небольшого рентгенонеконтрастного инородного тела в стенке глотки или пищевода (рыбья кость) можно использовать рентгенографию с бариевой взвесью, в которую добавляют небольшой фрагмент распушенной хлопковой ваты. Рентгенографию выполняют дважды: в момент глотания и через несколько минут после него. Если на втором рентгеновском снимке фиксируют небольшое депо рентгеноконтрастного вещества в глотке или пищеводе, это может быть признаком наличия кости, фиксиро-

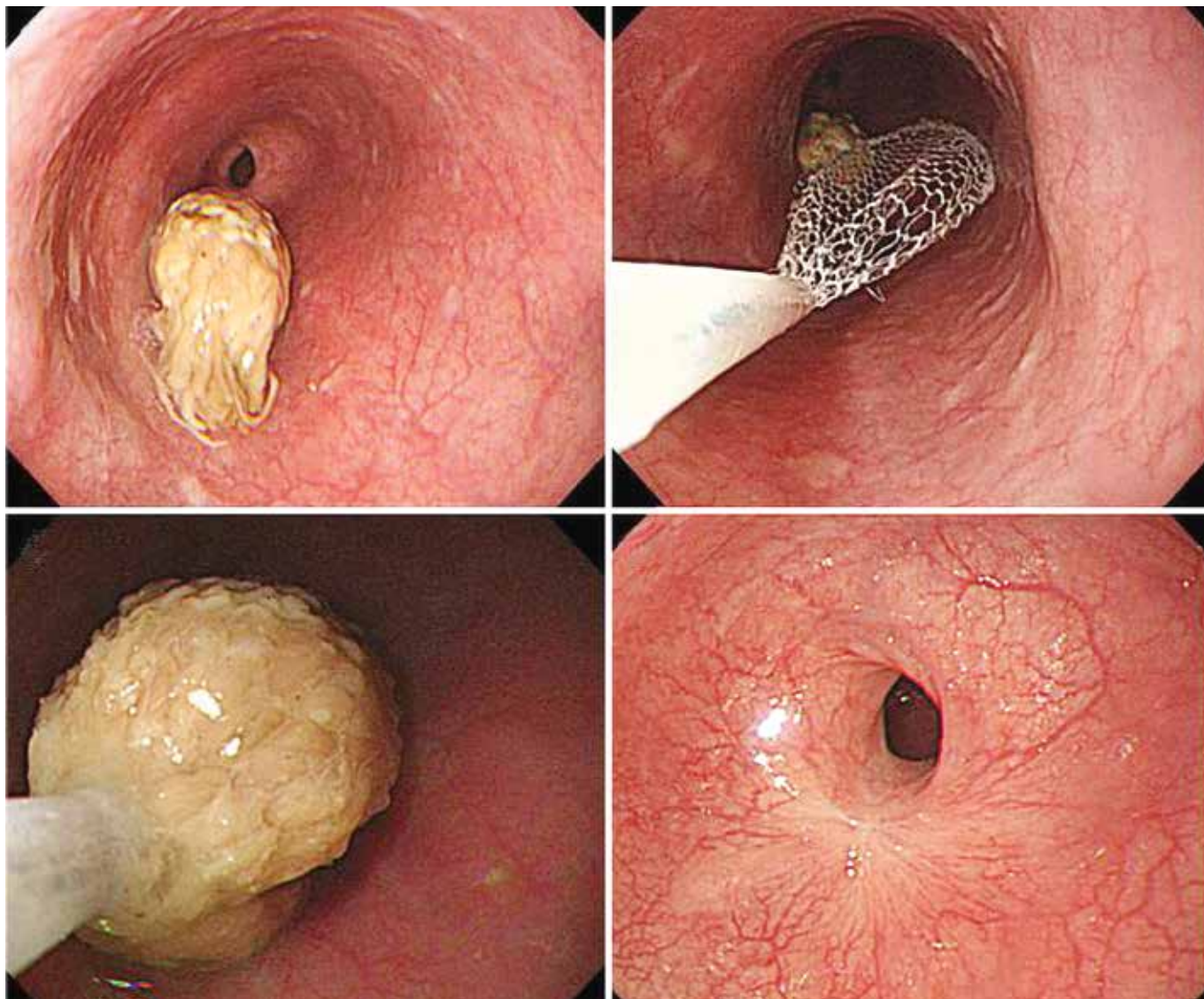


Рис. 109. Инородные тела (пищевой комок) грудного отдела пищевода (Boo S.J., 2018)

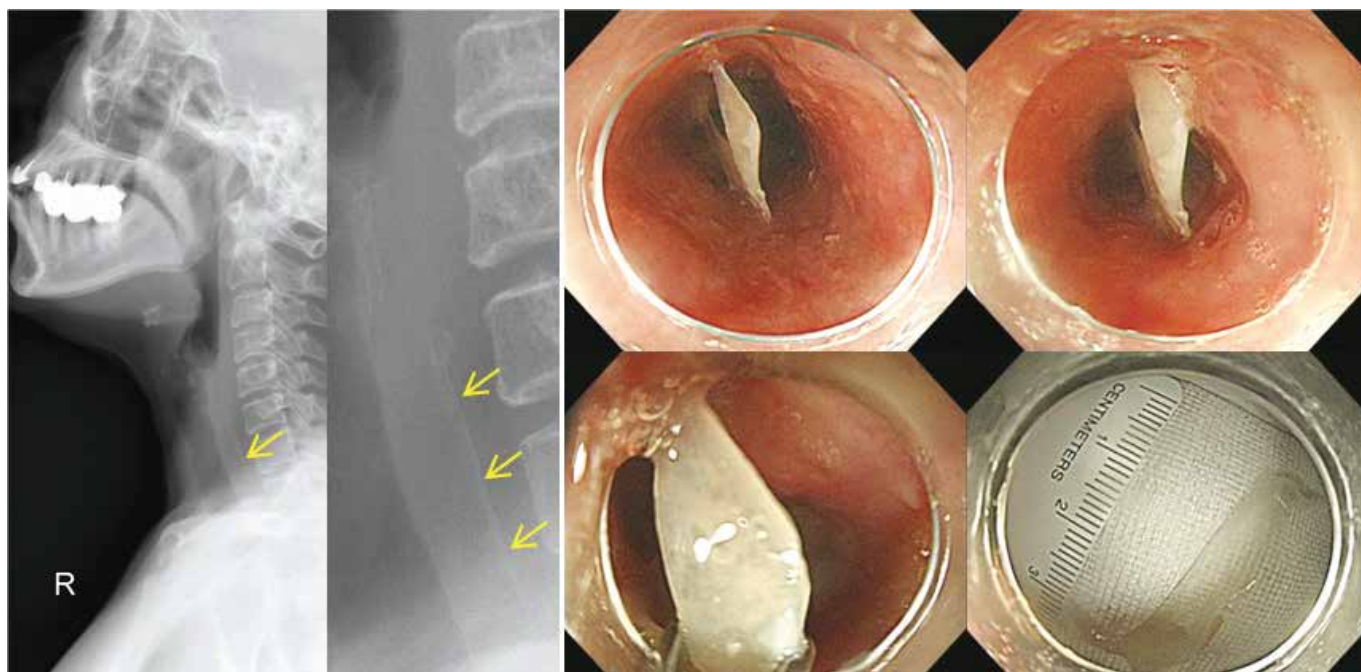


Рис. 110. Рентгенограмма и эндоскопические фото инородного тела (рыбная кость) шейного отдела пищевода (Kim H.U., 2016)



Рис. 111. Рентгенограммы и КТ-скан при инородных телах шейного и грудного отдела пищевода (Kim H.U., 2016)

ванной в стенке пищеварительного тракта, так как хлопья ваты, пропитанной сульфатом бария, зацепившись за инородное тело, сохраняют на некоторое время рентгеноконтрастную зону в месте его расположения (Королев М.П. и соавт., 2010; Антипова М.В. и соавт., 2021).

Выполнение МСКТ шеи, грудной и брюшной полостей показано при подозрении на наличие перфорации пищевода, флегмоны шеи и медиастинита. Если на основании клинических или рентгенологических данных подозревается перфорация, показана КТ. С ее помощью можно визуализировать форму, размер, расположение и глубину проникновения инородного тела, а также состояние окружающих тканей, что важно при определении вариантов лечения и оценке риска эндоскопического вмешательства. КТ не только предоставляет более детальную топографо-анатомическую информацию, но и может выявить другие осложнения, такие как образование абсцесса, медиа-

стит или аортальные/трахеальные свищи (рис. 112, 113) (Антипова М.В. и соавт., 2021; Erbil B. et al., 2013).

Эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ рекомендуют всем пациентам с подозрением на инородное тело этих отделов для его обнаружения, особенно при отрицательных данных рентгенологического исследования, для уточнения характера инородного тела, оценки состояния просвета и слизистой оболочки пищеварительного тракта, а также в качестве первого диагностического этапа лечебного эндоскопического вмешательства (Захаренко А.А., 2020; Дробязгин Е.А. и соавт., 2021).

22.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное ведение пациентов, а именно динамическое наблюдение за проглоченным инородным телом ЖКТ без



Рис. 112. Компьютерная томография без контраста показывает длинную острую кость рыбы Барбония, вдавленную в проксимальный отдел пищевода (Klein A. et al.)

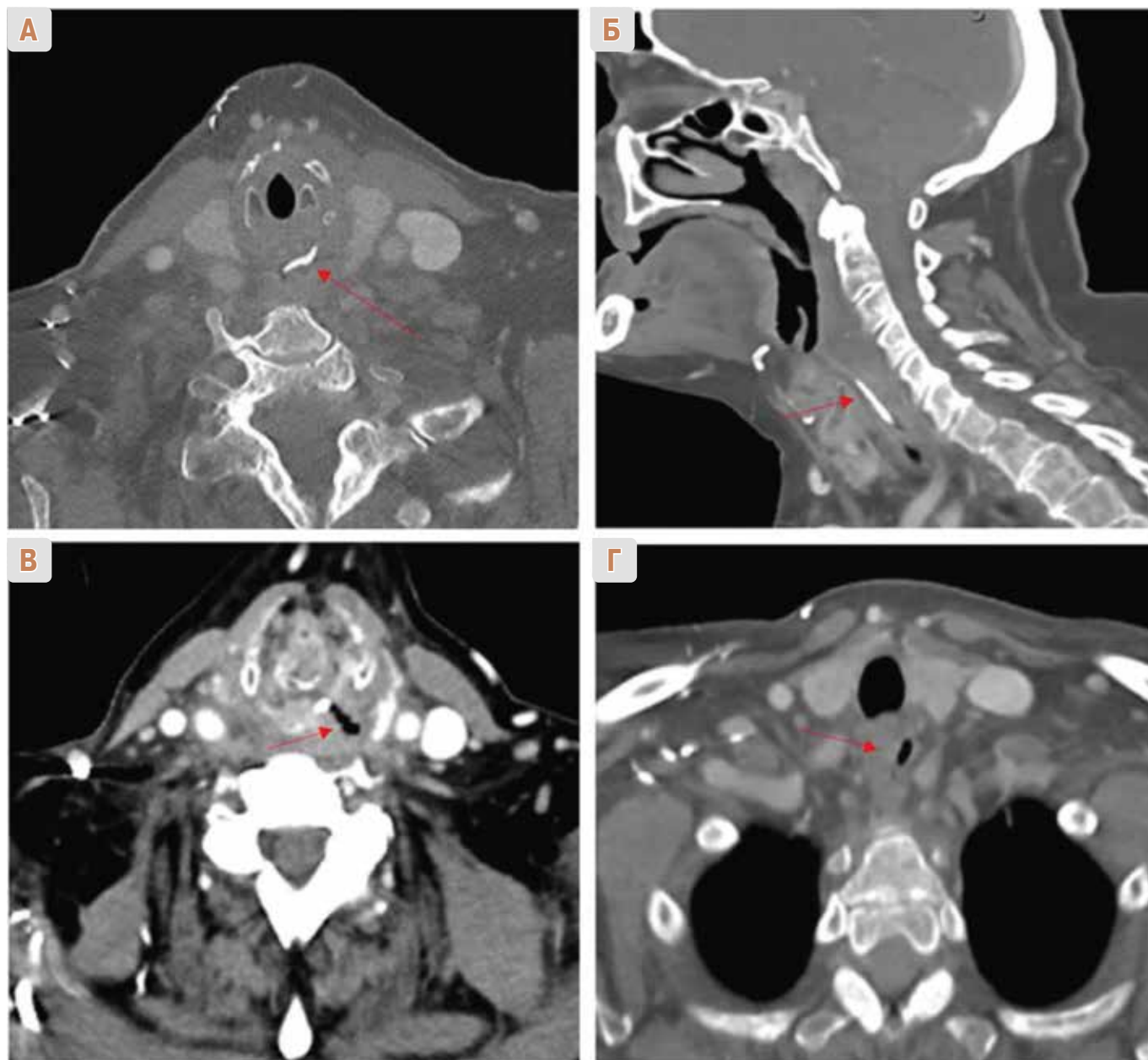


Рис. 113. Компьютерная томография: перфорация шейного отдела пищевода инородным телом (бараньей костью):

А, Б – внедрение инородного тела в устье пищевода; В, Г – эмфизема клетчатки шеи, косвенно указывающая на перфорацию желудочно-кишечного тракта (Bourhis T. et al., 2020)

его эндоскопического извлечения, рекомендуют в ситуациях, когда у пациентов нет клинической симптоматики, а само инородное тело является тупым, инертным и небольшим, т. е. когда имеется гарантия его безопасного самопроизвольного отхождения. Консервативное ведение пациентов возможно, если размеры инертного инородного тела без острых контуров не превышают 2–2,5 см в диаметре или 5 см в длину (Ikenberry S.O. et al., 2011). Рекомендация особенно справедлива в тех случаях, когда на момент обследования пациента проглоченное инородное тело уже находится в тощей, подвздошной или толстой кишке. Большинство проглоченных инородных тел (80–90 %) проходят через ЖКТ самостоятельно и без осложнений (Ikenberry S.O. et al., 2011; Ambe P. et al., 2012). Известно, что у детей 80 % инородных тел покидают ЖКТ естественным путем без необходимости какого-либо вмешательства. Как только инородные тела прошли пищевод,

большинство из них проходят весь ЖКТ в течение 4–6 дней или в редких случаях до 4 недель.

Как правило, предметы диаметром более 2–2,5 см в диаметре не проходят через привратник или илеоцекальный клапан, а предметы длиной более 5–6 см не проходят через «подкову» двенадцатиперстной кишки. Батарейки, особенно дисковые, и магниты относятся к агрессивным инородным телам, и при проглатывании этих предметов пациентов нельзя вести консервативно, даже если на рентгенограммах виден только один магнит или на основании анамнеза предполагают проглатывание только одного магнита. Дополнительные, необнаруженные магниты или металлические предметы, проглоченные вместе с магнитом, могут привести к тяжелому повреждению органов пищеварительного тракта (Ikenberry S.O. et al., 2011). Вклинение, перфорация или непроходимость часто возникают в местах физиологического сужения или из-

гибов. Области физиологического сужения включают верхний пищеводный сфинктер, проекцию дуги аорты и левого главного бронха, нижний пищеводный сфинктер, привратник, илеоцекальный клапан и задний проход. «Подкова» двенадцатиперстной кишки представляет собой физиологический изгиб (ангуляцию) (Ikenberry S.O. et al., 2011; Ambe P. et al., 2012; Антипова М.В. и соавт., 2021). Взрослые пациенты с клиническими признаками полной обструкции пищевода (гиперсаливация и неспособность глотать жидкости) имеют высокий риск аспирации и требуют экстренного (предпочтительно в течение 2 ч, но не позднее 6 ч) эндоскопического вмешательства. В равной мере это относится к детям. В случае наличия у ребенка симптомов полной обструкции (слюнотечение, боли в шее) рекомендуют извлечение пищевого комка из пищевода экстренно (до 2 ч); если ребенок не имеет выраженных клинических симптомов, показано срочное удаление пищевого комка (до 24 ч) (Антипова М.В. и соавт., 2021).

Частота перфорации стенки пищевода, вызванной попаданием внутрь остроконечных предметов, составляет до 35 %, поэтому рекомендуют извлекать эти инородные тела из пищевода в экстренном порядке (Ikenberry S.O. et al., 2011; Ambe P. et al., 2012; Антипова М.В. и соавт., 2021).

Кнопочные батарейки или маленькие дисковые батарейки, которые используют в часах, слуховых аппаратах, калькуляторах и других небольших электронных устройствах, могут очень быстро привести к повреждению пищевода с развитием перфорации его стенки или свища из-за пролежня, проведения электрического разряда или химической травмы. Узкий просвет пищевода обеспечивает контакт слизистой оболочки с обоими полюсами батареи, что приводит к электрическим ожогам. Кроме того, некроз может возникнуть в результате утечки щелочных веществ, содержащихся в батарее. Электрические батарейки в небольших количествах содержат тяжелые металлы, которые, однако, вряд ли способны вызвать интоксикацию. Проглатывание цилиндрических батареек встречается редко (0,6 % случаев) и реже проявляется клинически (Ikenberry S.O. et al., 2011; Ambe P. et al., 2012). У детей при проглатывании одной цилиндрической батарейки рекомендуют ее срочное эндоскопическое удаление (< 24 ч) при локализации в пищеводе, и при наличии симптомов у ребенка возможно более быстрое ее удаление чем при нахождении инородного тела в других отделах ЖКТ (Антипова М.В. и соавт., 2021).

Инородные тела и пищевые комки, застрявшие в пищеводе, должны быть удалены в течение 24 ч, поскольку задержка снижает вероятность успешного удаления и увеличивает риск осложнений (Ikenberry S.O. et al., 2011; Ambe P. et al., 2012). Риск серьезных осложнений (перфорация стенки пищевода с медиастинитом или без него, заглоточный абсцесс и аортопищеводный свищ) увеличивается в 14,1 раза при нахождении инородных тел в пищеводе более 24 ч (Loh K.S. et al., 2000).

При вклинении пищевого комка в пищеводе основным способом лечения является аккуратное проталкивание эндоскопом. Вероятность успеха манипуляции — более 90 % при минимальном числе осложнений. Перед проталкиванием пищевого комка в желудок следует попытаться обойти его эндоскопом с целью оценки пищевода за областью вклинения на наличие обструктивной патологии. Даже если это невозможно, большинство пищевых комков можно безопасно низвести в желудок с помощью инсuffляции газа и мягкого продавли-

вания. Проведение эндоскопа с правой стороны комка может обеспечить более легкий и безопасный доступ в желудок, так как пищеводно-желудочный переход изгибается в левую сторону по отношению к телу пациента. Более крупные пищевые комки можно фрагментировать с помощью эндоскопического инструмента, и затем безопасно низвести более мелкие фрагменты в желудок.

При возникновении значительного сопротивления из-за высокой частоты случаев патологических изменений пищевода дистальнее комка проталкивание не следует продолжать. Применение чрезмерной силы повышает риск перфорации. Пищевые комки, которые не могут быть перемещены в желудок, особенно те, которые содержат кости или имеют острые края, должны быть извлечены единым блоком или по частям после фрагментации с использованием различных типов захватывающих щипцов, полипэктомических петель, сетчатых ловушек или корзин Dormia (Ikenberry S.O. et al., 2011; Ambe P. et al., 2012; Антипова М.В. и соавт., 2021).

Показаниями для оперативного лечения инородного тела пищевода являются длительно недвижущееся инородное тело с выраженным воспалением вокруг и внедрением в стенку органа; безуспешные попытки эндоскопического удаления инородного тела, а также перфорация пищевода инородным телом. Перфорация пищевода инородным телом возможна при извлечении инородного тела с острыми краями (свежая перфорация). В этом случае возможно ушивание пищевода эндоклипами, так как медиастинит не успевает развиваться. Эндоскопическое ушивание дефекта пищевода возможно в течение первых 6 ч от момента перфорации; после этого целесообразно установить зонд в желудок для питания пациента.

Если перфорация произошла более 6 ч назад, то с большой вероятностью уже имеет место развитие медиастинита. В этих случаях показана торакотомия (правосторонняя или левосторонняя в зависимости от локализации перфоративного отверстия), медиастинотомия, эзофаготомия, удаление инородного тела, ушивание пищевода. В ряде случаев при фиксации инородного тела в пищеводе во время торакотомии возможно устранить фиксацию мануальными манипуляциями и извлечь инородное тело эндоскопически. Этот прием позволяет избежать широкой эзофаготомии для извлечения инородного тела. Торакотомия при перфорации пищевода всегда должна заканчиваться дренированием средостения и плевральной полости.

Наложение гастростомы показано при наличии технических трудностей при ушивании перфоративного отверстия пищевода, когда у пациента уже развились гнойно-септические осложнения, в частности, гнойный медиастинит вследствие перфорации (Антипова М.В. и соавт., 2021).

22.7. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Осложнения чаще возникают у взрослых, чем у детей. Аспирация, асфиксия и обструкция пищевода являются наиболее частыми осложнениями при вклинении пищевого комка.

Основными осложнениями острых инородных тел шейного отдела пищевода (чаще рыбы кости) являются перфорация пищевода, флегмона шеи, медиастинит. Сообщают о частоте перфорации пищевода в 1–4 % всех случаев проглатывания инородных тел. При проглатывании рыбьих костей частота перфорации пищевода может достигать 50 %.

Риск развития осложнений значительно увеличивается при увеличении срока нахождения в пищеводе инородного тела (> 24 ч), длине кости (> 3 см), а также зависит от типа кости. Рыбьи кости чаще, чем другие инородные тела, вызывают кровотечение. При внедрении рыбьей кости в глотку наиболее частыми осложнениями являются флегмона, абсцессы шеи, эпидуральный абсцесс и ретрофарингеальная гематома. При полнослойной пенетрации рыбьей костью стенки пищевода и трахеи может произойти ее внедрение в дыхательные пути с формированием ТПС, рецидивирующей пневмонии, абсцессов легкого и эмпиемы плевры. Медиастинит и развитие абсцессов средостения также являются довольно частыми осложнениями. В некоторых работах сообщают о случаях внедрения рыбьих костей в стенку сердца с дальнейшим развитием перикардита, тампонады перикарда или инфекционного эндокардита. Имеются сообщения о проникновении инородных тел в дугу аорты с развитием ее псевдоаневризмы и массивного кровотечения (Ikenberry S.O. et al., 2011; Ambe P. et al., 2012; Антипова М.В. и соавт., 2021).

22.8. РЕЗУЛЬТАТЫ

Большинство проглоченных инородных тел (80–90 %) проходят через ЖКТ самостоятельно и без осложнений. Наиболее часто внедрение инородных тел происходит в области физиологических сужений. При наличии инородных тел верхних отделов ЖКТ чаще возникают повреждения пищевода, по различным данным в 65–90 % случаев. Эндоскопическое удаление инородных тел требуется в 10–20 % всех обращений, однако необходимость проведения процедуры увеличивается при проглатывании острых инородных тел (мясные и рыбьи кости). Эффективность эндоскопической экстракции инородных тел достигает 95 %. Осложнения развиваются в 0,5–1 % случаев (Антипова М.В. и соавт., 2021; Дробязгин Е.А. и соавт., 2021).

22.9. ПРОГНОЗ

Прогноз при проглатывании инородных тел чаще благоприятный, что связано с высокой эффективностью эндоскопической экстракции, однако результат лечения зависит от сроков обращения пациентов в стационар и характера инородных тел (Антипова М.В. и соавт., 2021).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Антипова М.В., Дробязгин Е.А., Захаренко А.А., и др. Клинические рекомендации «Инородное тело в пищеварительном тракте», 2021, 81 с.
- Бабич И.И., Багновский И.О. Инородные тела пищеварительного тракта у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2017, Т. VII, № 4, С. 26–30.
- Бебуришвили А.Г., Мандриков В.В., Акинчич А.Н. Инородные тела желудочнокишечного тракта: Учебно-методическое пособие для врачей-интернов, клинических ординаторов, хирургов и эндоскопистов. Волгоград: ВолГМУ, 2007. 32 с.
- Войновский А.Е. Диагностика и лечение при инородных телах желудочно-кишечного тракта. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012; 8: 51–54.
- Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В., Архипов Д.А. Инородные тела верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021; 6: 38–44. <https://doi.org/10.17116/hirurgia202106138>
- Захаренко А.А. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при инородном теле в пищеварительном тракте. Клинические рекомендации Скорая медицинская помощь, под редакцией академика РАН С.Ф. Багненко Москва, Гэотар Медиа, 2020. С. 340–345.
- Ионов Д.В. Диагностика и лечебная тактика при инородных телах желудочно-кишечного тракта у детей: дисс. ... канд. мед. наук. М. 2015. 133 с.
- Королев М.П., Антипова М.В. Эндоскопия в диагностике и удалении инородных тел пищевода и желудка. М.: МИА, 2010. 124 с.
- Павленко С.Г., Савченко Ю.П., Сазыкин Л.А., Дукин В.В. Инородные тела пищеварительного тракта в пенитенциарных учреждениях. Краснодар, 1997. 106 с.
- Физиологические основы диагностических и коррекционных мероприятий при желудочно-кишечной непроходимости: монография / О.А. Бучельникова, К.А. Сидорова, Н.А. Татарникова, В.В. Гимранов, Е.Н. Маслова, О.В. Новикова, О.А. Драгич. Тюмень: ГАУ Северного Зауралья, 2024. 110 с. URL: <https://gausz.ru/nauka/setevye-izdaniya/2024/buchelnikova-monographiya.pdf>
- Ambe P., Weber S.A., Schauer M. et al. Swallowed foreign bodies in adults. Dtsch Arztebl Int 2012; 109: 869–875.
- Bekkerman M., Sachdev A.H., Andrade J., Twersky Y., Iqbal S. Endoscopic Management of Foreign Bodies in the Gastrointestinal Tract: A Review of the Literature. Gastroenterol Res Pract. 2016; 2016: 8520767. DOI: 10.1155/2016/8520767
- Birk M., Bauerfeind P., Deprez P.H., et al. Removal of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract in adults: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. Endoscopy 2016; 48: 1–8. DOI:10.1055/s-0042-100456
- Boo S.J., Kim H.U. [Esophageal Foreign Body: Treatment and Complications]. Korean J Gastroenterol. 2018 Jul 25; 72(1): 1–5. Korean. DOI: 10.4166/kjg.2018.72.1.1. PMID: 30049171.
- Bourhis T., Mortuaire G., Rysman B., Chevalier D., Mouawad F. Assessment and treatment of hypopharyngeal and cervical esophagus injury: Literature review. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2020 Dec; 137(6): 489–492. DOI: 10.1016/j.anorl.2020.01.018
- Erbil B., Karaca M.A., Aslaner M.A. et al. Emergency admissions due to swallowed foreign bodies in adults. World J Gastroenterol 2013; 19: 6447–6452.
- Ikenberry S.O., Kue T.L., Andersen M.A. et al. Management of ingested foreign bodies and food impactions. Gastrointest Endosc 2011; 73: 1085–1091.
- Kim H.U. Oroesophageal Fish Bone Foreign Body. Clin Endosc. 2016 Jul; 49(4): 318–26. DOI: 10.5946/ce.2016.087
- Klein A., Ovnat-Tamir S., Marom T., Gluck O., Rabinovics N., Shemesh S. Fish Bone Foreign Body: The Role of Imaging. Int Arch Otorhinolaryngol. 2019 Jan; 23(1): 110–115. DOI: 10.1055/s-0038-1673631
- Kramer R.E. et al. Management of ingested foreign bodies in children: a clinical report of the NASPGHAN Endoscopy Committee, J Pediatr Gastroenterol Nutr 2015; 60: 562–574.
- Jayachandra S., Eslick G.D. A systematic review of paediatric foreign body ingestion: presentation, complications, and management. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2013; 77: 311–317.
- Loh K.S., Tan L.K., Smith J.D. et al. Complications of foreign bodies in the esophagus. Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 123: 613–616.
- Magalhães-Costa P., Carvalho L., Rodrigues J.P., et al. Endoscopic Management of Foreign Bodies in the Upper Gastrointestinal Tract: An Evidence-Based Review Article. GE Port J Gastroenterol. 2015 Oct 23; 23(3): 142–152. DOI: 10.1016/j.jpge.2015.09.002

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ОЖОГАХ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПИЩЕВОДА

Б.В. Сигуа, А.Е. Демко, Е.А. Захаров, Е.В. Зиновьев

23.1. ВВЕДЕНИЕ

Химический ожог верхних отделов пищеварительного тракта веществами разъедающего действия занимает одну из лидирующих позиций в структуре острых отравлений и представляет серьезную проблему здравоохранения во всем мире из-за высокой частоты возникновения и смертности лиц трудоспособного возраста (Макаров А.В. и соавт., 2023). Химические ожоги пищевода по частоте занимают второе место среди патологии пищевода у взрослых и первое — у детей (Чепик Д.А., 2009). Причиной его возникновения является пероральный прием органических и неорганических кислот, щелочей, окислителей и растворов электролитов (Миرونенко Т.В. и соавт., 2023). Случайные химические ожоги наблюдаются чаще у детей, которые проглатывают, как правило, едкие вещества в относительно небольших объемах. Взрослые или подростки принимают химические вещества обычно намеренно и в большом количестве при суицидальных попытках. Непреднамеренно чаще проглатывают щелочи, чем кислоты, так как концентрированные кислоты вызывают внезапную жгучую боль в полости рта (Бруникарди Ф.Ч. и соавт., 2023).

23.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Хирургическое лечение больных с заболеваниями пищевода стало возможным после изобретения операции гастростомии. Приоритет экспериментального открытия и разработки операции гастростомии принадлежит русскому хирургу В.А. Басову. В ноябре 1842 г. В.А. Басов на заседании Московского общества испытателей природы прочитал доклад «Замечания об искусственном пути в желудок животных». Однако только почти 40 лет спустя гастростомия стала довольно широко применяться на практике как способ, избавляющий больного от голодной смерти в случае нарушения проходимости верхних отделов пищеварительного тракта. Эта работа явилась отправной точкой в отсчете истории современной хирургии пищевода.

К концу XIX в. хирурги уже были готовы к прямым вмешательствам на пищеводе. Первые операции непосредственно

на пищеводе выполнены в его шейном отделе (в 1872 г. — Т. Billroth, в 1877 г. — Czerny), доступ к которому был относительно простым. В 1895 г. Biondie в эксперименте выполнил трансплевральную резекцию кардии и нижней трети пищевода с одномоментным эзофагогастроанастомозом (Мусабаев Н.Х. и соавт., 2016).

Первую успешную эзофагэктомию из трех доступов с наложением эзофагостомы на шее и гастростомы выполнил Thorek в 1913 г. И хотя долгое время многие хирурги не могли повторить его успех, стала очевидной проблемы выбора органа для замещения пищевода. Если при раке пищевода его надо было обязательно резецировать, то при доброкачественных стриктурах суженный отрезок органа можно было обойти, используя тонкую и толстую кишку в качестве шунта. Так как шунтирующая пластика пищевода не сопровождалась его резекцией и поэтому была значительно безопаснее, чем резекция пищевода с одномоментной пластикой, она стала развиваться в первую очередь. Идею создания искусственного пищевода из собственных тканей организма, начиная с 1904 г., пропагандировал Wullstein, предложивший комбинированную тонкокишечнокожную тотальную эзофагопластику, а также и заднемедиастинальную пластику тонкой кишкой с эзофагоэноанастомозом на уровне бифуркации трахеи. Впервые в клинике субтотальную тонкокишечную подкожную пластику пищевода произвел С. Roux в 1906 г., но кишку не удалось дотянуть до шейного отрезка пищевода. В 1907 г. выдающийся русский хирург профессор Герцен П.А. (ученик Цезаря Ру) на VII съезде российских хирургов сделал доклад о первой в мире успешной предгрудинной тотальной пластике пищевода тощей кишкой, которая располагалась под кожей (Чепик Д.А., 2009; Мусабаев Н.Х. и соавт., 2016).

Огромный вклад в разработку методов пластики пищевода тонкой кишкой внес выдающийся отечественный хирург С.С. Юдин. К 1949 г. он имел опыт 318 подкожных (антеторакальных) и интраплевральных шунтирующих тонкокишечных пластик с летальностью 9 % (Мусабаев Н.Х. и соавт., 2016).

В 40-х гг. прошлого века А.Г. Савиных детально разработал и применил на практике трансиатальную экстирпацию пищевода при раке с одномоментной пластикой тонкой кишкой

с формированием пищеодно-кишечного анастомоза на шее. Летальность в первой серии таких операций не превышала 17 % (Мусабаев Н.Х. и соавт., 2016).

Использовать толстую кишку в качестве искусственного пищевода независимо друг от друга предложили Н. Vulliet и G. Kelling в 1911 г., а в 1923 г. O. Roith впервые осуществил тотальную пластику пищевода правой половиной толстой кишки с отрезком подвздошной. В разработку этого вида эзофагопластики большой вклад внесли П.И. Андросов, Н.А. Богораз, В.И. Попов, В.И. Флин, И.М. Матяшин, А.А. Шалимов, Э.Н. Ванцян, Р.А. Тошakov, А.Ф. Черноусов, В.А. Андрианов, В.Н. Оноприев и др. В процессе их исследований стало ясно, что толстая кишка лучше подходит для пластики пищевода, чем тонкая. Применяя для пластики пищевода различные отделы толстой кишки, хирурги отметили, что наиболее просто формировать искусственный пищевод из левой половины толстой кишки, располагая его в антиперистальтической позиции. Разработка и усовершенствование методов пластики пищевода тонкой и толстой кишкой в большей степени подходили для лечения доброкачественных стриктур пищевода, так как при этом пищевод не резецировали, а производили шунтирующую пластику пищевода (Чепик Д.А., 2009; Мусабаев Н.Х. и соавт., 2016).

Одновременно с совершенствованием различных методов кишечной пластики продолжали развивать методы резекции пищевода с одномоментным замещением пищевода желудком или сформированными из него трансплантатами. Идею использовать желудок для замещения резецируемого отрезка пищевода предложил в 1901 г. Depage, а в 1905 г. — Beck и Carrel. Авторы предложили для создания искусственного пищевода формировать изоперистальтическую трубку из большой кривизны желудка. В 1912 г. J. Jianu и Я.О. Гальперн разработали и применили для подкожной пластики также трубку из большой кривизны желудка, которую формировали с основанием в области дна желудка и располагали подкожно в антиперистальтической позиции. Целый желудок для пластики пищевода предложили использовать F. Fink в 1913 г. и M. Kirschner в 1920 г. В США в 1946 г. L. Lewis и в 1948 г. MacManus разработали операцию резекции пищевода с одномоментной пластикой желудка с формированием анастомоза в правой плевральной полости. Операцию выполняли из двух доступов: лапаротомия, затем — торакотомия справа. Из всех видов пластики пищевода желудком, пожалуй, наиболее широко стали применять изоперистальтическую трубку, сформированную из большой кривизны желудка, питание которой сохранялось за счет правой желудочно-сальниковой артерии. Значительный вклад в усовершенствование этого вида пластики внес бельгийский хирург J. Воегемта, а до совершенства она была доведена А.Ф. Черноусовым, который лично выполнил более 600 операций субтотальной резекции и экстирпации пищевода с одномоментной пластикой пищевода изоперистальтической желудочной трубкой. Усовершенствованная техника формирования трансплантата из желудка позволяла формировать трубку длиной до 50 см, что давало возможность свободно накладывать анастомоз на шее не только с пищеводом, но и с глоткой (Мусабаев Н.Х. и соавт., 2016).

Таким образом, к концу XX в. достигнуты значительные успехи в эзофагопластике, а методы операций из открытых доступов были доведены до совершенства, были отработаны способы пластики пищевода тонкой, толстой кишкой и желуд-

ком. Были внедрены в практику сегментарная пластика пищевода трансплантатами из тонкой и толстой кишок, а также из желудка на свободной сосудистой ножке с формированием сосудистых анастомозов. Для проведения трансплантатов из толстой и тонкой кишок, желудка на шею использовали заднее средостение, искусственно сформированный канал за грудиной или под кожей. К тому времени большинство хирургов пришли к заключению, что наилучшим органом для замещения пищевода является желудок. Желудок, тонкую и толстую кишку с успехом использовали и при внутриплевральной эзофагопластике. Был сделан вывод о том, что при невозможности сформировать трансплантат из желудка (вследствие ранее перенесенных операций) следует использовать толстую кишку и, если ее также применить нельзя, следует формировать искусственный пищевод из тонкой кишки. В качестве золотого стандарта в лечении рака пищевода, по общепринятому мнению, стала резекция или экстирпация пищевода с одномоментной пластикой желудком. Основное значение этой операции стала приобретать и в лечении доброкачественных стриктур пищевода с тех пор, как работами А.Ф. Черноусова и соавт. была доказана опасность возникновения рака в ожоговой и пептической стриктуре. Напомним, что эта угроза сохраняется при выполнении шунтирующей эзофагопластики, когда пищевод не резецируют (Мусабаев Н.Х. и соавт., 2016).

Весь предшествующий опыт ведущих советских, российских и мировых клиник способствует в настоящее время при пластике пищевода бурному развитию эндовидеолапароскопической и торакоскопической техники. Эра видеохирургии открыла новые перспективы в области пластики пищевода. В начале 90-х гг. были сделаны первые торакоскопические операции на пищеводе. Daltmange в 1991 г., Cuschieri A. в 1992 г. и Azagra J.S. в 1992 г. выполнили торакоскопическую мобилизацию пищевода. Годом позже они с применением видеохирургической техники сделали субтотальную резекцию пищевода с пластикой стеблем (изоперистальтической трубкой), сформированным из большой кривизны желудка. Все этапы операции были выполнены с применением эндовидеотехники. Спустя 10 лет опыт подобных операций в руках отдельных авторов составил десятки и даже сотни больных (Мусабаев Н.Х. и соавт., 2016).

В 2003 г. Horgan S. в США выполнена первая в мире роботассистированная операция на пищеводе. С помощью робота DaVinci при раке среднегрудного отдела пищевода произведена мобилизация пищевода в грудном отделе, а через год с применением робота были выполнены одномоментно абдоминальный и торакальный этапы операции субтотальной резекции пищевода с пластикой желудка и анастомозом на шее. К сожалению, в настоящее время в мире насчитывают едва ли более 100–150 операций на пищеводе с применением робота (Мусабаев Н.Х. и соавт., 2016).

Все вышеперечисленные способы пластики пищевода используют при восстановлении проходимости кишечной трубки после тяжелых химических ожогов пищевода.

23.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Ожоги пищевода занимают одно из ведущих мест среди всех заболеваний пищевода, являются тяжелым патологическим состоянием, сопровождающимся глубокими местными и нередко необратимыми общими изменениями в организме.

По данным литературы, известно, что наиболее часто встречаются химические ожоги пищевода. Чаще химические ожоги возникают при приеме едкого натра (каустическая сода, натрия гидроокись), концентрированных растворов серной, хлороводородной, уксусной (уксусная эссенция) кислот (Климашевич А.В., 2014).

Из общего числа пострадавших от химических ожогов пищевода около 70–75 % приходится на детей в возрасте до 10 лет, 25–30 % составляют взрослые (Шарипов А.М., Юсупов Б.Х., 2022). Наибольшему риску подвержены две возрастные группы: дети в возрасте 2–6 лет, которые непреднамеренно принимают внутрь бытовые чистящие средства и составляют до 80 % случаев проглатывания веществ прижигающего действия, но обычно имеют легкие травмы, и взрослые в возрасте 30–40 лет, которые чаще употребляют сильнодействующие разъедающие вещества с суицидальными намерениями и поступают в стационар с серьезными, опасными для жизни повреждениями (Бруникарди Ф.Ч., 2022). Частоту химических ожогов пищевода у детей объясняют, с одной стороны, привычкой детей (особенно раннего возраста) все брать в рот, с другой стороны – небрежностью взрослых при хранении применяемых в быту едких химических веществ. В ряде случаев химические ожоги возникают при случайном приеме этих веществ вместо лекарств или питья. Единых статистических данных по частоте встречаемости химических ожогов пищевода у детей в отечественной и зарубежной литературе нет. Это значительно затрудняет изучение эпидемиологии этой патологии. В токсикологических центрах больные с острыми поражениями верхних отделов ЖКТ составляют до 32 % случаев от общего количества пациентов. Большинство исследователей определяют частоту встречаемости патологии в 15–16 случаев на 10 000 детей, отмечая преимущественное поражение городских жителей, особенно среди социально-дезадаптированных слоев городского населения. По литературным данным, наиболее часто химические ожоги пищевода встречаются в возрастной группе от 1 года до 3 лет. Гендерное соотношение при данной патологии составляет 1 : 2 с преобладанием мальчиков (Шарипов А.М., Юсупов Б.Х., 2022; Contini S. et al., 2013; Chirica M. et al., 2019).

У подавляющего большинства мужчин и женщин прием веществ прижигающего действия носит непреднамеренный характер и происходит в состоянии алкогольного опьянения (85–87 %), когда небрежное хранение ядовитых жидкостей приводит к ошибочному их употреблению в качестве спиртного. В таких случаях люди делают большие глотки этой жидкости, что приводит к обширным и тяжелым химическим ожогам не только пищевода, но и желудка (Абакумов М.М. и соавт., 2021). У женщин в качестве причин приема прижигающих жидкостей преобладают суицидальные попытки. Чаще всего их наблюдают у женщин молодого возраста. Они носят сезонный характер (весна и осень). У части пациентов осознание возможной смерти и характер выпиваемой жидкости вызывают страх. Первый глоток яда приводит к спазму пищевода, и прижигающая жидкость выплевывается изо рта. В таких случаях ожог ограничивается яркой, демонстративной картиной поражения губ, слизистых оболочек полости рта, глотки и начальных отделов пищевода (Абакумов М.М. и соавт., 2021). Пациенты, решившиеся на серьезные суицидальные действия, принимают залпом большое количество (свыше 50–100 мл агрессивной жидкости). У них возникают глубокие

ожоги не только полости рта, глотки и пищевода, но и желудка, двенадцатиперстной и тощей кишок. Такие пациенты погибают в первые 2–3 сут от тяжелой общей интоксикации и обширных некрозов тканей (Абакумов М.М. и соавт., 2021).

23.4. ЭТИОЛОГИЯ

Ожоги пищевода подразделяются на термические и химические. Причиной химического ожога пищевода является случайный или преднамеренный прием через рот концентрированных растворов неорганических или органических кислот (азотной, серной, соляной, уксусной, щавелевой), растворов щелочей (едкого натра, едкого калия), а также сильных окислителей (перманганата калия, перекиси водорода, других окислителей, входящих в состав многочисленных современных моющих, чистящих, отбеливающих средств), аммиака, ацетона, йода (Мироненко Т.В. и соавт., 2023).

23.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Типичными являются жалобы на острую, жгучую боль в полости рта, межлопаточной и эпигастральной области, одиофагию, слюнотечение, осиплость голоса, может быть однократная рвота с примесью крови в сочетании с анамнестическими данными об употреблении часто бесцветной жидкости, которую пациент принял за алкоголь или минеральную воду (Бруникарди Ф.Ч. и соавт., 2023; Contini S. et al., 2019).

Острая стадия ожога. При осмотре поведение беспокойное, отмечается бледность кожного покрова. При тяжелом отравлении – акроцианоз. На подбородке и в углах губ – следы ожога в виде гиперемии, отека и очагов некроза кожи. При осмотре полости рта – отечность и гиперемия слизистых оболочек языка, щек, язычка и дужек миндалин, местами – очаги некрозов в виде пленок серого, желтого или черного цвета. При отравлении уксусной кислотой, формалином или нашатырным спиртом отчетливо ощущают специфический запах. Дыхание самостоятельное. При отравлениях, не сопровождающихся экзотоксическим шоком, одышки нет. Наблюдается выраженная тахикардия. При явлениях экзотоксического шока – одышка, бледность, холодный пот, нитевидный пульс, гипотония. Живот мягкий, болезненный при глубокой пальпации. При сопутствующем ожоге желудка глубокая пальпация недоступна, имеется защитное напряжение мышц, через несколько часов в связи с появлением реактивного выпота в эпигастральной области определяются симптомы раздражения брюшины. В рвотных массах может быть примесь крови (Абакумов М.М. и соавт., 2021).

Соматогенная фаза. Клиническая картина обусловлена развитием осложнений. Наиболее демонстративной является клиническая картина пищеводно-желудочного кровотечения (Абакумов М.М. и соавт., 2021).

Стадия рубцовых изменений. Данные физикального обследования неспецифичны. Пациенты с такой патологией, как правило, пониженного питания (Абакумов М.М. и соавт., 2021).

23.5.1. Инструментальные методы исследования

Рентгенологическое исследование. В острой стадии на первом этапе выполняют рентгенографию органов грудной клетки и брюшной полости, в дальнейшем проводят рентгено-

скопию с водорастворимым контрастом, при отсутствии аспирации и данных о перфорации пищевода выполняют исследование с сульфатом бария (Абакумов М.М. и соавт., 2021).

Рентгенологическая классификация ожога пищевода:

- I степень ожога – глотание незатруднено, просвет пищевода обычный, складки слизистой оболочки хорошо прослеживаются, но местами утолщены до 5 мм. Перистальтика сохранена, единичные признаки регургитации.
- II степень ожога – глотание болезненное, мелкими порциями. Просвет пищевода сужен, складки слизистой оболочки сглажены, местами не определяются. Стенка пищевода неэластична, не перистальтирует. Отмечают спазм на различных уровнях и частую регургитацию.
- III–IV степени ожога – глотание резко болезненное, затрудненное. Просвет пищевода расширен до 4–6 см в поперечнике, содержит жидкость. Стенки пищевода атоничны, не перистальтируют. Рельеф слизистой оболочки не определяется, в местах отторжения тканей – плоские ниши (Абакумов М.М. и соавт., 2021).

Эндоскопический метод исследования. ЭГДС является одним из основных инструментальных методов диагностики химических ожогов пищевода. Ее выполнение рекомендуют в первые 12–48 ч после получения ожога. Противопоказанием к выполнению ЭГДС является нестабильная гемодинамика, наличие рентгенологических признаков перфорации пищевода и медиастинита, ожог надгортанника с его отеком, ожог гортани и глотки третьей степени, ожог дыхательных путей, требующий эндотрахеальной интубации и трахеостомии. Также не рекомендуют выполнение ЭГДС в период с 5 дней до 3 недель после ожога в связи с наиболее высоким риском перфорации пищевода (Абакумов М.М. и соавт., 2021).

Эндоскопическая классификация ожогов пищевода С.В. Волкова (1997), дополненная С.В. Песней-Прасоловой (2006):

1. По глубине ожога:

- I степень – катаральное поражение (отек и гиперемия слизистой оболочки);
- II степень – эрозивное поражение (не выходящее за пределы собственной мышечной пластинки слизистой оболочки);
- III степень – язвенное поражение слизистой оболочки и подслизистого слоя;
- IV степень – язвенно-некротическое поражение (слизистого, подслизистого и мышечного слоев пищевода).

2. По распространенности:

- очаговый (в пищеводе распространяется на 1/2 стенки и захватывает не более 1/3 его длины; в желудке локализуется только в одном анатомическом отделе и распространяется не более чем на 2 стенки);
- ограниченный (в пищеводе захватывает все стенки, т. е. является циркулярным и распространяется не более чем на 1/2 его длины; в желудке циркулярный и полуциркулярный, локализуется в одном анатомическом отделе);
- распространенный (в пищеводе циркулярный, захватывает более половины пищевода; в желудке распространяется на 2 и более анатомических отдела, может быть циркулярным и полуциркулярным либо в виде множественных очагов по всем стенкам).

3. По локализации поражения с учетом анатомических отделов пищевода и желудка:

- пищевод – нижняя, средняя и верхняя его трети;
- желудок – кардиальный, фундальный и антральный отделы и его тело (Песня-Прасолова Е.А. и соавт., 2006).

В мировой клинической практике наибольшее распространение имеет эндоскопическая классификация S.A. Zargar., позволяющая прогнозировать развитие послеожоговой стриктуры (рис. 114):

- 0 степень – нет изменений слизистой оболочки;
- I степень – поверхностный отек и эритема слизистой оболочки;
- IIA степень – кровоизлияния, эрозии, волдыри, поверхностные язвы;
- IIB степень – глубокие дискретные и циркулярные язвы;
- IIIA степень – трансмуральные язвы с очаговым некрозом;
- IIIB степень – обширный некроз;
- IV степень – перфорация (Zargar S.A. et al., 1991).

Повторное выполнение ЭГДС рекомендуют через 3 недели после получения ожога с целью выявления локализации и распространенности рубцовых сужений (Абакумов М.М. и соавт., 2021).

Эндоскопическая классификация рубцовых стенозов пищевода (Галлингер Ю.И. и соавт. 2000) предполагает четыре степени сужения:

- I степень – диаметр пищевода в зоне сужения составляет 9–11 мм (через стриктуру проходит среднекалиберный гастроинтестинальный эндоскоп);
- II степень – просвет пищевода в зоне сужения составляет 6–8 мм (проходит бронхофиброскоп диаметром 5,5–7 мм);
- III степень – диаметр пищевода в зоне сужения составляет 3–5 мм (проходит ультратонкий эндоскоп диаметром 2,4–2,8 мм, а если его не применяют, то просвет сужения оценивают по диаметру струны или катетера);
- IV степень – просвет сужения составляет 1–2 мм или вовсе отсутствует (ниже зоны сужения удается провести только направляющую струну, за исключением случаев полной облитерации).

КТ. Всем пациентам старше 18 лет с клиническими признаками химического ожога пищевода рекомендуют выполнение экстренной КТ органов грудной полости (КТ органов грудной полости с внутривенным болюсным контрастированием, мультипланарной и трехмерной реконструкцией, КТ пищевода с пероральным контрастированием) с целью уточнения локализации, объема и глубины поражения при условии адекватной функции почек (Абакумов М.М. и соавт., 2021).

КТ-классификация тяжести ожоговой травмы пищевода предполагает четыре степени повреждения (рис. 115):

- I степень – отсутствует отек стенки пищевода;
- II степень – отек стенки пищевода без вовлечения параэзофагеальных тканей;
- III степень – отек стенки пищевода с инфильтрацией параэзофагеальной клетчатки с четкостью контуров структур и тканей;
- IV степень – отек стенки пищевода с инфильтрацией параэзофагеальной клетчатки, размытость/нечеткость

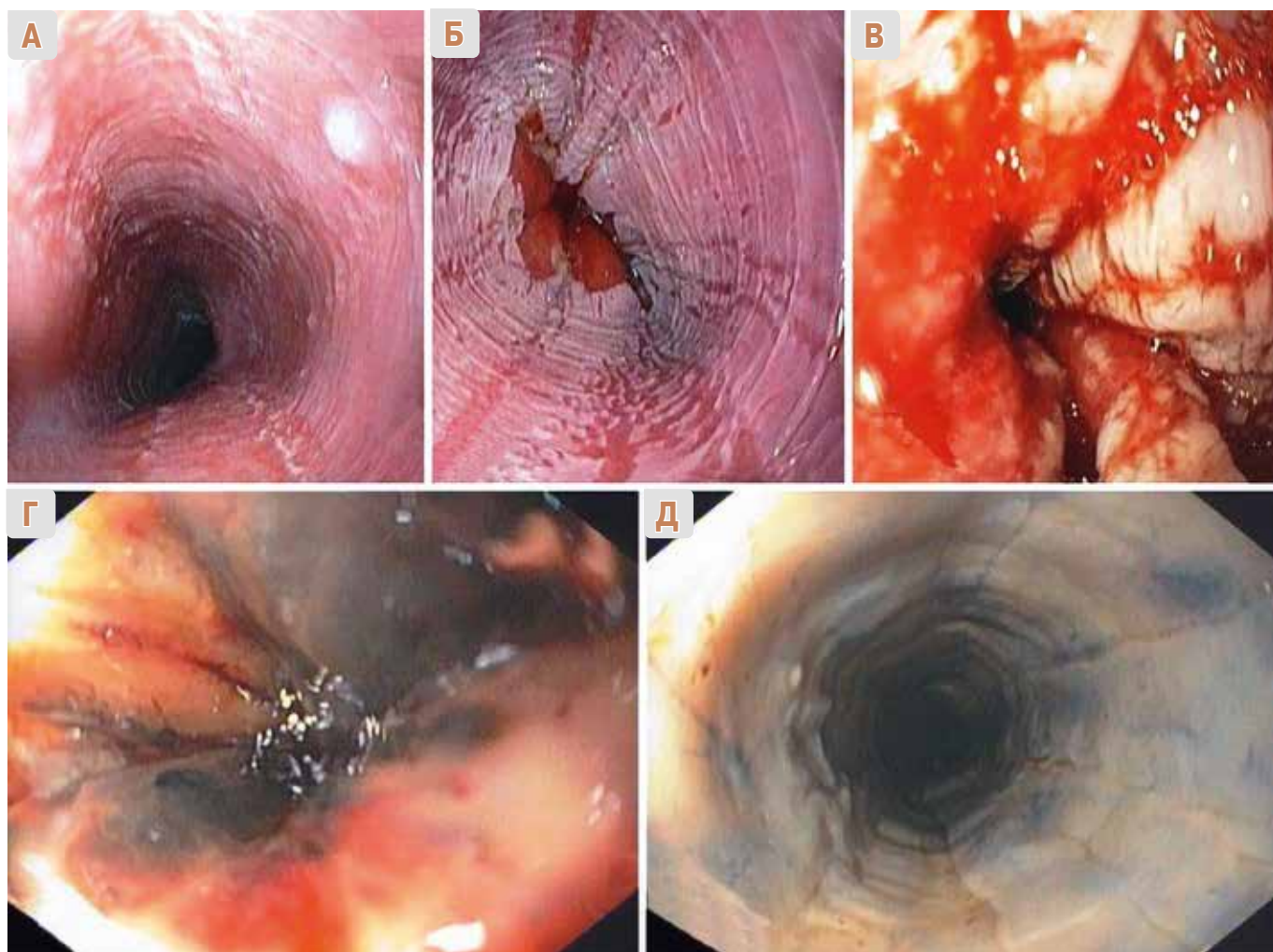


Рис. 114. Модифицированная классификация Zargar S.A.:

А – I степень (отек, эритема); Б – IIA степень (эрозии, поверхностные язвы); В – IIB степень (циркулярные язвы); Г – IIIA степень (трансмуральные язвы с очаговым некрозом); Д – IIIB степень (обширный некроз) (Methasate A., 2018)

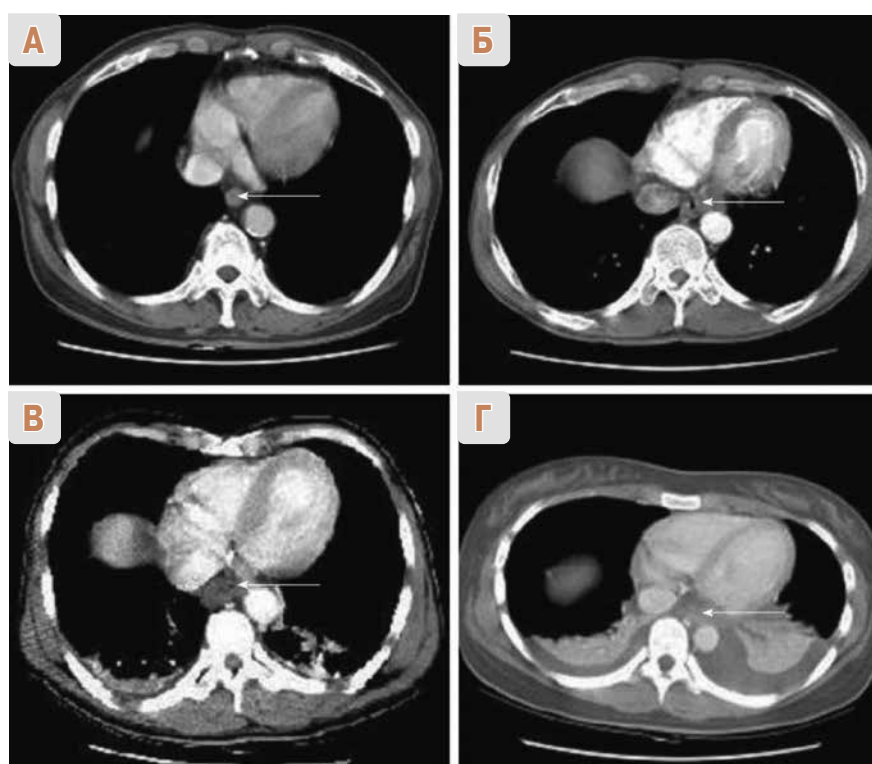


Рис. 115. КТ-классификация ожогов пищевода:

А – I степень (отсутствует отек стенки пищевода); Б – II степень (отек стенки пищевода без вовлечения параэзофагеальных тканей); В – III степень (отек стенки пищевода с инфильтрацией параэзофагеальной клетчатки с четкостью контуров структур и тканей); Г – IV степень (отек стенки пищевода с инфильтрацией параэзофагеальной клетчатки, размытость/нечеткость контуров тканей или ограниченное скопление жидкости вокруг пищевода или нисходящей аорты; отсутствие накопления контрастного вещества в стенке пищевода при контрастном усилении) (Contini S., 2013)

контуров тканей или ограниченное скопление жидкости вокруг пищевода или нисходящей аорты. Отсутствие накопления контрастного вещества в стенке пищевода при контрастном усилении.

Данные КТ-исследования при ожоговой травме пищевода позволяют прогнозировать как ранние, так и поздние осложнения и выработать тактику лечения. При ожоге I степени развитие осложнений маловероятно. При II степени имеется вероятность развития стриктур пищевода, что требует применения профилактических мер. При поражении III степени развитие стриктуры неизбежно. Изменения IV степени свидетельствуют о трансмуральном поражении пищевода с крайне высоким риском развития некроза и перфорации, что требует выполнения неотложной эзофагэктомии (Абакумов М.М. и соавт., 2021).

23.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Острая стадия. Пациентам с клинико-инструментальными признаками или крайне высоким риском перфорации пищевода на фоне химического ожога рекомендуют экстренное хирургическое лечение. Перфорация пищевода может возникнуть как в результате трансмурального некроза, так и инструментальной этиологии (ЭГДС, зондирование желудка). Эзофагогастрэктомия, выполняемая с использованием абдоминального и шейного доступа, является наиболее распространенной операцией при лечении тяжелых ожогов верхних отделов пищеварительного тракта, при этом летальность достигает 25–34 %. Тактика хирургического лечения ожогов пищевода в острой стадии представлена на **рис. 116** (Брункарди Ф.Ч. и соавт., 2023).

Стадия формирования рубцовых стриктур. Основным методом хирургического лечения в этой стадии является *бужирование пищевода*. Бужирование проводят по металличе-

ской струне-проводнику с пружинным направителем под контролем ЭГДС или рентгеноскопии. Бужирование вслепую не рекомендуют из-за высокого риска перфорации. Бужирование пищевода проводят на фоне продолжающегося (до трех месяцев после ожога) применения кортикостероидов для их системного воздействия на организм пострадавшего. При наличии возможности проводят гипербарические оксигенации (Затевахин И.И. и соавт., 2016; Абакумов М.М. и соавт., 2021).

Показания к бужированию:

- сужение просвета пищевода менее 9 мм в диаметре;
- нарушение трофического статуса пациента.

Противопоказания к бужированию:

- облитерация просвета пищевода;
- наличие протяженных стриктур с извилистым ходом, не позволяющим провести струну-проводник. В таких случаях показано наложение гастростомы, при скомпрометированном желудке — еюностомы.

Эндоскопическое лечение — поддерживающее бужирование; временное эндопротезирование пищевода (Затевахин И.И. и соавт., 2016; Абакумов М.М. и соавт., 2021).

Хирургическое лечение постожоговых рубцовых стриктур. Показаниями к хирургическому лечению являются:

- полная облитерация просвета пищевода;
- наличие извилистого просвета одной или нескольких стриктур с супрастенотическими расширениями, следами карманами и дивертикулами;
- невозможность провести бужи № 28–30 (по шкале Шарьера) из-за плотных рецидивирующих стриктур;
- послеожоговые стриктуры, осложненные пищеводными свищами;
- наличие в анамнезе перфорации пищевода;



Рис. 116. Алгоритм хирургического лечения химических ожогов пищевода в острую стадию (Хирургия по Шварцу: в 3 т. Т. 2, 2023)

- длительное (более 15 лет) существование рубцовых тканей с большим риском их малигнизации;
- послеожоговое укорочение пищевода с развитием вторичной кардиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагита (Абакумов М.М. и соавт., 2021).

Основным методом хирургического лечения протяженных постожоговых стриктур пищевода является резекция пищевода с пластикой. Эзофагопластика кожной трубкой в данный момент представляет собой в основном исторический интерес. В настоящее время желудок, тонкая и толстая кишки являются органами, используемыми для протезирования пищевода через заднее средостение или за грудинный доступ. Загрудинный доступ предпочтителен при ранее проведенной эзофагэктомии либо при наличии обширных рубцовых изменениях в заднем средостении.

Приоритетный порядок выбора пластического материала следующий: толстая кишка, желудок, тонкая кишка (Мирошников Б.И. и соавт., 2012; Затевахин И.И. и соавт., 2016; Абакумов М.М. и соавт., 2021).

Особую сложность представляет выполнение пластики пищевода при наличии постожоговых стриктур шейного отдела пищевода. Одним из возможных методов может быть трансплантация свободного сегмента тонкой кишки с наложением сосудистых анастомозов с верхней щитовидной артерией и венами. Решающее значение при планировании оперативных вмешательств приобретает выбор зоны проксимального анастомоза: шейный отдел пищевода, грушевидный синус, гипоглоттис. Место проксимального анастомоза определяется степенью повреждения глотки и шейного отдела пищевода. При «выключении» шейного отдела пищевода возможно формирование анастомоза с гипоглоттисом (рис. 117).

При стенозировании грушевидных синусов анастомоз формируют с задней орофарингеальной стенкой (рис. 118).

Это позволяет иссечь надгортанные стриктуры, а также приподнять и наклонить гортань вперед. В обоих случаях пациенту потребуются длительная реабилитация, при развитии стеноза анастомоза может потребоваться несколько эндоскопических дилатаций (Бруникарди Ф.Ч. и соавт., 2023).

Ранее используемые циркулярные резекции коротких (до 5 см) стриктур пищевода с анастомозом «конец-в-конец» не

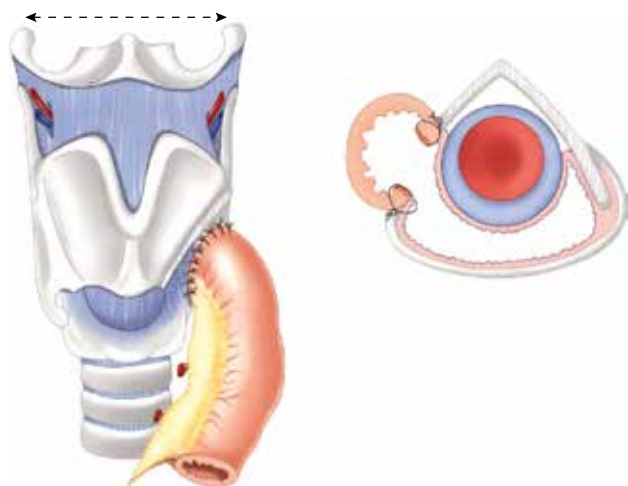


Рис. 117. Анастомоз кишки с сохраненным грушевидным синусом (Хирургия по Шварцу: в 3 т. Т. 2, 2023)

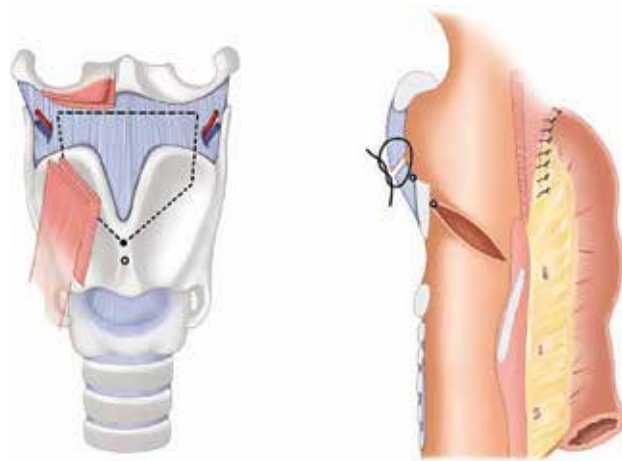


Рис. 118. Анастомоз кишки с задней орофарингеальной стенкой (Хирургия по Шварцу: в 3 т. Т. 2, 2023)

приносят успеха, так как почти всегда степень повреждения стенки пищевода больше, чем предполагается, что приводит к формированию анастомоза с «компрометированной» стенкой органа.

Тактика выполнения шунтирования пищевода также сомнительна по причине возможной малигнизации измененной стенки пищевода (Абакумов М.М. и соавт., 2021).

23.7. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Осложнения химических ожогов пищевода целесообразно рассматривать в зависимости от стадии заболевания:

1. Острая токсигенная стадия (первые 3 сут):

1.1. местные: перфорация пищевода. Тактика при перфорации пищевода описана в подразделе «Хирургическое лечение»;

1.2. общие:

- токсическая коагулопатия, обусловленная гемолизом, проявляется гиперкоагуляцией, которая затем сменяется гипокоагуляцией. В тяжелых случаях может развиваться ДВС-синдром;
- токсическая нефропатия в зависимости от тяжести отравления выражается или в микрогематурии, снижении клубочковой фильтрации, повышении уровня креатинина, или в развитии острой почечной недостаточности;
- токсическая гепатопатия в зависимости от тяжести отравления выражается или в иктеричности склер с увеличением аспартатаминотрансферазы и лактатдегидрогеназы, или в развитии острой печеночной недостаточности;
- экзотоксический шок (Абакумов М.М. и соавт., 2021; МIRONENKO Т.В. и соавт., 2023).

2. Стадия отторжения некротических тканей.

В этой стадии острого отравления возникают ранние (1–2-е сут) или поздние (после 3 сут) соматогенные осложнения.

К ранним относят механическую асфиксию при ожогах рта и верхних дыхательных путей, интоксикационный делирий, острый панкреатит, ранние кровотечения.

К поздним относят трахеобронхит, пневмонию, поздний интоксикационный психоз, поздние кровотечения.

Раннее первичное кровотечение вследствие компенсаторной гиперкоагуляции быстро прекращается. Лечение ранних вторичных кровотечений ведут по двум направлениям: усиление гемостаза в месте кровотечения и одновременное угнетение общей внутрисосудистой коагуляции с использованием прямых антикоагулянтов из группы гепарина. Наилучшим местным гемостатическим эффектом обладает локальная гипотермия пищевода и желудка с использованием специальных аппаратов и зондов. Она уменьшает кровоток по сосудам желудка (на 67 %), способствует агрегации форменных элементов, локально уменьшает фибринолитическую активность, что создает благоприятные условия для местного тромбообразования. Локальная гипотермия желудка неэффективна при развитии у пациента афибриногенемии. В этих случаях для остановки кровотечения можно прибегнуть к замораживанию слизистой оболочки желудка. Введение препаратов группы гепарина с целью профилактики микротромбообразования показано только при условии локальной остановки кровотечения.

При возникновении поздних кровотечений у пациентов с отравлением веществами прижигающего действия рекомендуют использовать методы эндоскопического гемостаза (остановка кровотечения из периферического сосуда эндоскопическая с использованием электрокоагуляции (термокоагуляции)). Так как источниками кровотечения являются мелкие сосуды подслизистого слоя, кровотечение эффективно можно остановить эндоскопической лазерной коагуляцией, которая не вызывает значительного дополнительного повреждения стенки пищевода (Абакумов М.М. и соавт., 2021).

3. Стадия формирования постожоговых рубцовых стриктур:
 - 3.1. формирование рубцовых стриктур;
 - 3.2. перфорация пищевода с последующим развитием медиастинита на фоне обтурации его просвета при приеме пищи и самостоятельных попытках ее устранения;
 - 3.3. малигнизация пищевода в области рубцовых стриктур (Абакумов М.М. и соавт., 2021).

23.8. РЕЗУЛЬТАТЫ

Основным методом лечения рубцовых стриктур является бужирование пищевода. При этом частота перфораций пищевода на фоне бужирования составляет от 1 до 17,6 %. В 11 % при бужировании может развиваться кровотечение из пищевода и желудка. При бужировании сформированных рубцовых стриктур пищевода происходит формирование грубого рубца, что приводит к быстрому рестенозу пищевода у 25–40 % пациентов. В связи с этим прибегают к выполнению реконструктивно-восстановительных операций на пищеводе. Однако осложнения при эзофагопластике (несостоятельность швов пищеводных анастомозов, некроз трансплантата, стенозы анастомозов) встречаются в 7–26 % случаев. Летальность при пластике пищевода колеблется от 3 до 30 %, а инвалидность после подобных операций получают 24–42 % больных (Чепик Д.А., 2009; Мирошников Б.И. и соавт., 2012; Затевахин И.И. и соавт., 2016; Абакумов М.М. и соавт., 2021; Chirica M. et al., 2019).

23.9. ПРОГНОЗ

Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении пациентов с отравлениями веществами прижигающего действия, примерно у 45 % из них развиваются осложнения, являющиеся причиной инвалидизации, летальность остается высокой (20–25 %) (Чепик Д.А., 2009). Одно из наиболее частых осложнений химического ожога верхних отделов пищеварительного тракта — формирование рубцового стеноза пищевода, который развивается при циркулярном повреждении мышечного слоя его стенки. Рубцовые стриктуры формируются у 3–70 % больных, а при IIb–III степени ожога частота их развития может достигать 70–100 %. От 10 до 50 % таких пациентов нуждаются в пластике пищевода. Результаты оперативного лечения трудно назвать удовлетворительными в связи с высоким уровнем осложнений (3–60 %), а также потребностью к выполнению повторных реконструктивных вмешательств, достигающих 20 % (Чепик Д.А., 2009; Макаров А.В. и соавт., 2023).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абакумов М.М., Аллахвердян А.С., Годжелло Э.А., и др. Клинические рекомендации «Химический ожог пищевода», 2021, 38 с.
- Абдоминальная хирургия. Национальное руководство: краткое издание / под ред. И.И. Затевахина, А.И. Кириенко, В.А. Кубышкина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 912 с.
- Галлингер Ю.И., Годжелло Э.А. Эндоскопическое лечение рубцовых стенозов пищевода. Эндоскоп хир. 2000; 5: 33–39.
- Климашевич А.В. Результаты мини-инвазивного лечения послеожоговых рубцовых стриктур пищевода. Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2014; 3(5): 99–104.
- Макаров А.В., Ярцев П.А., Тетерин Ю.С., Симонова А.Ю., Татаринова Е.В., Поцхверия М.М. Роль эндоскопии в определении тактики лечения химического язвенно-некротического ожога пищевода: клиническое наблюдение. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2023; 106–112. <https://doi.org/10.17116/hirurgia2023071106>
- Мироненко Т.В., Ооржак О.В., Лейсле А.К., и др. Бережливая поликлиника: результаты лечения химических ожогов и постожоговых стриктур пищевода (клинические случаи) // Медицина в Кузбассе. 2023; 2: 122–129. DOI: 10.24412/2687-0053-2023-2-122-129
- Мирошников Б.И. Пластика пищевода. СПб.: Элби-СПб, 2012. 368 с.
- Песня-Прасолова Е.А., Ильяшенко К.К., Пинчук Т.П., Гуляев А.А. Комплексная оценка повреждений пищевода и желудка при острых отравлениях прижигающими жидкостями // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии 2006; 5: 32–35.
- Развитие пластики пищевода / Н.Х. Мусабаев, Е.М. Имантаев, Л.В. Бельченко и др. // Вестник Казахского национального медицинского университета. 2016; 1: 378–381.
- Хирургия по Шварцу: в 3 т. Т II / под ред. Ф.Ч. Бруникарди; пер. с англ. под ред. А.Ш. Ревитшвили, Ю.В. Белова, В.И. Белоконева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 912 с. DOI: 10.33029/978-5-9704-8173-8-PSS2-2023-1-912
- Чепик Д.А. Современные направления пластики пищевода у больных с послеожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода / Д.А. Чепик // Новости хирургии. 2009. Т. 17, № 3. С. 154–167.
- Шарипов А.М., Юсупов Б.Х. Современные взгляды на этиологию, классификацию, диагностику, лечение химического ожога и послеожоговых рубцовых стенозов пищевода у детей. Здоровоохранение Таджикистана. 2022; (3): 108–119. <https://doi.org/10.52888/0514-2515-2022-354-3-108-119>
- Chirica M., Kelly M.D., Siboni S., et al. Esophageal emergencies: WSES guidelines. World J Emerg Surg. 2019 May 31; 14: 26. DOI: 10.1186/s13017-019-0245-2

- Contini S., Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. *World J Gastroenterol.* 2013 Jul 7; 19(25): 3918–3930. DOI: 10.3748/wjg.v19.i25.3918
- Methasate A., Lohsiriwat V. Role of endoscopy in caustic injury of the esophagus. *World J Gastrointest Endosc.* 2018 Oct 16; 10(10): 274–282. DOI: 10.4253/wjge.v10.i10.274
- Zargar S.A., Kochhar R., Mehta S., et al. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc.* 1991; 37(2): 165–169.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ РАКЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПИЩЕВОДА

Б.В. Сигуа, А.В. Никифорова, С.В. Клеймюк

24.1. ВВЕДЕНИЕ

Рак шейного отдела пищевода является одним из самых трудноизлечимых злокачественных новообразований. Среди всех случаев рака пищевода рак его шейного отдела составляет менее 5 % случаев, что делает эту патологию относительно редкой. Ввиду низких показателей заболеваемости, распространенности, незначительного количества клинических исследований, вопрос оптимального лечения этой группы пациентов остается недостаточно изученным и является спорным, что способствует неблагоприятному прогнозу выживаемости. Общая 5-летняя выживаемость пациентов с диагнозом рака шейного отдела пищевода составляет всего 12–28 %.

24.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Первое упоминание о хирургическом вмешательстве на пищеводе относится к 2500 г. до н. э. Это открытие сделал американский египтолог Эдвин Смит, расшифровавший в 1862 г. древний египетский папирус (рис. 119).

Записи содержали описание 28 случаев ран горла, проникающих в пищевод, методов диагностики и способов лечения этого вида травм. Одна из записей гласила: «Зияющая рана

горла, проникающая в пищевод, была зашита, что позволило употреблять еду».

Жители одной из провинций Китая более 2000 лет назад именовали рак пищевода как болезнь затрудненного глотания, причиной которой, по мнению древних китайских ученых, было чрезмерное употребление горячих напитков. В древних китайских трактатах написано: «У кого выявлено подобное заболевание осенью, не доживет до следующего лета». Это указывает на неблагоприятный исход заболевания.

Свои наблюдения о раке пищевода описывали такие известные ученые и врачи своего времени, как римский врач Гален, персидский врач Авиценна, врач Западного Халифата Авензоар, французский врач Жан Франсуа Фернель, хирург Джон Казобон, европейский светила и основоположник научной анатомии Андреас Везалий (Дворецкий С.Ю. и соавт., 2023).

Первые оперативные вмешательства на пищеводе хирурги начали выполнять при заболеваниях его шейного отдела из-за наибольшей доступности этой области. Первую циркулярную резекцию шейного отдела пищевода выполнил Th. Billroth в 1872 г. Согласно литературным данным, исторически стандартным методом лечения рака шейного отдела пищевода, как и в наши дни, являлось хирургическое лечение, однако общая выживаемость таких пациентов была крайне низкой (Арутюнян К.В. и соавт., 2018). Хирургическое вмешательство при раке шейного отдела пищевода часто сопровождала ларингэктомия, поскольку проксимальная его часть прилегает к гортани (Мудунов А.М. и соавт., 2022). Ларингэктомию считали необходимым этапом в оперативном лечении рака шейного отдела пищевода для достижения радикальности вмешательства, в результате чего у пациентов оставалась пожизненная трахеостома, что значительно снижало качество их жизни и приводило к развитию осложнений со стороны органов дыхания.

Многие годы пациентов с установленным диагнозом рака шейного отдела пищевода считали инкурабельными из-за поздней диагностики, когда заболевание обнаруживали уже с отдаленными метастазами. Нередко пациентам отказывали в хирургических вмешательствах из-за отсутствия опыта в лечении этой патологии. Как правило, больным проводили паллиативную химиолучевую терапию. Если же хирурги брались оперировать таких пациентов, то в большинстве случаев хирургические вмешательства заканчивались формированием



Рис. 119. Папирус Эдвина Смита

наружных свищей: оростомы, эзофагостомы и трахеостомы. В дальнейшем пациентам при раке шейного отдела пищевода, перенесшим оперативное лечение, требовалась многоэтапная пластика с целью замещения дефекта. Основной задачей для улучшения показателей выживаемости пациентов и улучшения качества их жизни было восстановление физиологического пути прохождения пищи (Кононец П.В. и соавт., 2018). История восстановления пищевода насчитывает уже более 100 лет. Первая цервикальная эзофагэктомия была выполнена Czerny в 1877 г. (Роман Л.Д. и соавт., 2003).

В XX в. хирурги стали набирать опыт в хирургическом лечении рака шейного отдела пищевода с использованием трансплантатов для замещения дефекта его удаленного участка. Впервые методика использования тонкокишечного трансплантата на сосудистой ножке для пластики глотки и пищевода описана в 1907 г. А. Carel. Первая операция подобного рода на человеке выполнена М. Seidenberg, F. Rosenak, N. Hurwitt, E. Som в 1959 г. В 1960 г. Н. Ong и Y. Lee в качестве транс-

плантата для пластики дефекта пищевода предложили использовать стебель желудка. Однако такие методики оперативного вмешательства не использовали широко, так как их сопровождал высокий уровень послеоперационной летальности, которая составляла до 50 %. Другим вариантом операций по реконструкции пищевода было использование филатовских стеблей (кожно-мышечных лоскутов на питающих ножках), предложенное Е. Wookey (рис. 120).

Такие операции стали активно применять в 40–50-е годы XX в. Этот тип пластики был довольно сложным, многоэтапным видом оперативного лечения, который требовал обычно от 2 до 6 этапов. Часть пациентов, которым выполняли резекцию шейного отдела пищевода с пластикой филатовским стеблем, не доживали до окончательного результата из-за прогрессирования опухоли (Кононец П.В. и соавт., 2018).

В конце 70-х – начале 80-х гг. прошлого века W. Bakanjian для реконструктивной пластики обширных дефектов тканей предложил использование лоскутов с осевым кровоснабжени-

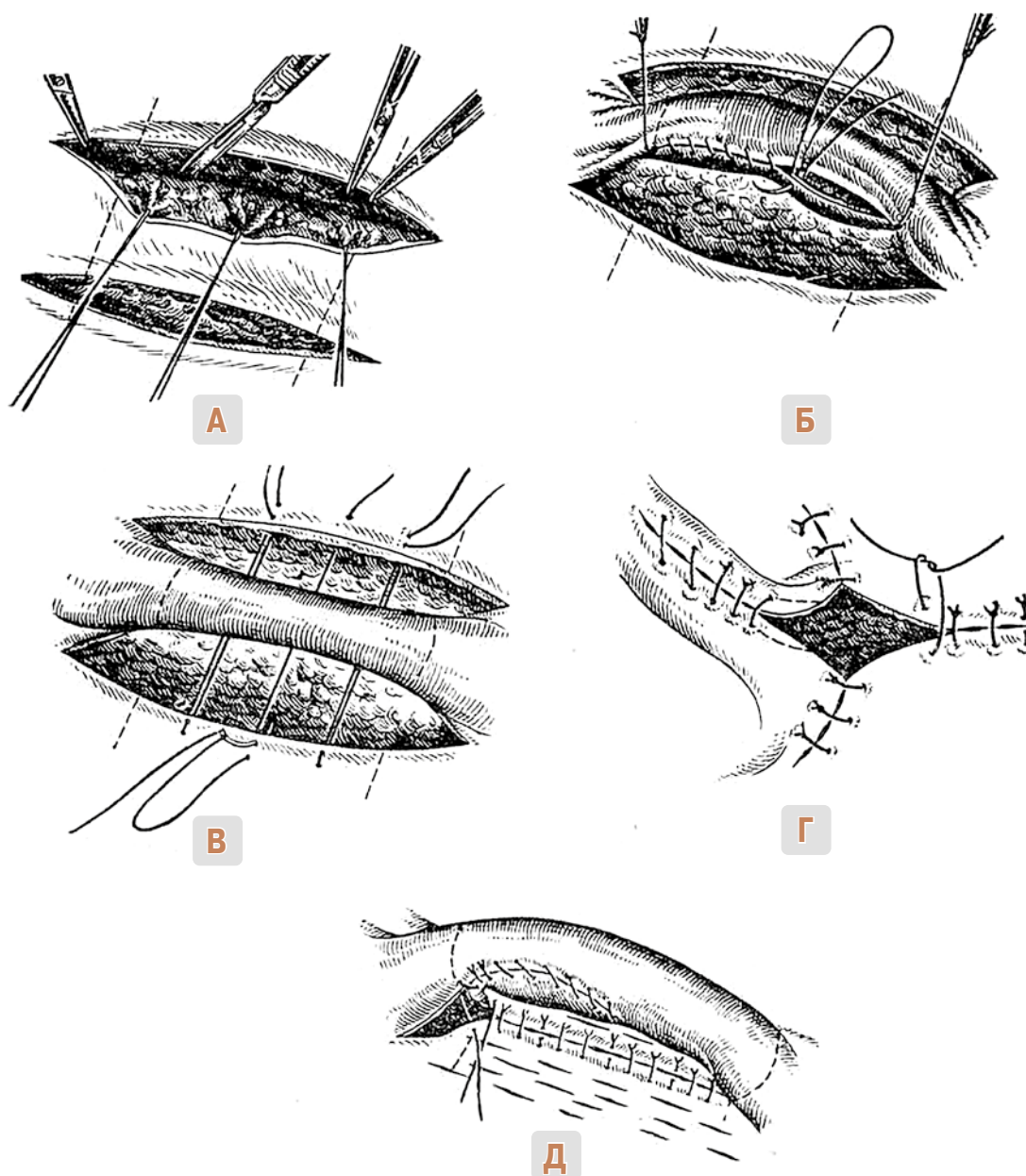


Рис. 120. Формирование филатовского стебля:

А – отпрепаровка кожной ленты; Б – превращение ленты в стебель; В – зашивание материнской почвы; Г – вид дефекта между стеблем и материнской почвой; Д – наложение шва под ножками стебля

ем (Кононец П.В. и соавт., 2018). В последние два десятилетия с развитием микрохирургической техники и анестезиологии для пластики дефекта при оперативном лечении рака шейного отдела пищевода стали использовать трансплантат из тощей или толстой кишок на микрососудистых анастомозах или стебель, выкроенный из большой кривизны желудка. Методики способствуют восстановлению пищевого пути и обеспечивают адекватный акт глотания.

24.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

По данным литературы на 2015 г., в России ежегодно регистрируют около 7000 новых случаев рака пищевода. Из них на долю опухолей шейного отдела пищевода приходится около 20 % случаев (Кононец П.В. и соавт., 2018, Скворцов М.Б., 2011). В США каждый год выявляют около 5 новых случаев на 1 млн населения. Наибольшее количество случаев заболевания раком шейного отдела пищевода регистрируют в Восточной Азии и Южной Африке. Реже случаи заболевания выявляют в Западной Африке и Центральной Америке (Hoebein A. et al., 2016). Рак шейного отдела пищевода является одной из самых редких локализаций среди всех опухолей головы и шеи с неблагоприятным прогнозом общей 5-летней выживаемости, которая не превышает 28 %.

Неблагоприятный исход обусловлен поздней диагностикой ввиду скрытой клинической картины и отсутствия симптомов при начальных стадиях заболевания (Хмелевская В.Н. и соавт., 2019). Поздняя диагностика приводит к неудовлетворительным результатам лечения. Большая часть пациентов с раком шейного отдела пищевода (79 %) поступает в стационар уже с местнораспространенной стадией заболевания (T3–T4 по классификации TNM). Метастатическое поражение лимфатических узлов на момент поступления отмечают у 50–80 % больных. Выявленные опухоли шейного отдела пищевода более 5 см по протяженности уже в 90 % случаев дают метастазы в регионарные лимфатические узлы. Отдаленные метастазы при впервые выявленном раке шейного отдела пищевода обнаруживают у 16 % пациентов данной группы, а в случае рецидива заболевания – у 60 % пациентов (Кононец П.В. и соавт., 2018, Хмелевская В.Н. и соавт., 2019, Кропотов М.А. и соавт., 2017, Раджабова З.А. и соавт., 2016).

24.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Средний возраст пациентов с раком шейного отдела пищевода составляет 65 лет. Это преимущественно лица мужского пола старшей возрастной группы (61,9 %), которые имеют вредные привычки, такие как табакокурение и алкоголизм (Кропотов М.А. и соавт., 2017). Морфологическая структура опухоли практически во всех случаях (92,8 %) представлена плоскоклеточным раком (рис. 121).

Протяженность опухоли по данным рентгеноскопии в большинстве случаев составляет более 5 см (61 %). Четверть пациентов перед госпитализацией уже получали специализированную медицинскую помощь в других медицинских учреждениях (химиолучевую терапию, формирование гастростом и трахеостом).

К причинам, способствующим развитию плоскоклеточного рака шейного отдела пищевода, относят курение и злоупотребление алкоголем, а также особенности питания, связанные

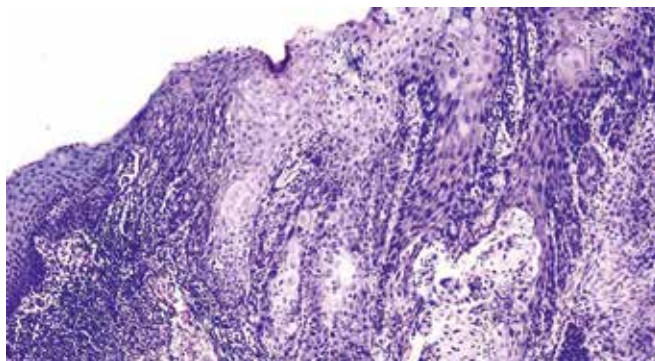


Рис. 121. Плоскоклеточный рак пищевода (гистологическая картина) в остальных случаях представлен (7,2 %) — низкодифференцированным раком, аденокарциномой

с употреблением горячих напитков и грубой пищи (Дворецкий С.Ю., 2016, Гладилина И.А. и соавт., 2020).

Основным фактором риска развития аденокарциномы пищевода (рис. 122) является гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Постоянные химические, механические или термические раздражения слизистой оболочки пищевода приводят к развитию дисплазии эпителия, на фоне чего велики риски развития злокачественной опухоли (Дворецкий С.Ю., 2016). У пациентов с аутосомно-доминантным видом наследования заболевания, характеризующимся гиперкератозом ладоней и стоп (рис. 123), риск развития рака пищевода составляет 37 %.

У 17 % пациентов с этой патологией, проживающих в Китае, выявлен вирус папилломы человека (Hoebein A. et al., 2016). У пациентов, страдающих тилозом (синдром Хауэла-Эванса, пальмарно-плантарная кератодермия) (рис. 124), в 5–10 раз повышается риск развития рака пищевода на фоне эзофагита (Гладилина И.А. и соавт., 2020).

24.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Рак шейного отдела пищевода характеризуется поздней диагностикой, так как на ранних стадиях это заболевание практически никак себя не проявляет и не имеет специфических симптомов. Основным симптомом рака шейного отдела пищевода является дисфагия. По данным Р.В. Хайрулдинова (2006), дисфагию отмечают практически у всех пациентов с раком пищевода (94,4 %). К клиническим проявлениям в виде дисфагии приводит сужение просвета пищевода более чем на 2/3 диаметра (когда от 50 до 75 % просвета пищевода выполнены опухолью). Это говорит о крупном опухолевом об-

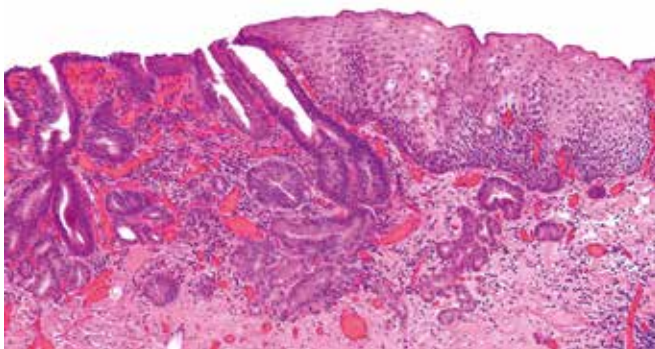


Рис. 122. Аденокарцинома пищевода (гистологическая картина)



Рис. 123. Гиперкератоз стоп

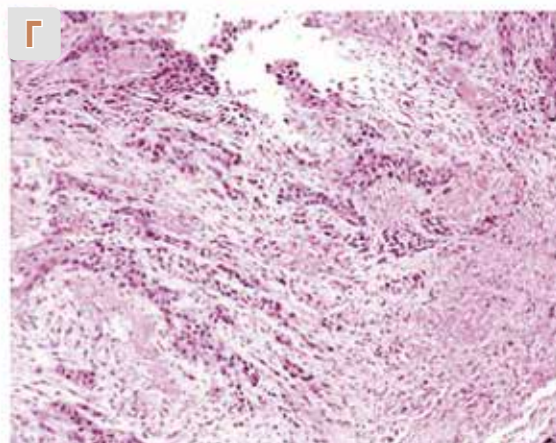


Рис. 124. Пальмарно-плантарная кератодермия

разовании и, как правило, указывает на значительное местное распространение злокачественного процесса, чаще соответствующее III и IV стадиям заболевания. В зависимости от степени дисфагии по А.И. Савицкому ее проявления варьируют от затруднения глотания твердой пищи до полной непроходимости пищевода при запущенных стадиях процесса, когда его просвет полностью обтурирован, и пациенты не в состоянии проглотить даже слюну (Мельников О.Р., 2003).

При полном закрытии просвета пищевода опухолевыми массами появляются такие симптомы, как регургитация и гиперсаливация. Следствием дисфагии при раке шейного отдела пищевода является снижение массы тела (важный анамнестический признак). При изъязвлении опухоли пищевода может отмечаться болезненность при глотании – одинофагия и признаки гипохромной анемии вследствие хронического кровотечения. При вовлечении в процесс магистральных сосудов могут возникать профузные кровотечения, практически во всех случаях приводящие к смерти пациента (Дроздов Е.С. и соавт., 2021).

Для рака шейного отдела пищевода, помимо дисфагии и одинофагии, имеются другие характерные клинические признаки, на которые необходимо обращать особое внимание: тошнота, рвота, боли в грудной клетке, отрыжка, изжога (рефлюкс), быстрое насыщение (Скворцов М.Б., 2011, Хайруллин Р.В., 2006). Немаловажным анамнестическим критерием является наличие сопутствующей сердечно-сосудистой и легочной патологий, так как часто первым симптомом заболевания является ощущение дискомфорта и жжения за грудиной. Синдром «малых признаков» часто остается незамеченным больными ввиду пожилого возраста, на фоне злоупотребления алкоголем, когда пациенты не обращают внимания на незначительные изменения общего самочувствия. В среднем больные обращаются к врачу через 2,5–3 месяца после начальных проявлений дисфагии, что затягивает начало лечения (Зубарев П.Н., 2005).

Пальпируемые образования в области шеи, увеличенные надключичные и шейные лимфатические узлы, увеличение печени, признаки портальной гипертензии, асцит и плеврит, выявленные при физикальном осмотре, указывают на крайне не-



Рис. 125. Злокачественная опухоль пищевода (по данным эзофагогастродуоденоскопии)

благоприятный прогноз заболевания (Мельников О.Р., 2003).

Наиболее информативными методами диагностики рака шейного отдела пищевода являются ЭГДС с мультифокальной биопсией и рентгенологическое исследование с использованием контрастного вещества. ЭГДС позволяет непосредственно визуализировать опухоль, ее форму и протяженность, характер роста. А морфологическая верификация при выполнении биопсии и патогистологического исследования позволяет верифицировать предраковые состояния в виде рефлюкс-эзофагита и его осложнений (рис. 125).

С помощью рентгенологического исследования оценивают степень обструкции просвета пищевода, наличие супрастенотического расширения, четкость или неровность контуров, локализацию верхнего края опухоли и точно указывают ее распространение относительно позвонков или других ориентиров, выявляют наличие глубокого изъязвления или формирование пищеводного свища в зоне опухоли. Определение дефекта наполнения – наиболее характерный признак сформированной злокачественной опухоли пищевода (рис. 126).



Рис. 126. Рак шейного отдела пищевода по данным рентгеноскопического исследования



Рис. 127. Рак шейного отдела пищевода по данным компьютерной томографии. Магнитно-резонансная и позитронная эмиссионная томография

Эндосонография позволяет оценить точную глубину инвазии опухоли в стенку пищевода и оценить состояние регионарных лимфоколлекторов (Скворцов М.Б., 2011, Hoebein A. et al., 2016, Гладилина И.А. и соавт., 2020, Дроздов Е.С., 2021).

Важной диагностической ценностью в предоперационном исследовании распространенности опухолевой инфильтрации, оценке объема и характера поражения лимфатических узлов, а также их метастатического поражения обладает КТ (рис. 127, 128).

ПЭТ-КТ наиболее информативный метод диагностики рака шейного отдела пищевода на ранних стадиях заболевания до развития структурных изменений в стенке пищевода (выявление гиперфиксации радиофармацевтических препаратов, а также обнаружение пораженных регионарных лимфатических узлов) (Гладилина И.А. и соавт., 2020, Дроздов Е.С. и соавт., 2021).

Молекулярно-биологические и цитологические диагностические методы исследования биопсийного материала выявляют определенные биологические особенности клеток опухоли, специфику их пролиферации, способность к последующему метастазированию и инвазии и представляют ценность для дальнейшего консервативного лечения – подбора химиотера-

певтических препаратов и лучевых методов лечения (Скворцов М.Б., 2011, Дроздов Е.С. и соавт., 2021).

Вышеописанные диагностические методы только в совокупности позволяют поставить диагноз рака шейного отдела пищевода и определить выбор тактики лечения.

24.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение пациентов, страдающих раком шейного отдела пищевода, требует мультидисциплинарного подхода с участием врачей разных специальностей: лучевых терапевтов, химиотерапевтов, хирургов-онкологов, оториноларингологов (Рудык А.Н. и соавт., 2016). Золотой стандарт лечения рака шейного отдела пищевода – комбинированное лечение, заключающее в себе сочетание неоадьювантной химиолучевой терапии с последующим хирургическим вмешательством в объеме удаления опухоли единым блоком с лимфодиссекцией и формированием надежного функционального анастомоза (Мудунов А.М. и соавт., 2022). Хирургическое вмешательство до сегодняшнего дня остается наиболее трудным этапом в лечении этого заболевания, имея множество нюансов и спорных моментов (Рудык А.Н. и соавт., 2016, Анипченко С.Н. и соавт., 2018).



Рис. 128. Рак шейного отдела пищевода по данным магнитно-резонансной томографии

Главной целью оперативного лечения пациентов при раке шейного отдела пищевода является не только полное удаление опухоли, но и восстановление непрерывности пищеварительного тракта путем пластики его дефекта, что значительно увеличивает прогноз выживаемости (Скворцов М.Б., 2011). Важнейшим фактором для определения возможности одномоментной реконструктивной операции при планировании хирургического лечения является распространенность опухолевого процесса. Это требует проведения комплексных диагностических процедур на предоперационном этапе.

В настоящее время благодаря развитию внутрипросветной эндоскопической хирургии пациентам с диагнозом рака шейного отдела пищевода стадии Tis и cT1aN0M0 предпочтительно выполнение эндоскопической резекции слизистой оболочки пищевода с диссекцией в подслизистом слое (рис. 129).

Показаниями для использования такой методики являются поражение только слизистой оболочки, отсутствие регионарных и отдаленных метастазов, а также выявление высоко- и умеренно дифференцированных опухолей по данным патогистологического исследования (Дворецкий С.Ю., 2016). Преимуществами эндоскопической резекции слизистой оболочки пищевода с диссекцией в подслизистом слое являются удаление всей опухоли с последующим исследованием краев и глубины инвазии, снижение количества послеоперационных осложнений, отсутствие травматичного хирургического вмешательства, сопряженного с большим количеством интра- и послеоперационных осложнений. Общая 5-летняя выживаемость после выполнения эндоскопической резекции слизистой пищевода у пациентов при раке шейного отдела пищевода варьирует от 80 до 93 % (Дроздов Е.С. и соавт., 2021).

Согласно рекомендациям National Comprehensive Cancer Network (2020), показанием к хирургическому лечению рака шейного отдела пищевода является локализация опухоли далее 5 см от черпало-глоточного хряща. Если расстояние меньше 5 см, необходимо проведение дефинитивной химиолучевой терапии. Хирургическое лечение после прохождения курса химиолучевой терапии можно рассценивать как вмешательство паллиативного характера при резектабельных рецидивах рака шейного отдела пищевода или неустраняемых стриктурах в этой области после химиолучевой терапии при отсутствии отдаленных метастазов.

Наиболее предпочтительным и часто используемым вариантом хирургического лечения рака этого отдела пищевода,

согласно данным отечественной и зарубежной литературы, является ларингофарингоэзофагэктомия с одномоментной реконструкцией пищеварительного тракта с использованием разного вида трансплантатов (Хайрулдинов Р.В., 2006, Рудык А.Н. и соавт., 2016, Triboulet J.P. et al., 2001, Timon C.V. et al., 2003). Эта хирургическая операция высокой сложности требует участия хирургов, специализирующихся на хирургическом лечении заболеваний органов головы и шеи, грудной и брюшной полостей при высоком уровне оснащенности операционных залов.

При выборе оперативного доступа предпочтение, как правило, отдают одномоментному использованию трех доступов: правосторонней торакотомии, верхнесрединной лапаротомии и цервикотомии (Хайрулдинов Р.В., 2006). Правостороннюю торакотомию проводят по V межреберью от длинных мышц спины до края реберной дуги. Доступ также можно выполнять по IV межреберью. Одно- и двустороннюю цервикотомию производят вдоль переднего края левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы, после чего пересекают левую плечоподъязычную мышцу и далее рассекают фасции шеи до претрахеальной включительно. Реже используют трансхиатальный доступ в сочетании с цервикотомией. Такой доступ обладает меньшей травматичностью и сокращает время проведения операции.

В хирургическом лечении рака шейного отдела пищевода существует несколько нестандартных доступов, используемых в ряде случаев: hemi-clamshell цервикотомия, дополняющая стандартную цервикотомию рассечением грудино-ключичного сочленения; модификация hemi-clamshell с резекцией первого реберного хряща и пересечением реберно-ключичной связки; трансманубриальная стернотомия; U-образный разрез, включающий двустороннюю цервикотомию и продольную стернотомию. Такие доступы, как передний лоскутный доступ Лурье, H-образный доступ по Ратнеру, а также левостороннюю медиастинотомию и правостороннюю торакотомию по Гаврилину в настоящее время не используют из-за высокой травматичности и значительной частоты осложнений (Дроздов Е.С. и соавт., 2021).

Одним из основополагающих разделов хирургического лечения рака шейного отдела пищевода является пластическое замещение образовавшегося в нем дефекта (рис. 130).

Хирургическое вмешательство с использованием одномоментной реконструкции пищевода позволяет быстро восстановить естественное питание больного через



Рис. 129. Эндоскопическая резекция слизистой оболочки пищевода с диссекцией в подслизистом слое

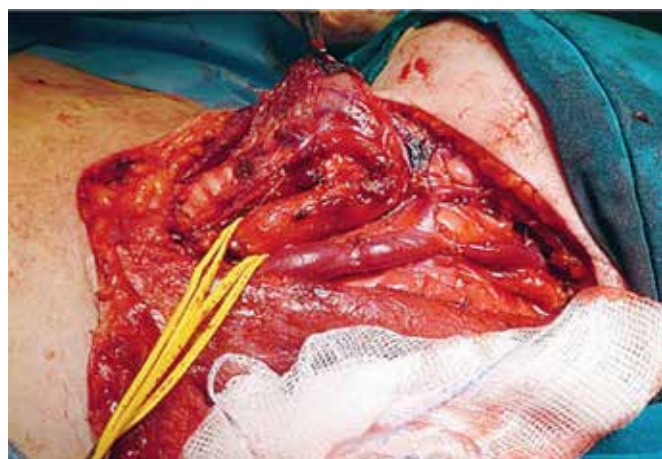


Рис. 130. Пищевод с опухолью, отделенный от предпозвоночной фасции, выведенный на держалку, при роторированной гортани

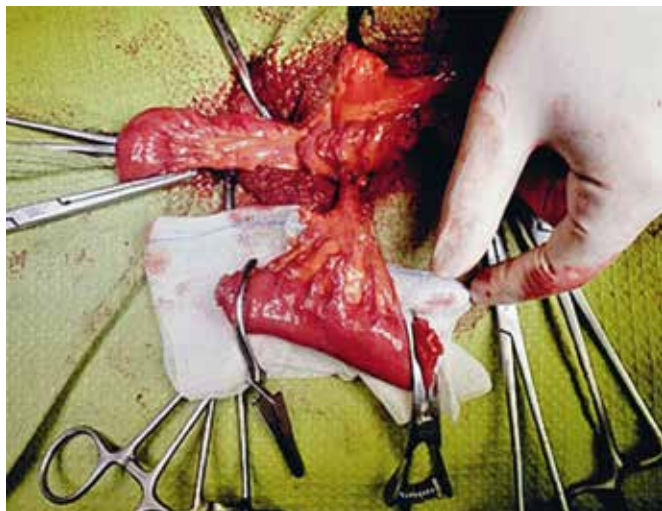


Рис. 131. Трансплантат из тощей кишки

рот, способствуя снижению послеоперационных осложнений и улучшению качества жизни пациентов (Катрич А.Н., 2007, Sun F. et al., 2014, Рудык А.Н. и соавт., 2014). В большинстве случаев для этих целей применяют трансплантаты из органов ЖКТ: желудок, толстую или тонкую кишку (рис. 131) (Роман Л.Д. и соавт., 2003; Рудык А.Н. и соавт., 2016; Ижанов Е.Б. и соавт., 2018; Ратушный М.В. и соавт., 2019).

Большинство авторов едины во мнении, что более предпочтительным вариантом выбора трансплантата является стебель из большой кривизны желудка (Triboulet J.P. et al., 2001, Решетов И.В., 2003). Основными достоинствами этого вида трансплантата являются хорошая васкуляризация, достаточная длина, необходимость формирования только одного анастомоза на шее, низкая частота развития стенозов и несостоятельности в зоне анастомоза, короткий реабилитационный период, возможность выполнения радикальной операции одновременно с реконструкцией. Важным преимуществом использования висцерального трансплантата является стабильная и длинная сосудистая ножка.

Висцеральные лоскуты имеют и недостатки, например, необходимость дополнительного укрытия трансплантата и зоны наложения анастомоза мягкими тканями. Невыраженный подкожно-жировой слой в области шеи, а также постлучевые и рубцовые изменения создают трудности для прямого ушивания раны и ограничивают методы местной пластики. Также высоки риски развития осложнений со стороны зоны забора лоскута – перитонит, желудочно-кишечное кровотечение, спаечная болезнь, кишечная непроходимость. Все эти факторы оказывают значительное негативное влияние на течение послеоперационного периода и прогноз выживаемости пациентов (Дроздов Е.С. и соавт., 2021).

В настоящее время нет единого мнения, какому методу формирования анастомоза следует отдавать предпочтение – аппаратному или ручному шву. Согласно данным нескольких рандомизированных исследований, формирование анастомоза с помощью аппарата наиболее безопасно, к тому же оно значительно сокращает продолжительность операции. Однако у этого метода есть противники, которые утверждают, что при аппаратном способе формирования анастомоза имеется больший риск развития стриктуры в послеоперационном периоде (Дворецкий С.Ю., 2016).

В 2016 г. хирурги из Турции (S. Tekin et al.) предложили использовать для реконструкции дефектов шейного отдела пищевода свободный кожно-фасциальный лучевой лоскут с предплечья (рис. 132, 133).

Они описали этот способ реконструкции пищевода при раке его шейного отдела и представили данные об успешном лечении по такой методике 11 пациентов. Лучевой лоскут предплечья обладает податливой кожной поверхностью и длинной сосудистой ножкой, что делает его одним из наиболее предпочтительных кожных лоскутов для реконструкции пищевода в сравнении с другими кожно-фасциальными лоскутами (кожно-мышечный лоскут из волокон большой грудной мышцы и кожно-жировой лоскут на ножке из дельтопекторальной области) (Решетов И.В., 2003; Кропотов М.А. и соавт., 2017; Остринская Т.В. и соавт., 2017; Ивашков В.Ю. и соавт., 2023). Несмотря на положительные результаты использования кожно-фасциальных лоскутов при пластике пищевода, они создают большую проблему в послеоперационном периоде из-за возможности формирования стриктур, образующихся в слизисто-кожных соединениях (Мудунов А.М. и соавт., 2022, Tekin S. et al., 2016), высокой частоты образования свищей, дискомфорта при контакте кожи, содержащей сальные железы и волосы, со слизистой оболочкой органов и слюной. Такой дискомфорт может перейти в стойкий хронический воспалительный процесс, приводящий к рубцеванию, а также

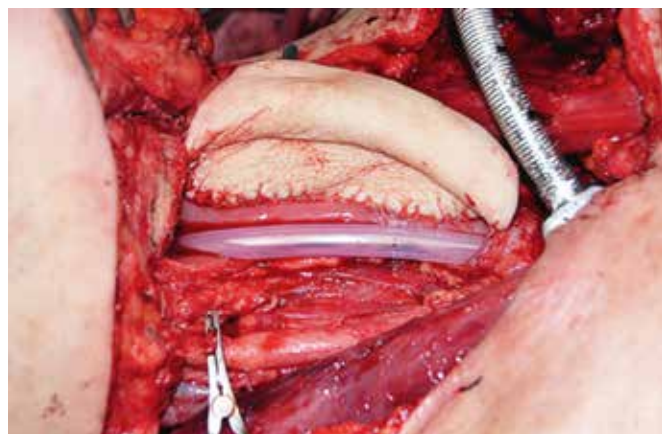


Рис. 132. Подшивание лучевого кожно-фасциального лоскута к оставшейся слизистой оболочке задней стенки гортаноглотки



Рис. 133. Подшивание лучевого кожно-фасциального лоскута к краям дефекта

к дисплазии с переходом в рак (Решетов И.В., 2003, Остринская Т.В. и соавт., 2013).

Рак шейного отдела пищевода характеризуется ранним лимфогенным метастазированием, поэтому важным этапом его хирургического лечения является шейная и паратрахеальная лимфодиссекция (Арутюнян К.В. и соавт., 2018; Timon C.V. et al., 2003).

Основу симптоматического лечения рака шейного отдела пищевода составляет устранение явления дисфагии, которая встречается у большинства пациентов. Необходимость в устранении дисфагии может возникать на всех этапах лечения и достигается различными подходами. В настоящее время из-за их малой эффективности и высокой частоты осложнений редко используют такие традиционные методы реканализации пищевода, как электрокоагуляция, аргонно-плазменная или лазерная деструкция стриктур, баллонная дилатация (Дворецкий С.Ю., 2016). Сегодня для устранения дисфагии чаще используют эндоскопическую установку в зону опухолевого стеноза саморасправляющегося стента. Методика эндоскопического восстановления просвета шейного отдела пищевода с использованием металлических саморасправляющихся стентов с индивидуальным подбором характеристик стента является наиболее современным и перспективным способом паллиативной помощи больным с опухолевыми стенозами пищевода. Стентирование позволяет восстанавливать и сохранять физиологичный путь приема пищи у пациентов с нерезектабельными опухолями шейного отдела пищевода, избегая пожизненной гастростомии или ежемесячных сеансов реканализации, поддерживая на высоком уровне их качество жизни (рис. 134) (Дворецкий С.Ю., 2016, Павлов П.В. и соавт., 2014). Наложение гастростомы предпочтительнее у пациентов, которым предстоит химиолучевое лечение. Гастростомия значительно снижает риски развития инфекционных осложнений и перфорации пищевода.

У лиц с раком шейного отдела пищевода при планировании радикального или паллиативного лечения для улучшения его результатов и повышения уровня выживаемости пациентов важным моментом симптоматического лечения является проведение энтеральной и парэнтеральной нутритивной поддержки (Дроздов Е.С. и соавт., 2021).

24.7. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Согласно литературным данным, общая частота осложнений после хирургического лечения рака шейного отдела пищевода варьирует от 11 до 74,3 %. Первое место по частоте



Рис. 134. Саморасправляющийся стент

осложнений хирургического лечения занимает несостоятельность швов анастомоза. Она составляет большую их часть (от 5,5 до 43 %). Если сравнивать количество осложнений с точки зрения использования разных видов трансплантатов для реконструкции пищевода, то при пластике желудочным трансплантатом количество осложнений несколько меньше, чем при использовании тонкокишечного трансплантата (33 и 47 % соответственно). На втором месте по частоте осложнений находится пневмония, на третьем – формирование свища (Раджабова З.А. и соавт., 2021). По данным Н. Shuangba et al. (2010), послеоперационные осложнения имеют место у 41,8 % пациентов. В их числе отмечают несостоятельность анастомоза, пневмонию, плеврит, раневую инфекцию, сердечную недостаточность, стриктуры анастомоза, лимфорею, гемоторакс, гемоперитонеум, и перитонит. Внутривольничная летальность составляет от 4,8 до 33,3 % (Shuangba H. et al., 2011).

24.8. РЕЗУЛЬТАТЫ

В настоящее время четко сформулированы принципы хирургического лечения рака шейного отдела пищевода с реконструкцией образовавшихся при резекции дефектов пищевода, при соблюдении которых существенно повышается безопасность хирургических операций и снижается риск осложнений. К ним относятся герметичность шва, конгруэнтность ауотрансплантата и реципиентой зоны, максимальная мобилизация тканей в области сосудистой ножки и микрососудистых анастомозов, изоляция магистральных сосудов, отсутствие натяжения тканей в зоне анастомозов. Однако общепринятого и универсального метода реконструкции пищевода на сегодня не существует ввиду вариабельности локализации опухоли и распространенности опухолевого процесса.

Несмотря на большое количество трансплантатов, предложенных для реконструкции пищеводного пути, наибольшей популярностью пользуются висцеральные лоскуты с использованием сальника, желудка, фрагмента тонкой или толстой кишки. Основными их преимуществами являются морфологическая идентичность, пластичность, трубчатая форма и легкость в моделировании (Jiang M. et al., 2015).

24.9. ПРОГНОЗ

Согласно данным Раджабовой З.А. и соавт. (2021), медиана общей выживаемости среди пациентов, которым выполнено хирургическое лечение рака шейного отдела пищевода, составила 39,1 месяц. Медиана общей выживаемости у пациентов, получавших комбинированное лечение в виде химиотерапии и лучевой терапии, составила 23,9 месяцев, у пациентов, получавших только химиотерапевтическое лечение – 8,9 месяцев. Основной причиной высокой смертности пациентов при раке шейного отдела пищевода является поздняя диагностика, обусловленная отсутствием симптоматики на ранней стадии заболевания, и агрессивный характер роста опухоли. Случаи обнаружения опухоли на ранних стадиях (I–II стадии по классификации TNM) составляют до 30 % всех пациентов с установленным диагнозом. В течение одного года с момента постановки диагноза рака шейного отдела пищевода умирает 63 % пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Анипенко С.Н., Аллаhverдян А.С. Смена парадигмы хирургического лечения рака пищевода. Эндоскопическая хирургия. 2018. Т. 24, № 1. С. 51–54.
- Арутюнян К.В., Шостка К.Г., Кузнецов И.М., Ильин К.С., Тер-Ованесов М.Д., Мушников Н.А., Роман Л.Д. Хирургия рака пищевода: прошлое, настоящее, будущее (научный обзор). Профилактическая и клиническая медицина. 2018. № 1(66). С. 70–77.
- Гладилина И.А., Трякин А.А., Захидова Ф.О., Малихова О.А., Иванов С.М., Кравец О.А., Шабанов М.А. Рак пищевода: эпидемиология, факторы риска и методы диагностики. Онкологический журнал. 2020. Т. 3, №1. С. 69–76.
- Дворецкий С.Ю. Современная стратегия лечения рака пищевода. Вестник хирургии. 2016. Т. 175, № 4. С. 102–107.
- Дворецкий С.Ю., Синенченко Г.И., Иванцов А.О. Рак пищевода: диагностика и комплексное лечение. ГЭОТАР-Медиа. 2023.
- Дроздов Е.С., Топольницкий Е.Б., Кошель А.П. Рак пищевода. Издательство: СибГМУ. Томск. 2021. 88 с.
- Зубарев П.Н. Хирургические болезни пищевода и кардии. Санкт-Петербург Фолиант, 2005. 208 с.
- Ивашков В.Ю., Байрамова А.С., Колсанов А.В., Семенов С.В., Николаенко А.Н., Дахильгова Р.И., Арутюнов И.Г., Магомедова П.Н. Реконструкция шейного отдела пищевода с помощью адаптированного микрохирургического лучевого аутоотрансплантата. Наука и инновации в медицине. 2023. Т. 8, № 2. С. 132–136.
- Ижанов Е.Б., Менбаев С.К., Кадырбаева Р.Е. Современные подходы к лечению рака пищевода. Онкология и радиология Казахстана. 2018. № 4(50). С. 41–46.
- Катрич А.Н. О российских научных приоритетах в хирургии пищевода. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2007. № 5. С. 82–84.
- Кононец П.В., Новожилова Е.Н., Матвеев Д.А., Чумаков И.Ф., Сороколетов А.В., Строяковский Д.Л., Шивилова М.Ю., Каннер Д.Ю. Резекция глотки и шейного отдела пищевода с сохранением гортани при раке устья пищевода. Голова и шея. 2018. № 2. С. 35–41.
- Кропотов М.А., Соболевский В.А., Яковлева Л.П., Диков Ю.Ю., Израиллов Р.Е. Реконструктивные операции при раке гортаноглотки и шейного отдела пищевода. Голова и шея. 2017. № 4. С. 5–11.
- Мельников О.Р. Рак пищевода: клиническая картина и стадирование заболевания. Практическая онкология. 2003. Т. 4, № 2. С. 66–69.
- Мудунов А.М., Бацев А.Ф., Марьенко А.А., Шогенов М.С. Клиническое наблюдение рака шейного отдела пищевода. MD-Onco. 2022. Т. 2, № 1. С. 19–27.
- Остринская Т.В., Жуманкулов А.М., Анисимова А.В. Реконструкция постоперационных дефектов при опухолях гортаноглотки и шейного отдела пищевода. Опухоли головы и шеи. 2017. Т. 7, № 3. С. 39–46.
- Павлов П.В., Соколов В.В., Пирогов С.С., Карпова Е.С., Погорелов Н.Н., Сухин Д.Г. Эндоскопическое стентирование опухолевого стеноза шейного отдела пищевода. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014. Т. 3, № 103. С. 67–71.
- Раджабова З.А., Котов М.А., Гиршович М.М., Пономарева О.И., Ткаченко Е.В., Митрофанов А.С., Раджабова М.А., Левченко Е.В. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения, химиолучевой терапии и химиотерапии с оценкой прогностических факторов при раке шейного отдела пищевода. Современная онкология. 2021. Т. 23, №4. С. 649–654.
- Раджабова З.А., Котов М.А., Левченко Е.В. Частота и факторы риска хирургических осложнений у пациентов с местнораспространенным раком шейного отдела пищевода. Медицинский алфавит. 2021. № 37. С. 37–40.
- Раджабова З.А., Левченко Е.В., Дунаевский И.В., и др. Анализ результатов комбинированного лечения пациентов с верифицированным раком шейного отдела пищевода и гортаноглотки с применением хирургического лечения с одномоментной пластикой дефекта. Опухоли головы и шеи. 2016. Т. 6, № 3. С. 61–63.
- Ратушный М.В., Поляков А.П., Хомяков В.М., Ратушная В.В., Сугаипов А.Л., Кондрашова А.А., Медведев С.В. Клинический случай комбинированного лечения местнораспространенного рака шейного отдела пищевода с микрохирургической фарингоэзофагопластикой тонкокишечным аутоотрансплантатом. Журнал им. П.А. Герцена. 2019. Т. 8, № 2. С. 105–112.
- Решетов И.В. Реконструктивная и пластическая хирургия при опухолях головы и шеи. Практическая онкология. 2003. Т. 4, № 1. С. 9–14.
- Роман Л.Д., Карачун А.М., Шостка К.Г., Костюк И.П. Методы реконструкции пищевода. Практическая онкология. 2003. Т. 4, №2. С. 99–108.
- Рудык А.Н., Сигал Е.И., Бурмистров М.В. Результаты лечения местнораспространенных форм рака гортаноглотки и шейного отдела пищевода. Российский онкологический журнал. 2016. Т. 21, № 3. С. 156–159.
- Рудык А.Н., Сигал Е.И., Насрулаев М.М., Латыпов А.Г., Бурмистров М.В., Чернышев В.А., Уткузов А.Р., Шарапов Т.Л., Сигал А.М., Хамитов М.Р. Ларингофарингоэзофагэктомия с одномоментной эзофагофарингопластикой в лечении рака шейного отдела пищевода с распространением на гортаноглотку. Поволжский онкологический вестник. 2014. № 2. С. 36–41.
- Скворцов М.Б. Рак пищевода: хирургическое лечение. Сибирский медицинский журнал. 2011. № 4. С. 21–30.
- Хайрулдинов Р.В. Современные принципы диагностики и хирургического лечения рака пищевода. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2006. № 3. С. 48–51.
- Хмелевская В.Н., Исаев П.А., Гунько И.В. Клинический случай успешного лечения больного раком пищевода IV стадии. Сибирский онкологический журнал. 2019. Т. 18, № 4. С. 106–111.
- Hoeben A., Polak J., Van De Voorde L., Hoebers F., Grabsch H.I., de Vos-Geelen J. Cervical esophageal cancer: a gap in cancer knowledge. Annals of Oncology. 2016. Vol. 27, № 9. P. 1664–74.
- Jiang M., He X., Wu D., Han Y., Zhang H., Wang M. Reconstruction techniques for hypopharyngeal and cervical esophageal carcinoma. Journal of Thoracic Disease. 2015. Vol. 7, № 3. P. 449–454.
- Shuangba H., Jingwu S., Yinfeng W. Complication following gastric pull-up reconstruction for advanced hypopharyngeal or cervical esophageal carcinoma: a 20-year review in a Chinese institute. American Journal of Otolaryngology. 2011. Vol. 32, № 4. P. 275–278.
- Sun F., Li X., Lei D., Jin T., Liu D., Zhao H., Yang Q., Li G., Pan X. Surgical management of cervical esophageal carcinoma with larynx preservation and reconstruction. International Journal of Clinical and Experimental Medicine. 2014. Vol. 7, № 9. P. 2771–2778.
- Tekin S., Engin Y., Lutfi E. Pharyngoesophageal reconstruction with the radial forearm free flap. Journal of Experimental & Clinical Medicine. 2016. Vol. 33, № 4. P. 199–204.
- Timon C.V., Toner M., Conlon B.J. Paratracheal lymph node involvement in advanced cancer of the larynx, hypopharynx, and cervical esophagus. Laryngoscope. 2003. Vol. 113, № 9. P. 1595–1599.
- Triboulet J.P., Mariette C., Chevalier D., Amrouni H. Surgical management of carcinoma of the hypopharynx and cervical esophagus: analysis of 209 cases. Archives of Surgery. 2001. Vol. 136. № 10. P. 1164–1170.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ РУБЦОВЫХ СУЖЕНИЯХ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПИЩЕВОДА

Б.В. Сигуа, А.Б. Сингаевский, Е.Г. Григорьева

25.1. ВВЕДЕНИЕ

Рубцовые сужения шейного отдела пищевода представляют собой значительную клиническую проблему, требующую комплексного подхода к диагностике и лечению. Это патологическое состояние может возникать вследствие различных причин, включая химические ожоги, инфекционные процессы, травмы и хирургические вмешательства (Белевич В.Л., 2013). Рубцовые изменения приводят к нарушению проходимости пищевода, что существенно ухудшает качество жизни пациентов и может вызывать серьезные осложнения, такие как дисфагия, аспирация и потеря массы тела (Морошек А.А. и соавт., 2015).

Хирургическое лечение рубцовых сужений шейного отдела пищевода направлено на восстановление проходимости и функции пищевода. В зависимости от степени и протяженности рубцового процесса, а также общего состояния пациента, могут применяться различные хирургические методики. К ним относятся дилатация, эндоскопическая резекция, стентирование и реконструктивные операции, такие как эзофагопластика.

Цель данного раздела – предоставить подробное описание современных хирургических подходов к лечению рубцовых сужений шейного отдела пищевода. Рассмотрены показания к различным видам вмешательств, техника их выполнения, возможные осложнения и методы их профилактики.

Понимание патофизиологии рубцовых сужений и владение современными хирургическими методиками позволяют значительно улучшить результаты лечения и повысить качество жизни пациентов.

25.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

История хирургического лечения рубцовых сужений шейного отдела пищевода насчитывает более века и отражает значительный прогресс в области медицины и хирургии. Первые упоминания о попытках лечения стриктур пищевода относятся к концу XIX в., когда хирурги начали применять простейшие методы дилатации для расширения суженных участков. Одним из первых, кто описал использование бужей для расши-

рения стриктур пищевода, был французский хирург Пьер-Жозеф Дезо. Эти процедуры были весьма травматичными и часто сопровождались серьезными осложнениями.

В начале XX в. благодаря развитию эндоскопических технологий произошел значительный прорыв в решении проблемы лечения рубцовых сужений пищевода. В 1911 г. немецкий хирург Эрнст Куссмауль впервые применил жесткий эзофагоскоп для диагностики и лечения заболеваний пищевода. Эта методика позволила более точно диагностировать рубцовые сужения и проводить менее инвазивные вмешательства.

В 1940-х гг. разработаны первые методы хирургической резекции рубцовых участков пищевода с последующей реконструкцией. Одним из пионеров в этой области хирургии стал американский хирург Фрэнсис Мур, который предложил технику эзофагопластики с использованием кишечных трансплантатов. Предложенные операции были сложными и сопровождались высоким риском осложнений, но они заложили основу для дальнейшего развития реконструктивной хирургии пищевода.

С середины XX в. при рубцовых сужениях пищевода началось активное внедрение новых технологий и материалов. В 1960-х гг. появились первые саморасширяющиеся стенты, которые значительно упростили процесс лечения стриктур. В 1970-х гг. разработаны методы эндоскопической лазерной терапии, что позволило более эффективно удалять рубцовые ткани и снижать риск рецидивов.

Современная эра хирургического лечения рубцовых сужений шейного отдела пищевода началась с развитием минимально инвазивных технологий. В 1990-х гг. широкое распространение получили эндоскопические методы, такие как баллонная дилатация и эндоскопическая резекция. Эти методы значительно снизили травматичность вмешательств и улучшили прогноз для пациентов.

На сегодня хирургическое лечение рубцовых сужений шейного отдела пищевода продолжает совершенствоваться. Современные подходы к реконструкции пищевода включают использование биорезорбируемых стентов, роботизированных хирургических систем и других инноваций. Эти достижения позволяют значительно улучшить качество жизни пациентов с этой патологией и снизить риск осложнений.

История хирургического лечения рубцовых сужений шейного отдела пищевода является ярким примером того, как научные открытия и технологические инновации могут преобразовать медицинскую практику и улучшить результаты лечения.

25.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Рубцовые сужения шейного отдела пищевода являются относительно редкой, но клинически значимой патологией. Частота их возникновения варьирует в зависимости от этиологических факторов и географических регионов. Наиболее частыми причинами развития рубцовых стриктур являются рефлюкс-эзофагит, химические ожоги, инфекционные заболевания, травмы и последствия хирургических вмешательств (Белевич В.Л., 2013).

По данным эпидемиологических исследований, химические ожоги пищевода, вызванные случайным или преднамеренным приемом агрессивных веществ, составляют значительную долю случаев рубцовых сужений. В странах с высоким уровнем распространения бытовой химической продукции и недостаточным контролем за ее использованием частота таких случаев может достигать 30–40 % от общего числа стриктур пищевода (Zargar S.A. et al., 1992).

Инфекционные заболевания, такие как туберкулез и кандидоз, также могут приводить к развитию рубцовых изменений в пищеводе (Шевяков М.А. и соавт., 2023). В эндемичных регионах частота инфекционных стриктур может составлять до 10–15 % от всех случаев.

Причиной развития рубцовых сужений пищевода также являются травматические повреждения пищевода, включая ятрогенные травмы, возникающие в результате медицинских процедур, таких как эндоскопические манипуляции или интубация. Частота ятрогенных стриктур в эпидемиологии заболевания составляет около 5–10 %. По данным Паришина В.Д. и соавт. (2013), после ятрогенного повреждения пищевода при интубации трахеи стеноз возникает на 10–14-е сут, и в дальнейшем после лечения сохраняется вероятность формирования рестеноза до 60 сут.

В целом распространенность рубцовых сужений шейного отдела пищевода оценивают в 1–2 случая на 100 000 населения в год. Однако приведенные показатели могут значительно варьировать в зависимости от региона и популяции, а также от доступности и качества медицинской помощи.

Эти данные подчеркивают важность своевременной диагностики и адекватного лечения рубцовых сужений шейного отдела пищевода для предотвращения серьезных осложнений и улучшения качества жизни пациентов.

25.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Рубцовые сужения шейного отдела пищевода могут возникать вследствие различных этиологических факторов, которые приводят к повреждению слизистой оболочки и подслизистого слоя пищевода с последующим развитием рубцовой ткани. Основные причины развития данной патологии включают:

1. Рефлюкс-эзофагит — хронический рефлюкс желудочного содержимого в пищевод может вызывать воспаление и эрозии слизистой оболочки, что в конечном итоге приводит к образованию рубцов и стриктур. Частота встречаемости гастроэзофагеальной рефлюксной бо-

лезни варьирует от 7 до 13 %, из них 4–20 % пациентов страдают стриктурой пищевода (Ганков В.А. и соавт., 2021).

2. Химические ожоги — проглатывание концентрированных кислот и щелочей, к которым относятся и бытовые химические средства на основе этих веществ, является одной из наиболее частых причин рубцовых сужений пищевода. Эти вещества вызывают в 10–30 % случаях язвенно-некротический эзофагит, что приводит к образованию рубцов и стриктур у 15–70 % пациентов (Низамходжаев З.М., 2010).
3. Согласно данным Европейского общества по изучению эозинофильного гастрита (Schoepfer A.M. et al., 2013), при эозинофильном эзофагите без соответствующего лечения формирование стриктур наблюдается у 17,2 % пациентов при двухлетнем анамнезе заболевания и у 70,8 % при более чем двадцатилетнем анамнезе.
4. Травматические повреждения:
 - ятрогенные травмы, полученные при эндоскопических вмешательствах, интубации или хирургических вмешательствах, могут приводить к повреждению слизистой оболочки пищевода, вплоть до перфорации, и развитию рубцовых стриктур (Плаксин С.А., Котельникова Л.П. и Саблин Е.Е., 2017);
 - механические травмы — повреждения пищевода, вызванные инородными телами или травмами шеи, также могут стать причиной рубцовых изменений. Так же к этой группе можно отнести послеоперационные стенозы после формирования анастомозов (23,2 %), эндоскопического склерозирования варикозно расширенных вен пищевода (5,9 %), дивертикулэктомии (11,8 %) (Белевич В.Л., Овчинников Д.В., 2012). После пластики пищевода желудочным трансплантатом сужение анастомозов на шее возникают от 3 до 42 %; толстой кишкой — в 11,7–27,5 %; тонкой кишкой — в 25,9 % (Дробязгин Е.А. и соавт., 2009).
5. Лучевая терапия области шеи и грудной клетки при лечении злокачественных опухолей может вызывать повреждение тканей пищевода и развитие рубцовых стриктур. По данным наблюдений O.D. Ajayi et al. (2019), радиоиндуцированная стриктура развивается в среднем через 6 месяцев после лучевой терапии.
6. Инфекционные заболевания — туберкулез пищевода является редким, но возможным осложнением легочного туберкулеза, приводящим к образованию рубцовых изменений (Кузьмина О.А. и соавт., 2012). Грибковые инфекции, такие как кандидоз, могут вызывать воспаление и последующее рубцевание слизистой оболочки пищевода (Шевяков М.А., Антонов В.Б., Загорская Е.А., 1991). Развитие пищеводной дисфагии при инфекционном поражении пищевода составляет менее 5 % (Wilkinson J.M., Codipilly D.C., Wilfahrt R.P., 2021).
7. Аутоиммунные заболевания. Системная склеродермия — заболевание, которое может приводить к фиброзу и сужению пищевода вследствие хронического воспаления и рубцевания тканей (Chaib S. et al., 1975). По современным данным до 5 % случаев системной склеродермии сопровождаются пищеводной дисфагией (Wilkinson J.M., Codipilly D.C., Wilfahrt R.P., 2021).

8. До 5 % стриктур обусловлено повреждением пищевода на фоне приема медикаментозных препаратов. Прямое раздражение оказывает аскорбиновая кислота, бисфосфонаты, сульфат железа, нестероидные противовоспалительные препараты, хлорид калия, хинидин и тетрациклины. Снижение тонуса нижнего сфинктера и формирование рефлюкс-эзофагита может быть обусловлено употреблением алкоголя, антихолинергических препаратов, бензодиазепинов, кофеина, блокаторов кальциевых каналов, нитратов и трициклических антидепрессантов (Wilkinson J.M., Codipilly D.C., Wilfahrt R.P., 2021).

Этиологическое разнообразие рубцовых сужений шейного отдела пищевода требует индивидуального подхода к диагностике и лечению каждого пациента. Понимание причин и механизмов развития данной патологии позволяет выбрать наиболее эффективные методы хирургического вмешательства и улучшить прогноз для пациентов.

25.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Основной симптом рубцовых сужений пищевода, наблюдаемый в 90–95 % случаев, – дисфагия. Пациенты жалуются на затруднения при глотании, особенно твердой пищи (Морошек А.А. и соавт., 2015). В тяжелых случаях дисфагия может распространяться и на жидкую пищу.

Боль при глотании – одиофагия – может сопровождать дисфагию, особенно при наличии воспалительных изменений в области стриктуры (Морошек А.А. и соавт., 2015). В некоторых случаях болевой синдром представлен болями за грудиной.

Регургитация может происходить вследствие механического препятствия на пути прохождения пищи (Морошек А.А. и соавт., 2015).

Хроническая дисфагия и невозможность полноценного питания могут приводить к значительной потере массы тела.

Увеличение слюноотделения бывает связано с затруднением глотания и накоплением слюны в ротовой полости.

Аспирация пищи и слюны в дыхательные пути может приводить к развитию аспирационной пневмонии и других респираторных осложнений.

Диагностические критерии:

1. Эндоскопическое исследование – основной метод диагностики рубцовых сужений шейного отдела пищевода (Морошек А.А. и соавт., 2015). Позволяет визуализировать степень и протяженность стриктуры, а также оценить состояние слизистой оболочки, осуществить доступ для выполнения биопсии при необходимости.

Согласно классификации степеней стеноза Годжелло Э.А. и Галлингера Ю.И., выделяют четыре степени сужения: I степень – 9–11 мм; II степень – 6–8 мм; III степень – 3–5 мм; IV степень – 1–2 мм или просвет пищевода полностью облитерирован.

2. Рентгенологическое исследование с контрастированием – бариевую контрастную рентгенографию используют для определения локализации и длины стриктуры, а также для выявления возможных осложнений, таких как перфорация или дивертикулы.

3. Манометрия пищевода – исследование давления в пищеводе помогает оценить функциональное состояние пищевода и выявить нарушения моторики, которые могут сопутствовать рубцовым изменениям.
4. Биопсия – взятие биопсийного материала из области стриктуры для гистологического исследования позволяет исключить злокачественные новообразования и другие патологические процессы.

Изложенные диагностические критерии и клинические проявления позволяют своевременно выявить рубцовые сужения шейного отдела пищевода и начать адекватное лечение, направленное на улучшение качества жизни пациентов.

25.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение рубцовых сужений шейного отдела пищевода требует комплексного подхода, включающего как консервативные, так и хирургические методы.

Основные хирургические варианты лечения включают:

1. Бужирование пищевода – представляет собой механическое расширение стриктуры с помощью бужей (Ганков В.А. и соавт., 2021). Процедуру проводят под контролем эндоскопа или рентгеноскопии. Она подходит для пациентов с короткими и несложными стриктурами. Это минимально инвазивный метод, который может быть выполнен амбулаторно. Недостатками методики являются высокий риск рецидива стриктуры, необходимость повторных процедур.
2. Баллонная дилатация – введение в область стриктуры специального баллона, который затем раздувают для расширения суженного участка (Ганков В.А. и соавт., 2021). Метод эффективен при коротких и средней длины стриктурах, менее травматичный по сравнению с бужированием в связи с возможностью точного контроля степени расширения. К недостаткам относят риск перфорации пищевода, необходимость повторных процедур.
3. Эндоскопическая резекция стриктуры – подходит для пациентов с локализованными стриктурами, не поддающимися бужированию или баллонной дилатации. Преимуществами метода являются возможность визуального контроля и точечного удаления рубцовой ткани, минимальная инвазивность.
4. Стентирование пищевода – установка саморасширяющегося металлического или пластикового стента в область стриктуры для поддержания проходимости пищевода; применяют при сложных и рецидивирующих стриктурах, а также в случаях, когда другие методы оказались неэффективными. Недостатки: риск миграции стента, образование грануляционной ткани вокруг стента.
5. Хирургическая резекция и реконструкция пищевода – удаление пораженного участка пищевода с последующей реконструкцией с использованием аутотрансплантатов (из желудка, тонкой или толстой кишок). Применяют при длинных и сложных стриктурах, а также при неэффективности менее инвазивных методов с целью радикального устранения стриктуры и восстановления нормальной функции пищевода. Метод наиболее

травматичный, требует длительного периода восстановления, сопровождается высокими рисками осложнений (инфекционные осложнения, несостоятельность анастомоза, стриктура анастомоза).

6. Лазерная и фотодинамическая терапия – применяют при поверхностных и локализованных стриктурах.

Методом выбора лечения при стриктурах шейного отдела пищевода является эндоскопическая дилатация или бужирование (Ганков В.А. и соавт., 2021) преимущественно с использованием проводника – струны (рис. 135).

Когда эндоскопическая дилатация неэффективна или невозможна (рефрактерные или рецидивирующие стриктуры), могут быть использованы альтернативные методы, такие как хирургическая резекция стриктуры или стентирование.

Рефрактерная или рецидивирующая стриктуры – анатомическое сужение из-за рубцового ограничения просвета или фиброза, которое приводит к клиническим симптомам дисфагии при отсутствии эндоскопических признаков воспаления. Формируется либо из-за невозможности успешного устранения стриктуры до диаметра 14 мм в течение 5 сеансов с интервалом в 2 недели (рефрактерность), либо из-за невозможности поддерживать удовлетворительный диаметр просвета пищевода через 4 недели после достижения целевого диаметра в 14 мм (рецидив) (Kochman M.L., McClave S.A., Boyce H.W., 2005). Это определение не включает пациентов с воспалительной стриктурой, которая сохраняется до тех пор, пока воспаление не спадет.

В дополнение к бужированию и дилатации широко используют введение в область стриктуры стероидов. Ряд авторов отмечает улучшение результатов лечения при использовании стероидных препаратов (Ганков В.А. и соавт., 2021). Однако опубликованы работы, которые не подтвердили эффективность использования кортикостероидов (Hirdes M.M.C., Van Hooft J.E., Koornstra J.J., 2013).

В работах Э.А. Годжиелло и О.И. Галлингера отмечено, что эндоскопическое лечение рубцовых стриктур пищевода неэффективно, если невозможно провести через сужение буж диаметром 9 мм.

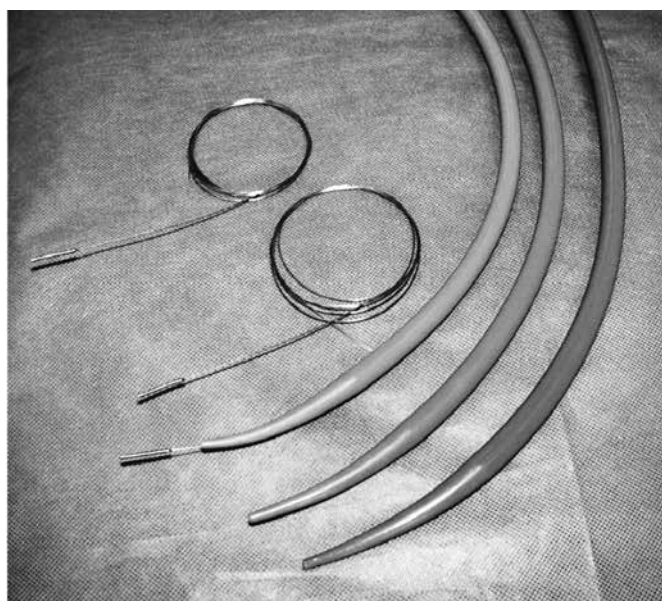


Рис. 135. Бужи и струны для эндоскопического бужирования пищевода

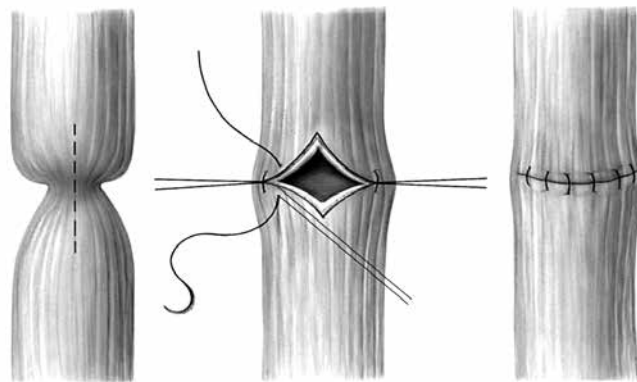


Рис. 136. Вариант местной пластики при коротких стриктурах пищевода

В случае рефрактерности и рецидива стриктур, невозможности применения методов бужирования и дилатации рекомендуют проведение эндоскопической резекции сужения и стентирования.

При выявлении пептической стриктуры на фоне рефлюкс-эзофагита также рекомендуют выполнение хирургического антирефлюксного лечения в зависимости от патологии, приведшей к забросу желудочного содержимого в пищевод (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, пищевод Барретта, язвенный стеноз выходного отдела желудка и другие заболевания панкреатобилиарной зоны).

Методы хирургической реконструкции шейного отдела пищевода включают несколько основных подходов, каждый из которых имеет свои показания, преимущества и недостатки.

Основные методы включают:

1. Эзофагопластика – резекцию стриктурированного участка пищевода и создание анастомоза между оставшимися здоровыми сегментами. Применяют при коротких стриктурах. Основными преимуществами являются восстановление непрерывности пищевода и минимальное вмешательство на других органах. Недостатки включают риск несостоятельности анастомоза и рецидива стриктуры (Orringer M.B., Marshall B., Iannettoni M.D., 1999). При коротких стриктурах пищевода также применяют варианты местной пластики (рис. 136, 137).
2. Замещение пищевода:
 - Гастропластика – использование желудка для замещения удаленного участка пищевода (рис. 138).

Желудок мобилизуют и поднимают в шейный отдел для создания анастомоза с оставшимся участком пищевода. Преимущества включают хорошую васкуляризацию трансплантата и относительно простую технику (в сравнении с замещением кишечной трубкой). Недостатки включают риск развития рефлюкса и необходимость значительной мобилизации желудка.

- Кишечная интерпозиция – использование сегмента тонкой или толстой кишки для замещения пищевода. Этот метод применяют при длинных стриктурах или когда желудок не может быть использован. Преимущества выражаются в возможности замещения больших участков пищевода. Недостатки включают сложность проведения операции и риск возникновения осложнений, таких как ишемия трансплантата.

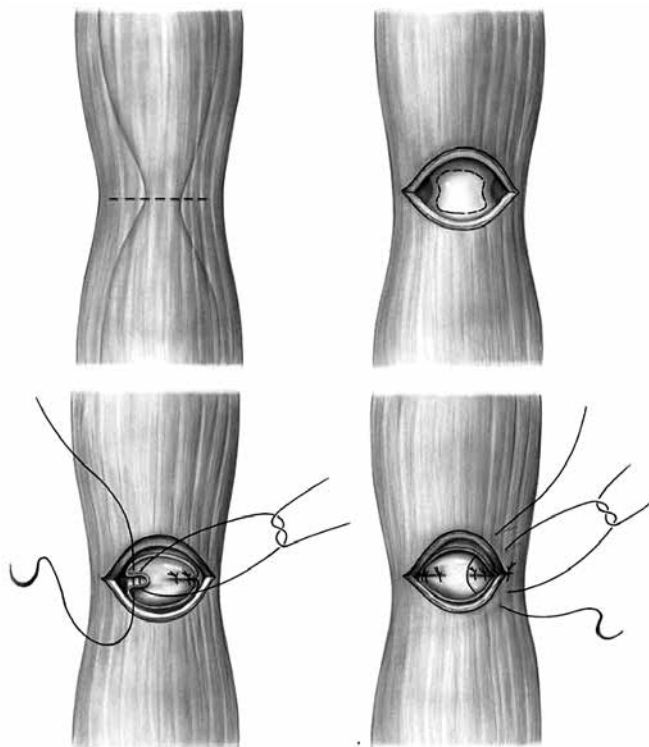


Рис. 137. Вариант местной пластики при коротких стриктурах пищевода

- Микрохирургическая трансплантация — использование для замещения дефектов пищевода свободных лоскутов, таких как радиальный предплечевой лоскут. Этот метод требует микрохирургической техники для восстановления кровоснабжения трансплантата. Преимуществом является возможность замещения сложных дефектов. Недостатки включают высокую техническую сложность и риск ишемии трансплантата (Orringer M.B., Marshall B., Iannettoni M.D., 1999).

Выбор конкретного метода хирургического вмешательства зависит от множества факторов, включая длину и локализацию стриктуры, общее состояние пациента и наличие сопутствующих заболеваний. Сочетание комплексного подхода и индивидуализации лечения позволяет достичь наилучших результатов и улучшить качество жизни пациентов. Для пре-



Рис. 138. Аутотрансплантат, сформированный из большой кривизны желудка

дотвращения в формировании стриктуры механизма развития рефлюкс-эзофагита следует использовать консервативную антирефлюксную терапию. Назначение ингибиторов протонной помпы снижает выраженность эзофагита и позволяет уменьшить количество проводимых процедур бужирования или дилатации (Fein M., Ritter M.P., DeMeester T.R., 2005).

25.7. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Осложнения лечения стриктуры пищевода включают:

1. Перфорацию пищевода — разрыв стенки пищевода, который может возникнуть при механическом расширении или резекции стриктуры, требует немедленного хирургического вмешательства для закрытия перфорации (Игнатюк А.Н., Карпицкий А.С., 2021).
2. Кровотечение при повреждении стенки пищевода (Скажутина Т.В., Цепелев В.Л., Степан А.В., 2013).
3. Развитие инфекционного процесса в области хирургического вмешательства. Методы борьбы: Профилактическое назначение антибиотиков, тщательная асептика и антисептика во время операции, мониторинг и лечение инфекционных осложнений.
4. Стриктуру анастомоза, которая требует проведения бужирования или баллонной дилатации при первых признаках сужения, а также использования стентов для поддержания проходимости пищевода (Годжелло Э.А. и соавт., 2013). В дальнейшем проводят регулярное эндоскопическое наблюдение.
5. Рецидив стриктуры — А.С. Аллахвердян и соавт. (2012) обозначили факторы, увеличивающие риск формирования ранних рестенозов. Они включают молодой возраст, регулярную изжогу после бужирования, наличие дуоденогастрального рефлюкса, эрозии в пищеводе, протяженность стриктуры более 3 см, первоначальный диаметр стриктуры менее 5 мм, дисфагию более 6 месяцев, укорочение пищевода II степени, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы и неадекватную антисекреторную терапию. Дополнительные причины рецидива пептических стриктур могут включать предшествующие операции по поводу язвенной болезни желудка и ахалазии кардии.
6. Сохранение или возвращение симптомов дисфагии после хирургического лечения. Методы борьбы: диетические рекомендации (мелкое пережевывание пищи, избегание твердых и сухих продуктов), повторные эндоскопические процедуры для расширения пищевода, физиотерапия для улучшения глотательных рефлексов (Wilkinson J.M., Codipilly D.C., Wilfahrt R.P., 2021), применение инъекций стероидов в область стриктуры (Ганков В.А. и соавт., 2021).

Эффективное купирование осложнений требует своевременной диагностики и комплексного подхода к лечению, что позволяет минимизировать риски и улучшить исходы хирургического вмешательства.

25.8. РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты хирургического лечения рубцовых стриктур шейного отдела пищевода зависят от большого количества

факторов, включая степень стриктуры, общее состояние пациента, опыт хирурга и выбранный метод лечения. Основные результаты можно разделить на несколько категорий: успешность операции, частота рецидивов, осложнения и долгосрочные исходы.

В большинстве случаев хирургическое вмешательство позволяет значительно улучшить или полностью восстановить проходимость пищевода, что ведет к устранению симптомов дисфагии и улучшению качества жизни пациента. Современные методы хирургического лечения, такие как эндоскопическая резекция и стентирование, позволяют снизить частоту рецидивов рубцовых сужений (Ганков В.А. и соавт., 2021). Однако в некоторых случаях при неэффективности лечения может потребоваться повторное вмешательство. При правильном выборе метода терапии и соблюдении техники операции риск осложнений (перфорация, кровотечение, инфекция) минимален. Использование профилактической антибиотикотерапии и тщательное наблюдение специалистов после операции способствуют успешному исходу.

Стриктура шейного отдела пищевода может быть следствием другого заболевания, которое также может потребовать и хирургического вмешательства. По данным наблюдения Мелкуманяна Р.А. (2018), у пациентов с пептическими стриктурами на фоне грыж пищеводного отверстия диафрагмы, которым была выполнена фундопликация по Ниссену, формирование в дальнейшем рецидивной стриктуры не выявлялось. Однако это не касается шейного отдела пищевода.

25.9. ПРОГНОЗ

Прогноз при хирургическом лечении стриктур шейного отдела пищевода варьирует в зависимости от ряда факторов, включая степень стриктуры, общее состояние пациента и наличие сопутствующих заболеваний. Успешность хирургического вмешательства составляет около 70–80 %, при этом рецидивы стриктур наблюдаются в 3–25 % случаев (Годжелло Э.А. и соавт., 2013). Осложнения после операции, такие как инфекция или несостоятельность анастомоза, могут возникать в 5–10 % случаев.

В краткосрочной перспективе пациенты обычно испытывают значительное облегчение симптомов и улучшение функции глотания. Восстановление после операции занимает от нескольких дней до нескольких недель в зависимости от объема вмешательства и общего состояния пациента.

Долгосрочный прогноз зависит от причины и степени рубцового сужения, а также от выбранного метода лечения. При адекватном хирургическом вмешательстве и последующем наблюдении большинство пациентов достигают стабильного улучшения состояния. Однако у некоторых пациентов возможны рецидивы, требующие дополнительных лечебных процедур. Успешное хирургическое лечение значительно улучшает качество жизни пациентов, позволяя им вернуться к нормальному питанию и повседневной активности. Важно продолжать наблюдение за пациентами и при необходимости проводить дополнительные эндоскопические процедуры для поддержания проходимости пищевода.

Таким образом, результаты и прогноз при хирургическом лечении рубцовых сужений шейного отдела пищевода в целом благоприятны, особенно при своевременной диагностике и адекватном выборе метода лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Аллахвердян А.С. Некоторые клинические и морфологические особенности развития плоскоклеточного рака на фоне послеожоговых и пептических стриктур пищевода // Вестн. РОНЦ. 2004. Т. 15. № 3. С. 20–24.
- Белевич В.Л. Лечение доброкачественных стриктур пищевода // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2013. № 5. С. 11–114.
- Белевич В.Л., Овчинников Д.В. Доброкачественные стенозы пищевода и его анастомозов: состояние проблемы. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2012. № 1(37). С. 309–313.
- Ганков В.А., Андреасян А.Р., Масликова С.А., Багдасарян Г.И., Шестаков Д.Ю. Лечебная тактика при пептических стриктурах пищевода. Обзор литературы. Хирургическая практика. 2021. № 2(44). С. 14–24.
- Годжелло Э.А. Современная тактика и результаты 20-летнего опыта эндоскопического лечения рубцовых стенозов пищевода // Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2007. № 1. С. 5–9.
- Годжелло Э.А., Галлингер Ю.И., Хрусталева М.В. и др. Современная концепция эндоскопического лечения рубцовых стриктур пищевода и пищеводных анастомозов. Хирургия. 2013. № 2. С. 97–104.
- Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В., Кутепов А.В., Коробейников А.В., Беркасова И.В. Эндоскопическое лечение стриктур пищеводных анастомозов после эзофагопластики. Сибирский медицинский журнал. 2009. № 3. С. 64–67.
- Игнатюк, А.Н. Перфорации пищевода: диагностика и лечение // Гепатология и гастроэнтерология. 2021. Т. 5, № 1. С. 37–43.
- Кузьмина О.А., Таланова О.С., Холева А.О., Савоненкова Л.Н., Арякина О.Л. Туберкулез пищевода. Медицинские науки. Клиническая медицина. 2012. № 4(24). С. 82–89.
- Мелкуманян Р.А. Оценка эффективности эндоскопического лечения больных ГЭРБ, осложненных пептической стриктурой пищевода. Молодежный инновационный вестник. Научно-практический журнал. Материалы XIV Всероссийской Бурденковской научной конференции. 2018. № 7. С. 35.
- Морошек А.А., Бурмистров М.В., Иванов А.И., Сигал Е.И., Муравьев В.Ю. Пептические стриктуры пищевода: особенности диагностики и возможности комплексного лечения. Практическая медицина. 2015. № 6(91). С. 54–61.
- Мусабаев Н.Х., Расулова М.С., Желдыбаев Д.К., Асымжанов Р.А., Ишанова Д.М. Хирургическая тактика рефлюкс-эзофагита. Вестник Казанского Национального Медицинского Университета. 2013. № 4(1). С. 289–294.
- Низамходжаев З.М. Сочетанные постожоговые рубцовые стриктуры пищевода и желудка: диагностика и тактика лечения // Вестн. экстрен. мед. 2010. № 4. С. 81–84.
- Паршин В.Д., Выжигина М.А., Еременко А.А., Никода В.В., Русаков М.А., Вишневская Г.А., Паршин В.В. Ятрогенное повреждение трахеи и пищевода в реанимационной практике – взгляд хирурга. Анестезиология и реаниматология. 2013. № 2. С. 50–54.
- Плаксин С.А., Котельникова Л.П., Саблин Е.Е. Хирургическая тактика при ятрогенных повреждениях пищевода вследствие лечебно-диагностических вмешательств. Пермский медицинский журнал. XXXIV 2017. № 6. С. 12–21.
- Скажутин Т.В., Цепелев В.Л., Степан А.В. Эндоскопическое лечение рубцовых стриктур пищевода с использованием ионизированной аргонной плазмы. Хирургия. 2016. № 10. С. 16–20. DOI: 10.17116/hirurgia20161016-2
- Ткаченко Е.И., Успенский Ю.П., Каратеев А.Е. и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: патогенетические основы дифференцированной тактики лечения. Экспер клин гастроэнтерол. 2009. № 2. С. 104–114.
- Шевяков М.А., Антонов В.Б., Загорская Е.А. Стриктуры пищевода кандидозной этиологии // Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 1991. № 3. С. –40.
- Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Домрачев С.А. и др. Выбор метода Шевякова М.А., Кулакова С.М., Снытко М.М., Кулакова А.С., Фролова Е.В., Десятика Е.А., Митрофанова В.С. Рецидивирующий кандидоз пищевода, резистентный к флуконазолу, осложненный стриктурой, у пациентки с идиопатической иммунной дисфункцией. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023; (4): 152–157. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-212-4-152-157>
- Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Домрачев С.А., Богопольский П.М., Воронов М.Е. Выбор метода эзофагопластики при доброкачественных

- заболеваниях пищевода. *Анналы хирургии*. 1998. № 1. С. 48–51.
- Ajayi O.D., Leggett C.L., Myburgh S.J. et al. Esophageal stricture following radiation, concurrent immunotherapy, treated with hyperbaric oxygen and dilation. *Mayo Clin Proc Inn Qual Out* 2019; 3(2): 241–5.
- Chaib S., Abrao Saad W., Vercesi L., Vasconcelos E. Surgical treatment of esophageal stenosis caused by progressive systemic sclerosis. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 1975; 30(1): 97–100.
- Ferguson D.D. Evaluation and management of benign esophageal strictures. *Dis Esophagus*. 2005; 18(6): 359–64.
- Zargar S. A., Kochhar R., Nagi B., Mehta S., Mehta S.K. Ingestion of strong corrosive alkalis: spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Am J Gastroenterol*. 1992 Mar; 87(3): 337–41.
- Fein M., Ritter M.P., DeMeester T.R. Role of the lower esophageal sphincter and hiatal hernia in the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. *Journal of gastrointestinal surgery: official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. 2005; 3: 405–410.
- Hirdes M.M.C., Van Hooft J.E., Koornstra J.J. Endoscopic corticosteroid injections do not reduce dysphagia after endoscopic dilation therapy in patients with benign esophagogastric anastomotic strictures. *Clin Gast Hep*. 2013; 11: 795–801.
- Zargar S.A., Kochhar R., Nagi B., Mehta S., Mehta S.K. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology*. 1989 Sep; 97(3): 702–707.
- Huerta-Iga F. Síntomas gastrointestinales en México. Un estudio epidemiológico SIGAME. *Remes-Troche JM 1.aed. ASECOM* Editorial, S.A. de C.V. 2015. P. 29–42.5.
- Katada C. Esophageal stenosis after endoscopic mucosal resection of superficial esophageal lesions // *Gastrointest. Endosc*. 2003 Vol. 57. № 2. P. 165–169.
- Katz P.O., Gerson L.B., Vela M.F. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108: 308–12.
- Kochman M.L., McClave S.A., Boyce H.W. The refractory and the recurrent esophageal stricture: a definition. *Gastrointest Endosc*. 2005. Sep. 62(3): 474–475.
- Mezerville Cantillo LD, Cabas Sánchez J, Contreras F, et al. Practice guideline of the Centroamerican and Caribbean Association of Gastroenterology and Gastrointestinal Endoscopy for the management of gastroesophageal reflux disease. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2014; 44: 138–153.
- Orringer M.B., Marshall B., Iannettoni M.D. Transhiatal esophagectomy: clinical experience and refinements. *Ann Surg* 1999 Sep; 230(3): 392–400; discussion 400–3.
- Sami S.S., Haboubi H.N., Ang Y., Boger Ph. UK guidelines on oesophageal dilatation in clinical practice. Additional material is published online only. To view please visit the journal online. *Gut* 2018; 67: 1000–1023.
- Schoepfer A.M., Safroneeva E., Bussmann C., et al. Delay in diagnosis of eosinophilic esophagitis increases risk for stricture formation in a time-dependent manner. *Gastroenterology*. 2013; 145: 1230–1232.
- Wilkinson J.M., Codipilly D.C., Wilfahrt R.P. Dysphagia: Evaluation and Collaborative Management. *American Family Physician*. 2021; 103(2): 97–106.

АКТИНОМИКОЗ ШЕИ

О.П. Козлова

26.1. ВВЕДЕНИЕ

Актиномикоз — хроническая медленно прогрессирующая бактериальная инфекция. Клинические проявления актиномикоза неспецифичны, что является причиной поздней диагностики и неадекватного лечения (Козлова, О.П., 2020; Goldman L., et al., 2012). Знание факторов риска, особенностей клинической картины, важных методов диагностики и тактики ведения пациентов с актиномикозом необходимо для повышения эффективности лечения патологии.

26.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

В 1877 г. немецкий ученый Bollinger O. обнаружил, что хронические опухолеподобные образования челюстей рогатого скота, которые рассматривали как саркому, содержат маленькие, непрозрачные, желтоватые, зернистые частицы. Он дал этой болезни название «актиномикоз». В это же время, 1877–1878 гг., Harz C. назвал эти микроорганизмы *Actinomyces bovis* («лучистый грибок быка», от греческих слов *aktis* (*aktinos*) — луч; *mykes* (*myketos*) — гриб). Эти научные открытия послужили началом изучения актиномикоза и вызывающих его возбудителей (Goldman L., et al., 2012; Bowdon G.H.W., 1996; Moniruddin, A.B., 2010; Russo, T.A. et al., 2012).

Первое подробное описание актиномикоза у человека было опубликовано немецким хирургом Israel D. в 1878 г. При этом симптомы заболевания были схожи с ранее описанным при актиномикозе крупного рогатого скота. Микроорганизму, вызывающему заболевание у человека, было дано название *Actinomyces hominis* («лучистый грибок человека»). Через два года Ponfic A. установил микроскопическое сходство возбудителей, обнаруженных у человека и у крупного рогатого скота (Goldman L., et al., 2012; Bowdon G.H.W., 1996; Schaal K.P. et al., 2006; Wong V.K. et al., 2011; Kover Z., et al., 2023).

Buijwid O., Mosselman S. и Lienaux E. в 1889–1890 гг. впервые выделили культуру *Actinomyces bovis*. Было установлено, что патогенный для человека возбудитель — *Actinomyces israelii*, а патогенный для животных — *Actinomyces bovis*. Оба возбудителя являются анаэробами (Goldman L., et al., 2012; Wong V.K. et al., 2011; Kover Z., et al., 2023).

При изучении клинических случаев актиномикоза у человека и крупного рогатого скота Bostroem E. (1891) выделил

нитевидные микроорганизмы. Аналогичные структуры этот же ученый выделил из травы, зерна и других растительных субстратов. Это позволило установить, что трава, другие растения, а также зерно могут быть экзогенными источниками актиномикотической инфекции для человека (Bowdon G.H.W., 1996; Schaal K.P. et al., 2006; Wong V.K. et al., 2011; Kover Z., et al., 2023).

В 1925–1931 гг. Naeslund C. доказал, что *A. israelii* входит в состав естественной микрофлоры полости рта человека, таким образом, источник актиномикоза может быть эндогенным.

В России изучением данного заболевания занимался с 1930 г. Красильников Н.А., который всесторонне изучил эту группу микроорганизмов (Bowdon G.H.W., 1996; Schaal K.P. et al., 2006; Wong V.K. et al., 2011; Kover Z., et al., 2023).

Долгое время считали, что лишь два представителя рода *Actinomyces* (*A. bovis* и *A. israelii*) являются основными возбудителями актиномикоза. Но в 1951 г. Thompson L. и Lovestedt S. выделили из ротовой полости человека новый вид возбудителей — *Actinomyces naeslundii*, в 1958 г. Batty J. выделил *Actinomyces odontolyticus*, а в 1965 г. Howel A. выделил культуру *Actinomyces viscosus* (Bowdon G.H.W., 1996; Schaal K.P. et al., 2006; Wong V.K. et al., 2011; Kover Z. et al., 2023).

Большое клиническое значение имели исследования Waksman S. и Schatz A., которые в 1945 г. выделили из культуры актиномицетов антибиотик стрептомицин, нашедший широкое применение в медицине. Это открытие послужило стимулом к интенсивным исследованиям этой группы микроорганизмов.

Длительное время актиномицеты относили к классу грибов. Изучение биологических свойств и морфологии данных микроорганизмов дало возможность включить их в группу бактерий (Климко Н.Н., 2017). Несмотря на это, до настоящего времени в нашей стране лечением данной инфекции занимаются клинические микологи.

26.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Данное заболевание встречается нередко, но в последние годы отмечен рост его частоты, особенно висцеральных форм (Козлова О.П., 2020; Valour F. et al., 2014). Регистрируют болезнь во всех странах мира. Точные данные о частоте распространения актиномикоза в научных источниках отсутствуют.

Тем не менее, по данным мировой литературы, частота заболеваний в мире варьирует в пределах 1 случая на 40–119 тыс. населения (Bonnefond S. et al., 2016). Случаи заболевания регистрируют чаще там, где медицинское обслуживание населения лучше. Распространенность актиномикоза по данным российских авторов составляет от 2,5 до 10 % всех случаев хронических гнойных заболеваний различной локализации (Кондратенко П.Г. и соавт., 2007; Козлова О.П., 2020).

Актиномицеты распространены повсеместно. Заболевания регистрируют у иммунокомпетентных пациентов всех социальных групп и возрастов. Пик случаев заболевания приходится на средний возраст (20–50 лет). Многие авторы считают, что мужчины чаще болеют, чем женщины, в соотношении 3 : 1 (Russo T.A. et al., 2012; Moghimi M. et al., 2016). Ранее ученые выделяли 2 теории возникновения висцерального актиномикоза. Согласно экзогенной теории, заражение происходит вследствие попадания патогена через раневую поверхность с объектов окружающей среды. К настоящему времени эта теория практически утратила свое доминирующее значение. При эндогенной теории причиной заболевания у человека являются актиномицеты, постоянно сапрофитирующие в организме (Russo T.A. et al., 2012; Li J et al., 2018; Hoyles L. et al., 2013) и при определенных условиях способны вызывать заболевания. Эти микроорганизмы в норме обитают в строме зубного камня, слюнных железах, криптах миндалин, являются представителями нормальной микробиоты ЖКТ, преимущественно слепой кишки и червеобразного отростка, цервикального канала и влагалища (Козлова О.П., 2020; Paulo C.O. et al., 2018).

26.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Актиномицеты относят к классу Bacteria, семейству Actinomycetaceae, роду Actinomyces. За последние несколько лет произошло множество таксономических изменений, ряд возбудителей актиномикоза подвергся реклассификации. В настоящее время выделяют следующих возбудителей, вызывающих заболевание у человека: *A. israelii*, *A. naeslundii*, *Schaalia odontolytica* (ранее *A. odontolyticus*), *Schaalia meyeri* (ранее *A. meyeri*), *A. viscosus*, *A. gerencseriae*, *Trueperella pyogenes* (ранее *Arcanobacterium pyogenes*, до *A. pyogenes*), *A. neuii*, *A. radingae*, *A. urogenitalis*, *A. bovis*, *Schaalia turicensis* (ранее *A. turicensis*), *A. georgiae*, *A. suis*, *A. hyovaginalis*, *A. bernardiae*, *A. slackii*, *A. howellii*, *A. hordeovulneris*, *A. derticolens*, *A. graevenitzii*, *A. hongkongensis*, *A. bowdenii*, *A. canis*, *A. cardiffensis*, *A. catuli*, *A. coleocanis*, *A. denticolens*, *A. europaeus*, *A. funkei*, *A. georgiae*, *A. marimammali*, *A. nasicola*, *A. oricola*, *A. radidentis*, *A. suimastitidis*, *A. vaccimaxillae*, а также *Actinobaculum schaalii* на *Actinotignum schaalii* (Козлова О.П., 2020; Kover Z., et al., 2023). Около 70 % инфекций вызваны либо *Actinomyces israelii*, либо *Actinomyces gerencseriae* (Sharma S. et al., 2024).

Актиномицеты грамположительные микроорганизмы, хотя окраска по Граму может изменяться с возрастом культуры. Актиномицеты обычно являются анаэробами, но также могут быть факультативными ана- и аэробами (Dame-Teixeira N. et al., 2016; Kononen E., 2015; Yamane K. et al., 2013). Известны аэробные виды: *A. viscosus*, *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *Arachnia propionica* (Valour F. et al., 2014; Bing A.U. et al., 2015). Патогенный для человека вид *Actinomyces israelii* – факультативный анаэроб (Wu F. et al., 2011), а *A. meyeri* – строгий

анаэроб (Guillamet L.J.V. et al., 2017; Park H.J., 2014; Rolfe R., 2016). Возможна инфекция, обусловленная двумя и более видами актиномицетов: *A. israelii* + *A. naeslundii*; *A. israelii* + *A. meyeri*; *A. gerencseriae* + *A. odontolyticus* и др. (Kononen E., 2015).

Установлено, что практически все актиномицеты обладают протео- и липолитической активностью, что, возможно, способствует хроническому течению инфекционного процесса (Rolfe R., 2016; Bakkiyaraj D. et al., 2010; Bergeron L.J. et al., 2000).

Особенностью данных микроорганизмов является образование в пораженных органах и тканях друз – тканевых скоплений колоний актиномицетов. Актиномикотические друзы представляют собой серные гранулы размером в среднем 0,3–2 мм. Они образованы сплетениями фрагментов актиномицетов, имеющими вид округлых или овальных масс с эозинофильными включениями на поверхности (по виду напоминают цветки маргаритки) (Acquaro P. et al., 2010). Для развития актиномикотической инфекции часто необходимо наличие ассоциации актиномицетов с другими бактериями, обитающими в организме. Актиномикоз можно считать микст-инфекцией, в развитии которой актиномицеты играют ведущую роль.

26.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Факторы риска и патогенез заболевания. Основным фактором риска развития актиномикоза является наличие очага скопления данных микроорганизмов в организме человека (Козлова О.П., 2020; Valour F. et al., 2014). Предпосылкой для развития актиномикотического процесса может служить снижение в тканях содержания кислорода (нарушение кровообращения в результате сосудистых заболеваний, травматических поражений тканей, внедрение в ткани инородных тел). Вследствие размножения других условно-патогенных бактерий актиномицеты начинают выделять достаточно агрессивные ферменты (гиалуронидазу, эластазу, протеазы), что дополнительно обеспечивает анаэробные условия в месте их внедрения и способствует распространению инфекции. Состав сопутствующей бактериобиоты определяет первые клинические проявления заболевания (Козлова О.П., 2020). Инфекционный процесс развивается, как правило, у иммунокомпетентных пациентов. Но возможно развитие заболевания при такой сопутствующей патологии, как туберкулез, сахарный диабет, ВИЧ-инфекция (Ablanedo-Terrazas Y. et al., 2012; Pierre I. et al., 2014; Reichenbach J. et al., 2009).

Известные пути инфицирования при актиномикозе: эндогенный (аспирационный, гематогенный, лимфогенный, интраканаликулярный и per continuitatem) и экзогенный (травматическая имплантация возбудителей). Важным звеном в развитии актиномикотической инфекции является повреждение кожи, слизистых оболочек и проникновение актиномицетов в подкожную клетчатку, мышцы, костные структуры. При поражении внутренних органов контактный путь распространения инфекции по серозным оболочкам и множественным свищам способствует вовлечению в воспалительный процесс нескольких анатомических образований и жировой клетчатки (Козлова О.П., 2020).

Первичный актиномикотический очаг образуется в месте внедрения возбудителей и характеризуется серозно-фиброз-

ным воспалением. В исследованиях было показано, что актиномицеты обладают хематоксическим эффектом в отношении нейтрофильных гранулоцитов. При фагоцитировании клетками хозяина завершение фагоцитоза не наблюдается. Актиномицеты паразитируют как факультативные внутриклеточные микроорганизмы (Bettesworth J. et al., 2009). Происходит сенсбилизация организма, реакция протекает по типу гиперчувствительности замедленного типа. Это объясняет характер поражения — хроническое гранулематозное воспаление (Bowdon G.H.W., 1996; Bettesworth J., et al., 2009).

Проникнув в ткани, актиномицеты образуют колонии (друзы), которые окружают лейкоциты и лимфоциты, по периферии очага развивается грануляционная ткань с множеством сосудов, плазматических, эпителиальных клеток и фибробластов. Ведущее значение в образовании друз имеет ответная реакция макроорганизма на антигены, секретируемые актиномицетами в окружающую среду. Друсообразование способствует замедлению диссеминации возбудителя в пораженном организме, а также локализации патологического процесса. Актиномикотическая гранулема окружена грануляционной тканью, различной степени зрелости. В центре актиномикотической гранулемы появляются участки некроза, макрофаги внедряются в друзы, захватывая фрагменты возбудителя, мигрируют в соседние ткани, где образуются вторичные и третичные гранулемы. Очаг распространяется с развитием гнойного, затем и фиброзного процессов (Козлова О.П., 2020; Jiang Y. et al., 2009).

Клинические формы (классификация). При актиномикозе возможно поражение любых органов и систем организма человека. В мировой научной литературе выделяют четыре основные клинические формы актиномикоза:

- шейно-лицевой актиномикоз (25–55 % от всех случаев актиномикоза);
- актиномикоз органов грудной полости (составляет 10–20 %);
- актиномикоз органов брюшной полости (составляет до 15–20 %);
- актиномикоз ЦНС (абсцессы головного мозга — гематогенная диссеминация при прогрессировании инфекции) — встречается очень редко (Климко Н.Н., 2017; Козлова О.П., 2020).

В данном руководстве мы будем рассматривать шейно-лицевую форму актиномикоза.

Факторы риска шейно-лицевого актиномикоза. Факторами риска заболевания являются наличие одонтогенного очага инфекции: кариозные зубы, зубные гранулемы, абсцессы, периодонтиты, пародонтиты, стоматологические манипуляции, а также недостаточная гигиена полости рта (Артюшкевич А.С., 2014; Hansen T. et al., 2007; Moturi K. et al., 2018; Volante M. et al., 2005).

Российские авторы указывают, что развитие актиномикоза шейно-лицевой области высоко у лиц, имеющих в анамнезе указание на повреждение тканей шейно-лицевой области (OR = 5.9 [2.2–15.8]) (Козлова О.П., 2020).

Развитие остеонекроза вследствие лучевой или бисфосфонатной терапии также связывают с развитием актиномикотической инфекции (Hansen T. et al., 2007; Neo S.H., et al., 2014).

Курение является косвенным фактором риска. В результате курения нарушается состояние локального иммунного отве-

та слизистых оболочек полости рта, что облегчает имплантацию возбудителя (Bakath A.A., et al., 2009).

При сборе анамнеза заболевания стоит обращать внимание на наличие у пациентов одонтогенных очагов инфекции и травмы шейно-лицевой области, даже незначительной. При этом травма возможна за долгий период до развития заболевания.

26.6. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Актиномикоз — хроническое инфекционное неконтагиозное заболевание с медленно прогрессирующим течением в виде гранулематозного воспалительного процесса. Заболевание не имеет специфической клинической картины (Козлова О.П., 2020; Valour F., 2014; Wong V.K. 2011). Инкубационный период составляет от нескольких дней до многих лет (Valour F., 2014). Протекает чаще в виде хронического процесса.

При любой локализации выделяют следующие клинические признаки заболевания:

- формирование плотных «деревянистых» инфильтратов за счет вовлечения в процесс жировой клетчатки, близлежащих органов;
- образование гнойных полостей, множественных свищей с отделяемым, которое содержит специфические гранулы (друзы);
- формирование очага инфекции вне зависимости от анатомических границ органов и тканей;
- изменение цвета кожи и слизистых оболочек на багровый, иногда с синюшным оттенком, если очаг воспаления расположен близко к покровным тканям (Russo T.A. et al., 2012; Wong V.K. et al., 2011).

На начальных этапах заболевания общее состояние сохраняется удовлетворительным, может наблюдаться подъем температуры до субфебрильных цифр. При прогрессировании инфекционного процесса появляется фебрильная лихорадка. В клиническом анализе крови возможны изменения: анемия, нейтрофилез, лимфоцитопения, моноцитопения, значительное увеличение скорости оседания эритроцитов, а также повышение в крови содержания острофазных белков, гиперфибриногенемия (Козлова О.П., 2020; Valour F. et al., 2014; Bonnefond S. et al., 2016). Длительное течение актиномикоза характеризуется нарушением функции близлежащих органов с постепенным формированием фиброза тканей (Козлова О.П., 2020; Bonnefond S. et al., 2016; Sharma R.R. et al., 2017). Воспалительная лимфаденопатия нехарактерна (Lancella A. et al., 2008; Moghimi M. et al., 2013).

Согласно данным литературы, стоит выделять несколько форм шейно-лицевого актиномикоза в зависимости от глубины пораженных тканей (Артюшкевич А.С., 2014; Valou F., 2014; Lancella A. et al., 2008). При слизистой форме пациент предъявляет жалобы на боль в области поражения. Инфильтрат расположен поверхностно, спаян с подлежащей тканью. Характерно изменение цвета слизистой оболочки над очагом поражения на бурый. Постепенно инфильтрат размягчается, вскрывается с образованием множественных свищей. Рассасывание, рубцевание проходит быстрее, когда очаг расположен ближе к выводным протокам слюнных желез (Артюшкевич А.С., 2014).

При кожной форме общее состояние пациента удовлетворительное. Температура тела субфебрильная. Пациент предъ-

являет жалобы на болезненность в области поражения. Специфическая гранулема локализуется в соединительнотканной части дермы и прорастает во все ее слои. Кожа над очагом поражения истончается и приобретает ярко-красный или бурый оттенок (Артюшкевич А.С., 2014).

При подкожной форме состояние пациента, как правило, удовлетворительное. Температура тела повышается в период распада специфической гранулемы. Пациент предъявляет жалобы на боль в очаге поражения. При абсцедирующем варианте формируется безболезненный плотный инфильтрат округлой формы, который постепенно размягчается. Кожа над очагом поражения ярко-красная. В центре инфильтрата кожа истончается. При вскрытии очага отделяемое сукровичное, гнойное, содержит друзы актиномицетов. Стенки свищевого хода выстланы грануляциями. При гуммозном варианте в подкожной клетчатке образуется плотный узел, прорастающий по направлению к коже. При вскрытии гной не выделяется. Выбухают вялые, легко кровоточащие грануляции (Артюшкевич А.С., 2014; Pasupathy S., 2012; Raj A.T. et al., 2018).

При подкожно-межмышечной форме заболевание протекает остро. У пациента развиваются признаки интоксикации: фебрильная температура тела, слабость, вялость, наблюдают изменение функции близлежащих органов. Специфическая гранулема состоит из подкожной, межмышечной, межфасциальной клетчатки, также процесс может распространяться на кожу, мышцы. Чаше поражение протекает с вовлечением верхнебокового отдела шеи, может распространяться на несколько областей. Первоначально появляется разлитой инфильтрат без полости, который в последующем приобретает «деревянистую» плотность. Размягчение инфильтрата происходит в одном или нескольких участках с образованием множественных свищей. Отделяемое из свищей гнойное. Кожа над очагом поражения изменяет цвет на багрово-синюшный и спаивается с подлежащими тканями (Артюшкевич А.С., 2014; Raj A.T. et al., 2018).

Наиболее тяжелой формой течения шейно-лицевого актиномикоза является остеомиелит. Первичный актиномикотический остеомиелит встречается редко и составляет 12 % случаев (Pasupathy S., 2012). В основном он является осложнением подкожно-межмышечной формы заболевания.

Дифференциальную диагностику проводят с воспалительными заболеваниями шейно-лицевой области: абсцесс, флегмона, периостит и остеомиелит, туберкулез, сифилис, онкопатология (Козлова О.П., 2020; Moturi K. et al., 2018; Lancella A. et al., 2008; Al-Mendalawi, 2018; Al-Niimi F. et al., 2009).

26.7. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Диагностика актиномикоза основана на выявлении в материале из очагов поражения возбудителя или характерных тканевых форм – друз (гранул), состоящих из сплетений актиномицетов. Основные методы – бактериологическое и гистологическое исследования материала из очагов поражения (Климко Н.Н., 2017; Wong V.K. et al., 2013; Volante M. et al., 2005).

Материал для бактериологического исследования берут из стерильных в норме биосубстратов (гной, полученный путем пункции очага воспаления, биопсия пораженных участков или послеоперационный материал). Пунктат закрытых очагов поражения является наиболее достоверным материалом

для исследования. Хранить материал можно не более 4–6 ч в транспортной среде при температуре 4–6 °С, важна быстрая транспортировка биосубстрата в лабораторию в анаэробных условиях. Врач в сопроводительных документах должен указать на вероятность актиномикотической этиологии заболевания (Козлова О.П., 2020; Kover Z. et al., 2023).

Бактериологический метод – это микроскопия и посев материала из очагов поражения. При микроскопии материала для идентификации актиномицетов рекомендовано использовать окраску по Граму, гематоксилином и эозином, азур-эозиновыми смесями, генциановым фиолетовым, по Грам–Вейгерту, Брауну–Бренну, А.А. Боголепову, 5 % метиленовым синим с добавлением фуксина Циля, PAS-реакция (окраска Шифф-йодной кислотой) с докраской гематоксилином. Эти окраски позволяют лучше выявить различную сопутствующую микрофлору (грибы, бактерии, включая актиномицеты и другие микроорганизмы) (Козлова О.П., 2020; Gajdacs M. et al., 2019). Диагностика актиномикоза основана на выявлении друз – тканевой формы возбудителя (Климко Н.Н., 2017; Козлова О.П., 2020; Wong V.K. et al., 2011). Стоит помнить, что выявление друз возможно лишь в 50 % случаев, для этого необходимо, чтобы актиномицеты присутствовали в тканях в достаточном количестве. К тому же похожие друзы можно встретить при инфекциях, вызванных другими микроорганизмами из семейства *Actinomycetaceae*, стафилококках, *Aspergillus* spp (Wong V.K. et al., 2011).

Посев материала из очага поражения применяют для выделения культур актиномицетов и для определения их видовой специфичности. *Actinomyces* spp. на питательных средах растут медленно до 14 сут (Климко Н.Н., 2017; Valour F. et al., 2014; Moniruddin A.B. et al., 2010). Лучше использовать белковые среды, обогащенные сывороткой. Наиболее часто для идентификации актиномицетов используют фенотипические тесты на уреазу, каталазу, брожение сахаров или различные коммерческие биохимические наборы (Козлова О.П., 2020), ПЦР-ПДРФ-анализ (Климко Н.Н., 2017). В современных условиях для идентификации культуры применяют матрично-активированную лазерную десорбционно-ионизационную времяпролетную масс-спектрометрию (англ. MALDI-TOF-MS) (Припутневич Т.В., 2016). При отсутствии возбудителя в базе MALDI-TOF-MS используют геномное секвенирование (Guillamet L.J.V. et al., 2017; Lynch T. et al., 2016).

Достоверным и информативным методом диагностики актиномикоза является гистологическое исследование биопсийного материала или удаленных органов после хирургического лечения (Гусаров В.Г. и соавт., 2017; Климко Н.Н., 2017; Valour F. et al., 2014; Thairu Y. et al., 2014). Для микроскопической картины актиномикоза характерно образование гранул, распад, их нагноение и параллельно с этим фиброз нагноившихся гранул с образованием рубцовой ткани. Вокруг внедрившихся в ткани микроорганизмов развивается пролиферативная реакция (лейкоцитарная инфильтрация с очагами гнойного расплавления, разделенными соединительной тканью), возникает гранулема, отграничивающая инфекционный очаг от окружающих тканей. Типично для актиномикотической гранулемы наличие ксантомных клеток, фиброз (Козлова О.П., 2022; Veena Kumari L., 2017). В диагностике актиномикоза ведущее значение имеет обнаружение друз актиномицетов. Применение специальных методов окраски (по Граму, Вейгерту, PAS-реакция с дополнительной окраской гематоксилином)

увеличивает вероятность выявления друз. К сожалению, обнаружение друз возможно только у 75 % больных актиномикозом, так как друзы спонтанно лизируются, кальцефицируются, деформируются (Климко Н.Н., 2017; Козлова О.П., 2020).

Серологические методы диагностики могут давать ложноположительные результаты вследствие того, что актиномицеты в норме присутствуют в организме как условно-патогенные (Климко Н.Н., 2017; Козлова О.П., 2020).

Для уточнения объема воспалительного процесса и глубины поражения (возможен переход инфекции на близлежащие органы, костные структуры, жировую клетчатку) используют ультразвуграфическое исследование (УЗИ), рентгенографию, КТ и МРТ (Козлова О.П., 2020). Эти методы имеют вспомогательный характер, они могут указать на косвенные признаки актиномикотического процесса: массивный плотный инфильтрат, связь очага поражения с окружающими тканями, формирование свищей, распространенность поражения за пределы одного органа или систем (Климко Н.Н., 2017; Valour F., et al., 2014; Wong V.K., et al., 2011).

Рентгенологическая картина висцерального актиномикоза, как правило, зависит от стадии воспалительного процесса. При остром воспалении можно видеть инфильтративные изменения различных органов и тканей. Хронический инфекционный процесс характеризуется образованием абсцессов, формированием фиброза с прогрессирующей деструкцией ткани. Возможно распространение патологического процесса на соседние органы и ткани. Важно исключить поражение костных структур. На КТ при данном заболевании отмечают локальные и обширные неоднородные зоны инфильтрации за счет наличия центральной гиподенсной зоны, которая представляет собой абсцесс. При введении контрастного вещества выявляется кольцевидный тип накопления (Choi H., et al., 2017). МРТ должна применяться при актиномикозе мягких тканей шейно-лицевой области (Liu S., et al., 2019).

Методы диагностики:

- микроскопия-поиск друз (гранул) в материале их очагов поражения;
- посев материала из очагов поражения в анаэробных условиях;
- гистологическое исследование биоптата, удаленных органов;
- определение распространенности процесса: рентгенография, КТ, МРТ, УЗИ.

Критерии диагностики: клинические признаки актиномикоза в сочетании с выявлением специфических друз при микроскопии отделяемого из свищей, материала из очага поражения и/или выделение *Actinomyces* spp. при посеве отделяемого из свищей, гнойных полостей, материала из очага поражения, выявление специфических друз при гистологическом исследовании удаленных органов и тканей.

26.8. ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных шейно-лицевым актиномикозом должно быть комплексным и включать применение длительной антибактериальной терапии, хирургическое удаление очагов поражения, лечение фоновых заболеваний и устранение или снижение выраженности факторов риска. В случаях ранней диагностики (до применения хирургического лечения) своев-

ременная и адекватная антибактериальная терапия помогает избежать хирургического вмешательства и обеспечивает стойкий клинический эффект (Гусаров, В.Г. и соавт., 2017; Bettsworth J., et al., 2009).

26.8.1. Антибактериальная терапия

Препаратами выбора для лечения актиномикоза являются пенициллины. Как правило, на первом этапе применяют бензил-пенициллина натриевую соль в дозе 12–24 млн ЕД в сутки до 2–6 недель. После достижения клинического эффекта и стабилизации пациента переходят на пероральные полусинтетические пенициллины (амоксциллин) (Климко Н.Н., 2017; Козлова О.П., 2020). Неэффективность лечения пенициллином вероятнее связана с сопутствующей бактериальной микрофлорой (грамотрицательные бактерии, *Staphylococcus* и *Streptococcus* spp., анаэробы группы *B. fragilis* и пр.). В этом случае используют ингибиторзащищенные пенициллины, например амоксициллин/клавуланат, или другие препараты широкого спектра действия (цефтриаксон, имипенем) (Moghimi M., et al., 2013; Liu S., et al., 2019).

При непереносимости нативных и полусинтетических пенициллинов применяют препараты второго ряда (препараты резерва): тетрациклины (тетрациклин, доксициклин), макролиды (азитромицин, эритромицин и др.), линкосамиды (клиндамицин). Их назначают от среднетерапевтических суточных доз до максимальных непрерывными курсами (Климко Н.Н., 2017; Valour F., et al., 2014; Russo T.A. et al., 2012; Elzein F., et al., 2019).

Длительность эффективной антибактериальной терапии при поражении кожи, подкожной клетчатки в среднем составляет 4–6 месяцев, при наличии остеомиелита – до 12 месяцев (Козлова О.П., 2020).

Терапия, препарат выбора:

1. Пенициллин в дозе 12–24 млн ЕД в сутки, каждые 4 ч в течение 14–21 сут внутривенно или внутримышечно, затем амоксициллин 2 г в сутки, каждые 6 ч через рот.

Альтернативный препарат:

- эритромицин в дозе 2–4 г в сутки, каждые 6 ч внутривенно или 1–2 г в сутки каждые 6 ч через рот;
- тетрациклин в дозе 1–2 г в сутки каждые 6 ч через рот;
- клиндамицин в дозе 1,2–1,8 г в сутки, каждые 8 ч внутривенно или 0,9–1,2 г в сутки каждые 6–8 ч через рот;
- доксициклин в дозе 200 мг в сутки каждые 12–24 ч через рот или внутривенно;
- цефтриаксон в дозе 2 г в сутки внутримышечно или внутривенно;
- имипенем в дозе 1,5–3 г в сутки каждые 8 ч.

Критерии отмены антибактериальной терапии:

- отсутствие клинических проявлений;
- нормализация клинико-лабораторных показателей;
- отсутствие патологических воспалительных изменений на КТ, МРТ, УЗИ пораженных органов (Климко Н.Н., 2017; Козлова О.П., 2020).

26.8.2. Хирургическое лечение

Больные актиномикозом почти всегда нуждаются в хирургической помощи. При локализации воспалительного процесса на шее обязательно требуется хирургическая обработка очагов поражения. Это уменьшает образование рубцовой

ткани, препятствует колонизации актиномицетов, тем самым снижается продолжительность и интенсивность антибиотикотерапии, уменьшаются риски бактериальной резистентности (Терещенко И.В., 2024). В редких случаях хирургическое лечение ограничивают диагностическими вмешательствами (биопсия или пункция очага воспаления для микробиологического контроля).

Радикальное хирургическое вмешательство включает полное иссечение очага воспаления с наложением первичного шва, однако такой способ операции на шее может быть использован только при ограничении распространения процесса кожей и подкожной жировой клетчаткой.

Для купирования явлений острого воспаления необходимо на фоне медикаментозной терапии проводить вскрытие и дренирование абсцессов и гнойных затеков, свищевые ходы промывают растворами антисептиков. Особое внимание уделяют уходу за гнойной раной, ее промыванию, орошению и диализу. Проводят механическую, химическую и биологическую антисептическую обработку актиномикозного очага (Бернадский Ю.И., 2011). Затем переходят к радикальному иссечению очага в пределах визуально здоровых тканей.

В случаях широкой распространенности воспаления в нескольких областях и невозможности одновременного иссечения всех пораженных тканей прибегают к поэтапному хирургическому лечению с интервалом в 2–3 месяца (Бурова С.А., 2001). При возникновении обширных дефектов тканей после иссечения патологических очагов может быть использована аутодермопластика. Некоторые авторы предлагают отказаться от вскрытия актиномикозных абсцессов, а проводить аспирацию их содержимого, так как при инцизии может возникнуть дополнительное инфицирование и присоединение вторичной инфекции (Бернадский Ю.И., 2011).

Стратегия лечения больных должна строиться на органосохраняющих принципах, но с радикальным удалением основного гнойного очага инфекции и иссечением свищевых ходов. Считается, что рассечение свищей и их кюретаж бесполезны. Время операции и выбор ее объема должны быть оптимальными. Артюшкевич А.С. и соавт. (2007) предлагают при преобладании экссудативных изменений вскрывать актиномикозный очаг и удалять ткани, подвергшиеся некробиозу, затем осуществлять лечение гнойной раны с возможным наложением вторично отсроченных швов. При сочетании экссудативных и пролиферативных изменений вскрытие очага дополняют выскабливанием грануляций с последующим лечением раны под тампоном, накладывают вторично отсроченные и ранние вторичные швы. В случае преобладания пролиферативных изменений выскабливают грануляции, в отдельных случаях иссекают ткани, прилежащие к актиномикозному очагу, с наложением первичных или первично-отсроченных швов. При этом виде изменений тканей значительно реже ведение раны осуществляют под тампоном, в дальнейшем накладывают вторично отсроченные или ранние вторичные швы.

При поражении актиномикозным процессом лимфатических узлов их удаляют. Хирургическое лечение также предусматривает удаление зубов, ставших входными воротами инфекции, санацию патологических очагов в органах уха, горла и носа.

Авторы указывают на то, что применение хирургического лечения на ранних этапах дает возможность сократить сроки антибактериальной терапии и развитие осложнений актиномикоза (Gajdacs M., et al., 2019). Хирургическое лечение может значительно сократить применение антибактериальной терапии и уменьшить затраты на лечение.



Рис. 139. Алгоритм диагностики и ведения шейно-лицевого актиномикоза

26.9. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Обычно адекватная антибактериальная терапия обеспечивает стойкий клинический эффект, особенно в случае ранней диагностики заболевания. Без адекватного лечения возможно развитие осложнений (остеомиелит, абсцесс головного мозга, хронический менингит, эндокардит, фиброз мягких тканей, множественные свищи), что может привести к инвалидизации больного. Возможен рецидив заболевания в 30 % случаев (Климко Н.Н., 2017; Козлова О.П., 2020; Al-Mendalawi, 2018; Ingle Y., et al., 2017).

26.10. РЕЗУЛЬТАТЫ

По данным исследователей при раннем выявлении заболевания и сочетании в лечении адекватной антибактериальной терапии и хирургического удаления очага поражения эффективность достигает 97 %. Российскими авторами был разработан алгоритм диагностики и ведения шейно-лицевого актиномикоза (рис. 139) (Козлова О.П., 2020).

26.11. ПРОГНОЗ

При ранней диагностике актиномикоза наступает полное выздоровление. Даже при распространении процесса летальность при данном заболевании маловероятна (Козлова О.П., 2020).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Артошкевич, А.С. Актиномикоз челюстно-лицевой области // Современная стоматология. 2014. № 2. С. 21–23
- Артошкевич А.С., Кисляк Е.А. Современная стоматология. 2007. № 4. С. 5–9.
- Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. 2011.
- Бурова С.А. Актиномикоз. РМЖ. 2001; 3: 146.
- Гусаров В.Г. Антибиотикорезистентность хирургических инфекций: современное состояние проблемы // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2017. Т. 12. № 2. С. 95–102
- Климко Н.Н. Микозы: Диагностика и лечение: руководство для врачей. 3-е изд. перераб. и доп. М.: Фармтек. 2017. 272 с.
- Козлова О.П. Клинико-лабораторные особенности актиномикоза/текст диссертации, Санкт-Петербург. 2020.
- Кондратенко П.Г. Хирургическая инфекция: практическое руководство. Донецк, 2007. 512 с.
- Мельников В.Г. К вопросу о болезнетворности условно-патогенных микроорганизмов // Тихоокеанский медицинский журнал. 2010. № 3. С. 15–18.
- Припутневич Т.В. Масс-спектрометрия – новое слово в клинической микробиологии // Клиническая лабораторная диагностика. 2016. № 61(12). С. 842–848. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2084-2016-61-12-842-848>
- Терещенко И.В. Шейно-лицевой актиномикоз и актиномикоз щитовидной железы (обзор литературы и клинический пример) // РМЖ. 2024. № 2. С. 25–30.
- Ablanedo-Terrazas Y. Actinomycosis and Kaposi Sarcoma in an HIV-Infected Subject with Disseminated Mycobacterium avium-intracellulare Infection // Case Reports in Medicine. 2012. P. 1–3. DOI:10.1155/2012/679728
- Acquaro P. Abdominal wall actinomycosis simulating a malignant neoplasm: Case report and review of the literature // World Journal of Gastrointestinal Surgery. 2010. Vol. 2(7). P. 247–250.
- Al-Mendalawi Actinomycotic osteomyelitis // Indian journal of dermatology, venereology and leprology. 2018. Vol. 84(2). P. 184. DOI: 10.4103/ijdv. IJDVL_516_17
- Al-Niimi F. Cutaneous actinomycosis presenting as chronic mastitis // Clinical and experimental dermatology. 2009. Vol. 35. P. 149–151.
- Bakkiyaraj D. In vitro and in vivo antibiofilm activity of a coral associated actinomycete against drug resistant Staphylococcus aureus biofilms // Biofouling. 2010. Vol. 26. P. 711–717.
- Bakath A.A. Factors Contributing to the Spread of Odontogenic Infections: A prospective pilot study // Sultan Qaboos University medical journal. 2009. Vol. 9(3). P. 296–304.
- Bergeron L.J. Characterization of the Fructosyltransferase Gene of Actinomycetes naeslundii WVU45 // Journal Bacteriol. 2000. Vol. 182(13). P. 3649–3654.
- Bettesworth, J. Primary Actinomycosis of the Foot: A Case Report and Literature Review // The journal of the American College of Certified Wound Specialists. 2009. Vol. 1(3). P. 95–100.
- Bing A.U. Actinomycetes Species Isolated from Breast Infections // Journal of clinical microbiology. 2015. Vol. 53(10). P. 3247–3255. doi:10.1128/JCM.01030-15
- Bonnefond S. Clinical features of actinomycosis: A retrospective, multicenter study of 28 cases of miscellaneous presentations // Medicine (Baltimore). 2016. Vol. 95(24). P. e3923. DOI: 10.1097/MD.0000000000003923
- Bowdon G.H.W. Medical Microbiology. 4th ed. Actinomycetes, Propionibacterium propionicus, and Streptomyces: Chapter 34. Galveston (TX): University of Texas Medical Branch at Galveston, 1996. 1863 p. DOI: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=mmed.chapter.1863>
- Buedenbender L. Taxonomic and Metabolite Diversity of Actinomycetes Associated with Three Australian Ascidians / Diversity. 2017. Vol. 9(4). P. 2–18. DOI:10.3390/d9040053
- Choi H. Pulmonary actinomycosis mimicking lung cancer on positron emission tomography // Annals of thoracic medicine. 2017. Vol. 12(2). P. 121–124. DOI: 10.4103/1817-1737.203752
- Dame-Teixeira N. Actinomycetes spp. gene expression in root caries lesions // Journal of Oral Microbiology. 2016. Vol. 8 Issue 1. P. 1–13. DOI:10.3402/jom.v8.32383
- Elzein F. A case series of actinomycosis from a single tertiary care center in Saudi Arabia // IDCases. 2019. 15. e00521. DOI: 10.1016/j.idcr.2019. e00521
- Gajdacs M., Urban E., Terhes G. Microbiological and Clinical Aspects of Cervicofacial Actinomycetes infections //An Overview. Dent J (Basel). 2019; 7(3): 85. DOI: 10.3390/dj7030085
- Goldman L. Goldman's Cecil medicine: 24th Edition. NY, 2012 P. 1967–1969.
- Guillamet L.J.V. Emerging role of Actinomycetes meyeri in brain abscesses: A case report and literature review // IDCases. 2017. Vol. 10. P. 26–29. DOI: 10.1016/j.idcr.2017.07.007
- Hansen T. Actinomycosis of the jaws: histopathological study of 45 patients shows significant involvement in bisphosphonate-associated osteonecrosis and infected osteoradionecrosis // Virchows Arch. 2007. Vol. 451(6). P. 1009–1017.
- Heo S.H. Imaging of actinomycosis in various organs: a comprehensive review // Radiographics. 2014. № 34. P. 19–33. DOI:10.1148/rg.341135077
- Hoyle L. Use of denaturing gradient gel electrophoresis to detect Actinobacteria associated with the human faecal microbiota // Anaerobe. 2013. № 22. P. 90–96. DOI:10.1016/j.anaerobe.2013.06.001
- Ingle Y. Actinomycotic osteomyelitis // Indian journal of dermatology, venereology and leprology. 2017. Vol. 83(4). P. 468–469. DOI:10.4103/ijdv.IJDVL_685_16
- Jiang Y. Systematic Research on Actinomycetes Selected according to Biological Activities: dissertation Doctor (Ph.D.): Biological. Germany, 2009. 142 p.
- Kononen E. Actinomycetes and related organisms in human infections // Clinical Microbiology Reviews. 2015. Vol. 28. P. 419–442.
- Kover Z. The role of Actinomycetes spp. and related organisms in cervicofacial infections: Pathomechanism, diagnosis and therapeutic aspects. Anaerobe/ Johansen Nordskog V, Bán Á, Gajdacs M, Urbán E. 2023–82: 102767. DOI: 10.1016/j.anaerobe.2023.102767
- Li J. Actinomycetes and Alimentary Tract Diseases: A Review of Its Biological Functions and Pathology // BioMed research international. 2018. e.3820215. DOI:10.1155/2018/3820215
- Liu S. Disseminated actinomycosis causing incomplete paralysis // Postgraduate Medical Journal. 2019. Vol. 95 (Issue 1126). P. 451. DOI:10.1136/postgradmedj-2019-136709
- Lynch T. Species-Level Identification of Actinomycetes Isolates Causing Invasive Infections: Multiyear Comparison of Vitek MS (Matrix-Assisted Laser

- Desorption Ionization-Time of Flight Mass Spectrometry) to Partial Sequencing of the 16S rRNA Gene // *Journal of Clinical Microbiology*. 2016. Vol. 54(3). P. 712–717.
- Moghimi M. Actinomycosis of Finger: Case Report and Review of the Literature // *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2016. Vol. 10(8). P. 19–20. DOI:10.7860/JCDR/2016/16926.8370
- Moghimi M. Treatment of Cervicofacial Actinomycosis: A report of 19 cases and review of literature // *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*. 2013. Vol. 18(4). P. 627–632.
- Moniruddin A.B. Actinomycosis: An Update // *Medicine today*. 2010. Vol. 22, № 1. P. 43–47.
- Moturi K. Cervicofacial Actinomycosis and its Management / K. Moturi, V. Kaila // *Ann Maxillofac Surgery* 2018. № 8(2). P. 361–364. DOI:10.4103/ams.ams_176_18
- Park H.J. A case of disseminated infection due to actinomyces meyeri involving lung and brain // *Infection and Chemotherapy*. 2014. Vol. 46(4). P. 269–273.
- Pasupathy S. Periapical actinomycosis // *BMJ Case Reports*. 2012. Published online. DOI:10.1136/bcr-2012-006218
- Paulo C.O. Actinomycosis, a lurking threat: a report of 11 cases and literature review // *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2018. Vol. 51(1). P. 7–13. <https://dx.doi.org/10.1590/0037-8682-0215-2017>
- Pierre I. Invasive actinomycosis: surrogate marker of a poor prognosis in immunocompromised patients // *International Journal of Infectious Diseases*. 2014. Vol. 29. P. 74–79.
- Raj A.T. Cervicofacial actinomycosis can obscure a malignancy: A case report // *Oral Oncology*. 2018. Vol. 5. P. 80–94. DOI:10.1016/j.oraloncology.2018.03.006
- Reichenbach J. Actinomyces in Chronic Granulomatous Disease: An Emerging and Unanticipated Pathogen // *Clinical Infectious Diseases*. 2009. Vol. 49(11). P. 1703–1710. DOI:10.1086/647945
- Rolfe R. Actinomyces meyeri: a common agent of actinomycosis // *American Journal of the Medical Sciences*. 2016. Vol. 352(1). P. 53–62.
- Russo T.A. Actinomycosis: chapter 163 // *Harrison's Principles of Internal Medicine*: 8th ed. Vol. 1. McGraw-Hill, 2012. P. 937–939.
- Schaal K.P. The Family Actinomycetaceae: The Genera Actinomyces, Actinobaculum, Arcanobacterium, Varibaculum and Mobiluncus // *Prokaryotes*. 2006. Vol. 3. P. 430–537. DOI: 10.1007/0-387-30743-5_21
- Sharma P. New and Future Developments in Microbial Biotechnology and Bioengineering: chapter 21. Thakur. Elsevier, 2018. 496 p. DOI:10.1016/B978-0-444-63994-3.00021-7
- Sharma S, Hashmi M.F., Valentino III D.J. Actinomycosis. 2023 Aug 7. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. PMID: 29489261.
- Sharma R.R. Cranio-Cerebral Abscesses in Nocardiosis and Actinomycosis: Assessment and Management Strategies // *JSM Brain Science*. 2017. Vol. 2(2). P. 1013.
- Thairu Y. Laboratory perspective of gram staining and its significance in investigations of infectious diseases // *Sub-Saharan African Journal of Medicine*. 2014. Vol. 1 Issue 4. P. 168–174. DOI:10.4103/2384-5147.144725
- Two unusual presentations of cervicofacial actinomycosis and review of the literature Lancella, A. Two unusual presentations of cervicofacial actinomycosis and review of the literature / A. Lancella, G. Abbate, A.M. Foscolo, R. Dosdegani // *ACTA otorhinolaryngologica italica*. 2008. Vol. 28. P. 89–93.
- Valour F. Actinomycosis: etiology, clinical features, diagnosis, treatment, and management // *Infection Drug Resist*. 2014. № 7. P. 183–197.
- Veenakumari L. Actinomycosis in histopathology Review of literature // *IAIM*. 2017. Vol. 4(9). P. 195–206.
- Volante M. Cervicofacial actinomycosis: still a difficult differential diagnosis // *Acta Otorhinolaryngol*. 2005. Vol. 25. P. 116–119.
- Wang M. Sharing and community curation of mass spectrometry data with global natural products social molecular networking // *Natural Biotechnology*. 2016. Vol. 34. P. 828–837.
- Wong V.K. Actinomycosis // *British Medical Journal*. 2011. oct. P.343. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.d6099>
- Wu F. Infection of a total hip arthroplasty with actinomyces israelii: Report of a case // *North American Journal of Medical Sciences*. 2011. Vol. 3(5). P. 247–248. DOI:10.4297/najms.2011.3247
- Yamane K. Pathogenicity of exopolysaccharide producing Actinomyces oris isolated from an apical abscess lesion // *International Endodontic Journal*. 2013. Vol. 46(2). P. 145–154. DOI: 10.1111/j.1365-2591.2012.02099.x
- Yang J.J. Impact of broad-spectrum antimicrobial treatment on the ecology of intestinal flora // *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*. 2017. P. 1–7.

СИФИЛИС ШЕИ

К.И. Разнатовский, С.К. Клибсон

27.1. ВВЕДЕНИЕ

Сифилис — инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой (*Treponema pallidum*). Это системная болезнь, для которой характерна смена манифестных и скрытых периодов.

Сифилис обычно передается при половых контактах, вероятность заражения при которых составляет по данным разных авторов 30–94 % (Hicks С.В., Clement М., 2023). Иногда возможна неполовая передача. Заражение может произойти при контакте с заразными проявлениями сифилиса (первичные сифилиды, мацерированные, эрозивные, вегетирующие папулы во вторичном периоде) и с инфицированными биологическими жидкостями (сперма, отделяемое шейки матки, кровь, в том числе менструальная). Инфицирование может иметь место также при тесных бытовых контактах. Например, медицинский персонал может инфицироваться от больных, имеющих клинические проявления сифилиса. Возможно заражение при гемотрансфузиях от больных доноров. Чрезвычайно редко заражение происходит через бытовые предметы. Больные женщины могут во время беременности передавать инфекцию плоду.

Невозможно проникновение бледной трепонемы через поврежденную кожу.

27.2. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

За последние десятилетия в СССР (РФ) наблюдали два заметных всплеска заболеваемости сифилисом. В 1978 г. этот показатель достиг 27,9 на 100 000 населения, в 1997 г. — 277,3. После снижения в 2020 г. до 10,4 вновь наблюдается заметный рост ежегодной заболеваемости (Красносельских Т.В., Соколовский Е.В., Рахматулина М.Р и др., 2023). В крупных городах по понятным причинам заболеваемость существенно превышает средние показатели. Нельзя исключить, что реальное количество заболевших превышает статистические данные из-за неполной регистрации.

27.3. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Считается, что трепонематозы, возникнув в Африке более 2000 лет назад, с миграционными волнами распространились

в Европу и Азию, их эволюция привела к формированию эндемического и эпидемического сифилиса. Согласно другой гипотезе, сифилис возник в Азии, затем распространился в Европу с расширением Арабской империи. Имеется версия о том, что сифилис был привезен в Европу морями Х. Колумба из Америки, где спирохетоз является эндемичным заболеванием некоторых копытных. Исследованием висцерального сифилиса в XIX в. занимались Р. Вирхов, С.П. Боткин. В 1905 г. Ф. Шаудин и Е. Хоффман обнаружили возбудителя сифилиса, которого они назвали бледной спирохетой. Следующий шаг в изучении сифилиса сделал И.И. Мечников, который в 1903 г. заразил бледными спирохетами двух шимпанзе, затем он повторил этот опыт на крысах и кроликах. Х. Ногучи в 1913 г. обнаружил бледных трепонем в спинномозговой жидкости больных так называемой сухоткой спинного мозга, что позволило связать паралич с поздними проявлениями сифилиса. На протяжении нескольких столетий лечение больных сифилисом базировалось на использовании препаратов ртути и йода. В 1909–1912 гг. арсенал противосифилитических средств дополнили препараты мышьяка. Токсичность этих препаратов вызвала при лечении большое количество осложнений. Пенициллин, впервые примененный для лечения сифилиса в 1943 г., открыл новую эру в терапии этой инфекции.

27.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Treponema pallidum представляет собой тонкую спираль обычно с 8–15 завитками. Для бледной трепонемы характерны особые виды движений: вращательные (вокруг продольной оси), поступательные (вперед и назад), сгибательные и волнообразные, которые облегчают ее идентификацию в нативном препарате при темнопольной микроскопии.

Период размножения *Tr. Pallidum* — 30–36 ч. Есть данные о способности бледной трепонемы к цистообразованию и L-трансформации. Попад в организм, трепонемы быстро распространяются по кровеносным и лимфатическим сосудам.

Tr. pallidum не культивируются на искусственных питательных средах. Вне организма человека она неустойчива, гибнет при нагревании, высушивании, под влиянием большинства антисептиков, в кислой и щелочной среде. Устойчива при низких температурах и во влажной среде.

27.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Инкубационный период, т. е. промежуток времени от момента заражения до появления твердого шанкра, обычно составляет около 3–4 недель. Для современного течения сифилиса характерна тенденция к увеличению инкубационного периода. Увеличение его длительности может быть следствием применения трепонемотцидных антибиотиков после заражения в дозах, недостаточных для излечения. У пожилых и ослабленных больных инкубационный период также может пролонгироваться. Сокращение его длительности может наблюдаться при наличии биполярных шанкров. Во время инкубационного периода и в первые 1,5–2 недели первичного периода сифилиса возможно повторное заражение – суперинфекция, проявляющаяся через 1,5–2 недели появлением нового шанкра. Суперинфекция с появлением твердого шанкра возможна и в третичном периоде сифилиса, а также при позднем врожденном сифилисе, когда количество возбудителей инфекции в организме невелико, что определяет низкий уровень специфического иммунитета.

При сифилитической инфекции развивается инфекционный иммунитет, существующий, пока в организме находится бледная трепонема. Гуморальный ответ на внедрение бледной трепонемы начинается с выработки специфических антител класса IgM уже через 2 недели после заражения. Позже нарастает уровень IgG и IgA. По мере увеличения сроков давности заболевания наблюдается постепенное снижение гуморального иммунитета и повышение клеточной иммунологической реактивности. Это подтверждается тем, что в третичном периоде сифилиса развиваются специфические гранулемы. После излечения сифилиса возможно повторное заражение – реинфекция.

Первичный период сифилиса длится от момента появления первичного аффекта до высыпаний вторичного периода. Его продолжительность – около 6–7 недель. Первичный аффект (твердый шанкр) развивается на месте внедрения *Tr. pallidum*. Обычно он представляет собой эрозию или реже блюдцеобразную язву диаметром от 2–3 мм до 1,5–2 см и более. Твердый шанкр имеет округлые очертания, ровные края, гладкое дно розового, красного или серовато-желтого цвета. Отделяемое скудное, серозное. Степень выраженности уплотнения в основании твердого шанкра различна и зависит от локализации. В некоторых случаях шанкры могут сопровождаться болевыми ощущениями. По локализации различают генитальные, перигенитальные, экстрагенитальные и биполярные первичные аффекты. Среди экстрагенитальных чаще наблюдаются шанкры красной каймы губ, языка и небной миндалины (рис. 140).

Редко встречается атипичный шанкр-амигдалит. Для него характерно одностороннее увеличение небной миндалины без эрозивных или язвенных высыпаний. От обычного тонзиллита шанкр-амигдалит отличается односторонностью поражения и относительно менее выраженными болевыми ощущениями.

Твердый шанкр нередко сопровождается регионарным лимфаденитом, хотя для современного течения инфекции реакция со стороны лимфоузлов не всегда характерна (Разнатовский К.И., Клибсон С.К., Полухина О.Э и др., 2017). Лимфатические узлы на шее при сифилисе могут увеличиваться до 3–4 см и изменять контуры шеи (рис. 141).



Рис. 140. Шанкр правой миндалины (наблюдение М.Д. Гулордавы и С.К. Клибсона)

Узлы могут быть подвижны, но иногда узел плотно фиксирован к коже. Последнее может имитировать метастазирование в узел злокачественной опухоли.

В конце первичного периода сифилиса могут появиться полиаденит и общеинфекционная симптоматика (интоксикационный синдром).

Вторичный период сифилиса развивается в связи с генерализацией инфекции. Клинически в этом периоде болезнь проявляется мелкопятнистыми и папулезными, значительно реже – пустулезными высыпаниями. Для вторичных сифили-



Рис. 141. Сифилитический лимфаденит (наблюдение Т.П. Бессараба) (Гуров А.В., и соавт., 2018)

дов нехарактерны субъективные ощущения (боль, зуд), а также изменение их размеров и формы.

Сыпь может наблюдаться на любых участках кожи и слизистых оболочек. В частности, высыпания могут локализоваться на слизистой оболочке полости рта. Может развиваться эритематозная или папулезная сифилитическая ангина. Обычно при специфической ангине наблюдается несоответствие между значительной выраженностью клинической картины и скудностью предъявляемых жалоб. При расположении папул в области голосовых связок может возникнуть сифилитическая осиплость голоса (рауцецо) и даже афония.

Во вторичном периоде возможны два вида специфического выпадения волос на голове. Мелкоочаговая алопеция проявляется относительно быстрым появлением множественных очагов облысения без признаков воспаления округлой формы диаметром 0,5–1,5 см на разных участках волосистой части головы. Реже подобные очаги возникают в зоне роста бороды, бровей, ресниц. Диффузная алопеция возникает из-за равномерного поредения волос. Возможно также сочетание мелкоочагового и диффузного видов облысения: смешанная сифилитическая алопеция. В дальнейшем нормальный рост волос восстанавливается.

Так называемый пигментный сифилид – сифилитическая лейкодерма – чаще развивается в области шеи («ожерелье Венеры»), хотя может локализоваться и на других участках кожи. Гипопигментированные округлые пятна, в отличие от других проявлений вторичного сифилиса, нередко сливаются, образуя сетчатые узоры. Некоторые авторы указывают на возможную связь специфических алопеции и лейкодермы с нейросифилисом.

Во вторичном периоде сифилиса могут поражаться практически все органы и системы, включая периферическую и центральную нервную системы. Для раннего (длительностью до 2 лет) висцерального сифилиса характерен функциональный характер поражения органов, отсутствие выраженной симптоматики и быстрый эффект от адекватной специфической терапии.

Для сифилиса во вторичном периоде типично волнообразное течение, при котором манифестные, сопровождающиеся высыпаниями рецидивы сменяются этапами скрытого сифилиса, когда клинические проявления полностью разрешаются. Каждый последующий рецидив протекает со все более скудными клиническими проявлениями, пока не наступает длительная латентная стадия болезни, длящаяся годами. За последние десятилетия наблюдается тенденция к заметному увеличению продолжительности вторичного периода сифилиса до 20 и более лет (Hicks C.B., Clement M., 2023).

Для третичного сифилиса характерны воспалительные поражения – гуммы и бугорки, вызывающие значительную деструкцию пораженных тканей из-за формирования инфекционных гранулем. Возможны диффузные инфильтраты с последующим замещением соединительной тканью. Тяжесть течения третичного периода определяется локализацией проявлений. При поражении жизненно важных органов она, естественно, увеличивается. Количество больных третичным сифилисом невелико. Поздний висцеральный сифилис характеризуется органическими поражениями различных внутренних органов, иногда ведущими к тяжелым состояниям, вплоть до несовместимых с жизнью. Чаще поражаются аорта, миокард, печень, легкие, ЦНС.

При третичном сифилисе ЛОР-органов шеи жалобы определяются локализацией гуммы. Боли при сифилитических инфильтратах незначительные. При поражении надгортанника ощущается присутствие инородного тела, дискомфорт в гортани, небольшая болезненность при глотании. Если инфильтрат значительный по размерам, он вызывает сужение просвета гортани и чувство нехватки воздуха, даже удушье. Поражение черпаловидных хрящей и голосовых складок приводит к охриплости и афонии (Кондрашева Е.М., 2014; Свистушкин В.М. и соавт., 2014). Диффузный гуммозный инфильтрат бывает поверхностным или распространяется на мышцы и надхрящницу. Он в виде красновато-желтых утолщений, иногда окруженный по периферии воспалительным инфильтратом, может находиться в области надгортанника, голосовых связок или располагаться в подсвязочном отделе гортани. При распаде гуммы присоединяется вторичная инфекция, сопровождающаяся воспалительным отеком и вследствие этого усиливающимся затруднением дыхания. На месте распавшейся гуммы формируется кратерообразная язва с резко очерченными краями. Если язва достигает надхрящницы, возможно инфицирование ее гноеродными микробами и возникновение вторичного перихондрита. Перихондритом могут быть поражены все хрящи гортани, но чаще всего страдает надгортанник. Иногда язва проникает через всю толщу надгортанника и влечет за собой значительные его разрушения по свободному краю. При этом глотание может не нарушаться даже тогда, когда почти весь надгортанник разрушен (Суколин Г.И., 2006; Кондрашева Е.М., 2014).

При сифилисе пищевода чаще поражается его верхняя и средняя трети в виде диффузного изменения слизистой оболочки, напоминающего эзофагит и/или в виде специфических гумм. Иногда их вершина поверхностно изъязвляется с образованием плоских или глубоких язв. Развивается подслизистый фиброз с последующими рубцовыми изменениями и формированием стеноза. Сифилитическое поражение пищевода может быть локализованным, без заметного сужения просвета в виде диффузного кольца различной протяженности или неровного опухолевидного образования с наличием или отсутствием изъязвления на вершине. Без лечения быстро нарастает инфильтрация стенок пищевода, уменьшаются и исчезают складки слизистой, появляется ригидность в области поражения, быстро прогрессирует стеноз. Слизистая оболочка в области сифилитического поражения в одних случаях может быть отечной и гиперемированной, в других – бледноватой. Изъязвления слизистой оболочки пищевода обычно неглубокие, с нечеткими границами, чаще больших размеров в продольном направлении, чем в поперечном (Мавлютова Г.И. и соавт., 2014).

При сифилисе трахеи морфологической основой является пролиферативный процесс с образованием бугорков и гумм в стенке или слизистой оболочке иногда с их изъязвлением. Клинически поражение проявляется упорным кашлем со скудной мокротой, при изъязвлении может быть кровохаркание. В исходе может происходить склерозирование с последующим стенозированием просвета дыхательных путей (Мавлютова Г.И. и соавт., 2014).

Сифилитическое поражение эндокринных желез на шеи проявляется формированием гуммозных очагов или диффузным продуктивным воспалением с последующим рубцеванием (Мингалеев А.А. и соавт., 2010). Полное восстанов-

ление структуры любой эндокринной железы после лечения не происходит, поэтому сифилитические эндокринопатии не сопровождаются функциональным восстановлением. Сифилитический тиреоидит может проявляться увеличением ЩЖ без изменения ее функции; гиперфункцией железы или ее гипофункцией после рубцового разрешения сифилитического тиреоидита (Мавлютова Г.И. и соавт., 2014).

При третичном сифилисе могут поражаться мелкие и магистральные артерии, в том числе шеи, вызывая нарушение их функций. При этом в них также образуются единичные или множественные сифилиды (с распадом или без) или диффузное специфическое воспаление с последующим фиброзом и исходом в склероз нередко с явлениями облитерации их просвета (Мавлютова Г.И. и соавт., 2014).

При позднем поражении ЦНС при спинной сухотке возможно появление гортанных и глоточных кризов. Гортанный криз выражается припадками неукротимого кашля, напоминающего коклюш. Приступ гортанного криза иногда начинается приступами одышки и выделением слизистой мокроты. В некоторых случаях гортанные кризы сопровождаются эпилептиформными судорогами с потерей сознания, иногда головокружениями. Глоточные кризы манифестируют судорожными глоточными спазмами и частыми глотательными движениями. В некоторых случаях можно вызвать подобный припадок давлением на боковую или верхнюю часть гортани (Мавлютова Г.И. и соавт., 2014).

27.6. ДИАГНОСТИКА

За последние десятилетия существенно повысилось качество серологической диагностики сифилиса. Наряду с появлением новых модификаций тестов идет процесс автоматизации проводимых реакций и их оценки, минимизирующий так называемый человеческий фактор и, соответственно, вероятность связанных с ним ошибок. Микроскопия нативного препарата в темном поле в настоящее время практически рассматривается как альтернативный диагностический инструмент (Hicks С.В., Clement М., 2022).

Диагностическое тестирование на сифилис должно проводиться у пациентов с признаками или симптомами этой инфекции. Лица, не имеющие симптомов, должны быть обследованы на сифилис, если они подвержены высокому риску приобретения заболевания или передачи болезни другим.

Также должны быть обследованы пациенты с признаками и симптомами, менее специфичными для сифилиса (например, дисфункция черепных нервов, хроническая головная боль, аортальная недостаточность, менингит, другие признаки менингovasкулярных заболеваний, включая цереброваскулярную недостаточность), особенно если альтернативная этиология не установлена (Hicks С.В., Clement М., 2022). Порядок серологического тестирования на сифилис определяется текущими директивными документами МЗ РФ и местных органов здравоохранения.

Есть несколько классификаций серологических тестов, использующихся для диагностики сифилиса. Принципиально важным является деление этих тестов на нетрепонемные и трепонемные.

Рекомендовано для обследования пациентов с подозрением на сифилис использовать следующие нетрепонемные исследования: определение в сыворотке крови антител

к бледной трепонеме с помощью тестов Rapid Plasma Reagin (RPR), реакцию микропреципитации (ММП), Venereal Disease Research Laboratory test (VDRL) (Кубанов А.А., Соколовский Е.В., Красносельских Т.В. и др., 2022).

Эти тесты становятся положительными через 1–2 недели после образования первичной сифиломы; имеют невысокую чувствительность (до 70–90 % при ранних формах сифилиса и до 30 % – при поздних), могут давать ложноположительные результаты (3–7 %). Нетрепонемные тесты негативируются после проведения адекватной терапии и поэтому могут использоваться для контроля излеченности.

Из трепонемных исследований рекомендуют реакцию пассивной гемагглютинации; иммуноферментный анализ; иммуноблоттинг; реакцию иммунофлюоресценции (РИФ), в том числе в модификациях РИФабс и РИФ200; реакцию иммобилизации (бледных) трепонем; иммунохемилюминесцентное исследование; иммунохроматографическое исследование (Кубанов А.А., Соколовский Е.В., Красносельских Т.В. и др., 2022).

Трепонемные тесты характеризуются высокими чувствительностью и специфичностью, достигающими в некоторых случаях практически 100 %, они крайне редко бывают ложноположительными. Эти тесты остаются положительными многие годы, иногда десятилетия после излечения пациента. Сохраняющиеся после полноценного лечения позитивные трепонемные серологические тесты иногда становятся причиной гипердиагностики сифилиса либо назначения дополнительного лечения, в котором пациент не нуждается (Разнатовский К.И., Клибсон С.К., Полухина О.Э и др., 2017).

Если сифилитическое поражение локализуется в гортани, используют ларингоскопию, рентгенографию гортани. На рентгенограмме при гуммозном сифилисе видны очаги оссификации в щитовидном хряще. Они распространяются языкообразно во все стороны так же, как и лучистые рубцы в мягких тканях (Свистушкин В.М. и соавт., 2014). При выполнении ларингоскопии определяется резко утолщенный, тугоподвижный надгортанник, нависающий над входом в гортань в виде чалмы. Его цвет насыщенно-красный, видны типичные язвы. Припухлость в подголосовом отделе обычно бывает симметричной и очень напоминает картину подскладочного ларингита. Цвет инфильтрата красноватый, его край вследствие изъязвления представляется неровным. Если сифилитический инфильтрат локализуется на задней стенке гортани или захватывает и черпаловидный хрящ, развивается неподвижность перстнечерпаловидного сустава. Черпаловидные хрящи при воспалении припухают и отекают, а голосовые складки фиксируются по средней линии. При поражении перстневидного хряща припухлость обнаруживают ниже голосовых складок. Если возникает перихондрит щитовидного хряща, то утолщаются обе вестибулярные голосовые складки, инфильтрация хряща определяется и при наружной пальпации. Если у пациента имеет место гортанный криз при спинной сухотке, во время ларингоскопии обнаруживают одно-, двусторонние парезы расширителей гортани, атаксию голосовых связок, понижение чувствительности гортани (Свистушкин В.М. и соавт., 2014; Мавлютова Г.И. и соавт., 2014).

Сифилитические изменения пищевода визуализируют путем проведения ЭГДС (рис. 142) и биопсии (рис. 143).

Изменения в ЩЖ определяют при пальпации или УЗИ. Специфических УЗ-признаков сифилитического поражения

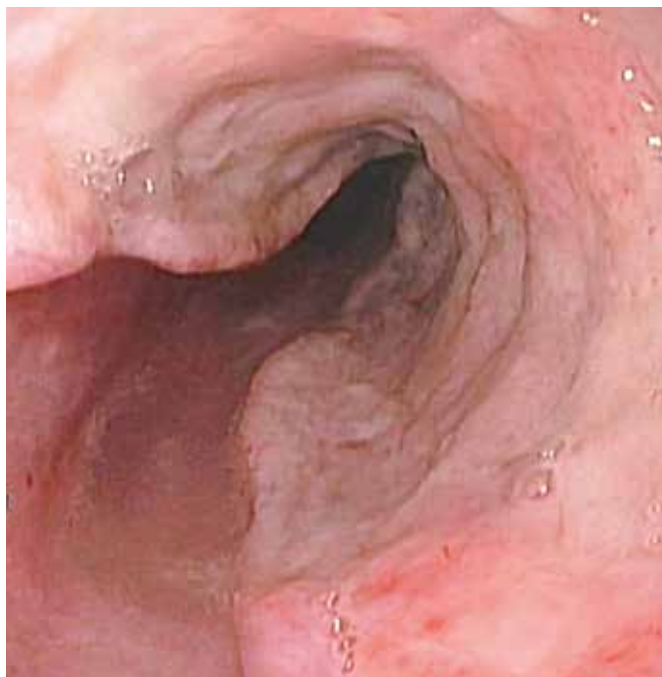


Рис. 142. Язва, простирающаяся на 30–35 см вглубь пищевода (Allencherril R., Nicholls P., Jain S., Sealock R., Dangayach P., 2022)

ЩЖ не описано. Нарушения проходимости крупных артериальных сосудов определяют по развитию зоны ишемии в бассейне их кровоснабжения.

27.7. ЛЕЧЕНИЕ

Лечение сифилиса этиотропное, т. е. в данном случае решающее задачу ликвидации *Tr. Pallidum* в организме пациента. Препаратами первого ряда для лечения сифилиса являются антибиотики пенициллиновой группы и цефтриаксон. Также трепонемоцидными являются тетрациклины и макролиды (Кубанов А.А., Соколовский Е.В., Красносельских Т.В. и соавт., 2022). Эффективность современных схем терапии высокая. Вероятность клинических или серологических рецидивов по-

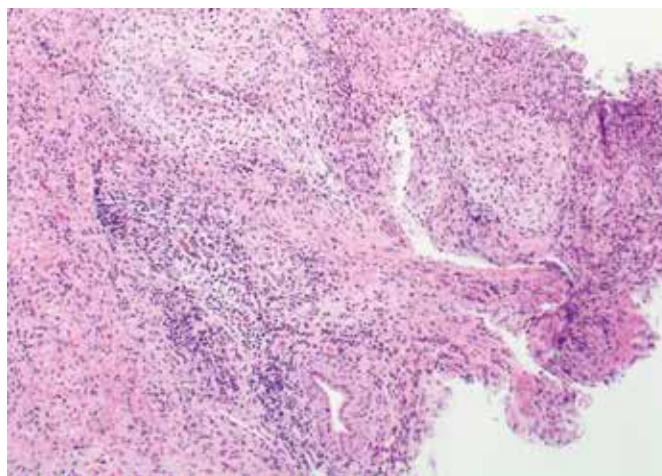


Рис. 143. Биопсия пищевода с окрашиванием гематоксилином и эозином (4). Биопсия пищевода с окрашиванием флюоресцентными антителами к бледной трепонеме, выявляющая спирохеты (5) (Allencherril R., Nicholls P., Jain S., Sealock R., Dangayach P., 2022)

сле проведения пациенту полноценного лечения практически отсутствует. После начала специфической терапии пациент не представляет опасности для окружающих как потенциальный источник заражения.

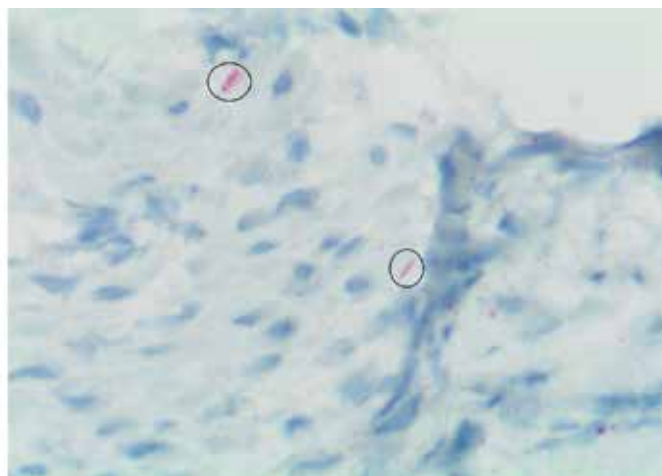
Хирургическое лечение при сифилисе органов и анатомических образований шеи носит паллиативный характер. Последствия перенесенного перихондрита в виде дефекта надгортанника, анкилоза перстнечерпаловидных суставов, нарушения подвижности голосовых связок, грубых лучистых белесоватых рубцов, стягивающих вход в гортань как бы кистом, в некоторых случаях настолько деформируют гортань, сужая просвет, что бывает трудно различить в ней отдельные анатомические образования. Такие больные нуждаются в наложения хронической трахеостомы. Их деканюляция требует специальных хирургических приемов после проведения антисифилитического лечения (Свистушкин В.М. и соавт., 2014). При сифилитическом сужении и стенозе пищевода накладывают гастростому. В случае рубцового сужения пищевода после проведения специфической терапии проводят соответствующие оперативные вмешательства.

27.8. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Хирургические осложнения могут иметь место при операциях по поводу дефектов, вызванных гуммозным сифилисом органов и анатомических образований шеи. Борьба с такими осложнениями описана в соответствующих разделах руководства.

27.9. ПРОГНОЗ

Прогноз после проведения полноценной терапии благоприятный. Профилактическое лечение проводят некоторым категориям беременных, лечившихся по поводу сифилиса, для предупреждения врожденного сифилиса плода. Превентивное лечение показано лицам без признаков заболевания, находившимся в половом или тесном бытовом контакте с больными ранними формами сифилиса, если с момента контакта прошло не более двух месяцев.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Гуров А.В., Доронина О.М., Заславский Д.В., Егорова Ю.С., Огородников Д.С., Бессараб Т.П. Особенности эпидемиологии и клинического течения сифилиса в оториноларингологической практике в современных условиях. Вестник оториноларингологии. 2018. № 83(2). С. 77–81.
- Клинические рекомендации. Сифилис. Общероссийская общественная организация «Российское общество дерматовенерологов и косметологов» /сост. раб. группы: А.А. Кубанов, Е.В. Соколовский, Т.В. Красносельских, К.И. Плахова, Г.И. Мавлютова, Г.Л. Катунин, И.А. Горланов, З.В. Фролова, М.И. Аршинский. 2022.
- Кондрашева Е.М. Особенности поражения ЛОР-органов при различных стадиях сифилитического процесса // Российская оториноларингология. 2014. № 1(68). С. 116–119.
- Красносельских Т.В., Соколовский Е.В., Рахматулина М.Р., Новоселова Е.Ю., Мелехина Л.Е. Заболеваемость сифилисом и некоторыми другими ИППП в Российской Федерации: прошлое, настоящее и пути достижения контроля эпидемиологической ситуации в будущем // Вестник дерматологии и венерологии. 2023. Т. 99. № 4. С. 41–59. DOI: 10.25208/vdv13726
- Мавлютова Г.И., Юсупова Л.А. Поражения внутренних органов при ранних и поздних формах сифилитической инфекции: учебное пособие для врачей. Казань, 2014.
- Мингалева А.А., Мавлютова Г.И., Газизов Р.М. Третичный сифилис. Учебное пособие для врачей. Казань, 2010, 24 с.
- Разнатовский К.И., Клибсон С.К., Полухина О.Э., Согомонян Л.С. Сифилис. Учебное пособие. СПб.: Издательство ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2017. 82 с.
- Свистушкин В.М., Мустафаев Д.М. Особенности поражения ЛОР-органов при третичном сифилисе. РМЖ. 2014. № 26. С. 1933.
- Суколин Г.И. Многообразие проявлений сифилиса // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2006. № 1. С. 46–49.
- Alencherril R., Nicholls P., Jain S., Sealock R., Dangayach P. Syphilis in the Esophagus. ACG Case Rep J. 2022 Jun 24; 9(6): e00793. DOI: 10.14309/crj.0000000000000793
- Hicks C.B., Clement M. Syphilis: epidemiology, pathophysiology, and clinical manifestations in patients without HIV. In: Connor RF, editor. UpToDate, Alphen aan den Rijn, Netherlands: Wolters Kluwer <https://www.uptodate.com/contents/syphilis-epidemiology-pathophysiology-and-clinical-manifestations-in-patients-without-hiv> (Dec 2023).
- Hicks C.B., Clement M. Syphilis: screening and diagnostic testing. In: Connor RF, editor. UpToDate, Alphen aan den Rijn, Netherlands: Wolters Kluwer. <https://www.uptodate.com/contents/syphilis-screening-and-diagnostic-testing> (Sept 2022).
- Hicks C.B., Clement M. Syphilis: Treatment and monitoring. In: Connor RF, editor. UpToDate, Alphen aan den Rijn, Netherlands: Wolters Kluwer. <https://www.uptodate.com/contents/syphilis-treatment-and-monitoring> (Dec 2023).

ТУБЕРКУЛЕЗ ШЕИ

А.Ю. Мушкин, Д.Г. Наумов, С.Г. Ткач

28.1. ВВЕДЕНИЕ

Туберкулез (устар. рус. чахотка, бугорчатка; от англ. tubercle – бугорок) — системное инфекционное заболевание человека и некоторых животных, вызванное микобактериями туберкулезного комплекса (*Mycobacterium tuberculosis complex*). Название связано с характерными макро- и микроморфологическими признаками: формированием очагов гранулематозного воспаления, имеющих форму бугорков с последующим развитием в них очагов некроза. Поражение кожи и периферических лимфатических узлов сопровождается формированием бугристых узелков и конгломератов (Veena P.M. et. al., 2020). С учетом локализации выделяют туберкулез легких, туберкулез центральной нервной системы и внелегочный туберкулез. Последнее понятие обобщает практически все другие локализации. Среди туберкулезных поражений шеи чаще встречаются поражения позвонков и лимфатических узлов. Поражения других органов (гортани, глотки, слюнных желез) относятся к редким.

28.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Характерные для туберкулеза изменения в позвоночнике обнаружены у египетских мумий III–II вв. до н. э. Описание клинических проявлений туберкулеза приводится в свитках древнего Египта, Индии, Китая и Греции VI–IV вв. до н. э., а также в трудах Галена (II в. н. э.) и Авиценны (X в. н. э.); им же описана возможность заражения через воздушные пути.

В 1777 г. английский хирург Р. Pott описал характерную для туберкулеза параплегию, сочетающуюся с деформацией позвоночника, впоследствии получившую название параплегии Потта. В 1884 г. J.N. Rust дал описание приведшего к сдавлению продолговатого мозга туберкулезного разрушения верхних шейных позвонков (заболевание получило название позвоночно-субокципитальной болезни или болезни Руста, *mallum Rusti*) (Мушкин А.Ю. и соавт., 2008; Koch R., 1882). R. Koch (1882) впервые выделил возбудителя туберкулеза — микобактерию. В 1894 г. А. Menard представил первый случай успешного лечения параплегии Потта путем дренирования паравертебрального абсцесса. В 1911 г. R. Hibbs и F. Albee для предотвращения прогрессирования кифоза при туберкулезе позвоночника предложили операцию заднего спондилодеза, в 50-е гг. XX в. A. Hodgson разработал операцию передней

радикальной реконструкции позвоночника, ставшую золотым стандартом его лечения. Дальнейшие разработки методов лечения туберкулеза позвоночника связаны с совершенствованием его инструментальной фиксации, дополняющей радикально-реконструктивную операцию. С появлением противотуберкулезных препаратов, начиная с конца 40-х гг. XX в., хирургические методы лечения стали использовать в качестве дополнения к противотуберкулезной химиотерапии, однако они оставались ведущими при деструктивных внелегочных формах туберкулеза. В СССР и РФ разработкой методов лечения туберкулеза позвоночника на протяжении многих лет занимались сотрудники Ленинградского института хирургического туберкулеза (после 1982 г. — Ленинградского/Санкт-Петербургского НИИ фтизиопульмонологии) — академик РАН П.Г. Корнев, Д.Г. Коваленко, А.Е. Гарбуз, К.Н. Коваленко.

28.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Ежегодно в мире туберкулезом заболевает около 10 млн человек, в том числе 11 % из них составляют люди с ВИЧ-инфекцией. Туберкулез остается одной из ведущих инфекционных причин летальности в мире: ежегодно от него умирает около 1,4 млн человек. Среди умерших от туберкулеза доля больных ВИЧ достигает 29 % (Dorine van Geuns et al., 2023; Global tuberculosis report, WHO, 2023). Среди внелегочных форм туберкулеза наиболее частым является туберкулез лимфатической системы, костно-суставной туберкулез составляет до 30 %, занимая второе место. В его структуре у взрослых до 70 % приходится на туберкулез позвоночника, 25 % — на туберкулез костей и суставов и 5 % — на очаговые формы заболевания. У детей до 60 % составляют очаговые формы, в том числе связанные с осложненным течением противотуберкулезной вакцинации; частота поражений позвоночника и крупных суставов приблизительно равна. Первично синовиальные поражения туберкулезом у детей представляют собой редкость (Мушкин А.Ю., 2017; Veena P. M. et. al., 2020; Karya Triko Biakto et al., 2023).

Ежегодно в РФ регистрируют от 400 до 800 случаев туберкулеза позвоночника, однако возможны ошибки в оценке числа таких больных из-за того, что, согласно действующей системе учета генерализованных форм, заболевание регистрируют по ведущей клинической локализации, которой, как правило, является туберкулез органов дыхания. В структуре туберкуле-

за позвоночника поражения шейных позвонков встречаются в 15 % (Наумов Д.Г., Ткач С.Г., Мушкин А.Ю., Макогонова М.Е., 2021).

28.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Из более 70 известных к настоящему времени видов микобактерий (род *Mycobacterium*), возбудителями туберкулеза у человека являются *M. tuberculosis* (человеческий вид), *M. bovis* (бычий вид), *M. bovis* BCG (вакцинный штамм бычьего вида), *M. africanum*, *M. canettii*, *M. microti*, *M. pinnipedii* и *M. caprae*. Указанные виды объединяют в группу микобактерий туберкулеза или микобактерий туберкулезного комплекса (MTB – *Mycobacterium tuberculosis* complex) (Beena P. M. et. al., 2020; Global tuberculosis report, WHO, 2023). Заболевания, вызванные вакцинным штаммом *M. bovis* BCG, как правило, являются осложнениями противотуберкулезной вакцинации или иммунотерапии опухолей мочевого пузыря (Наумов Д.Г., Ткач С.Г., Мушкин А.Ю., Макогонова М.Е., 2021). Микобактерии, не относящиеся к группе туберкулезного комплекса, объединяют в группу нетуберкулезных микобактерий (non-TB *mycobacterium* – NMTB), а вызываемые ими заболевания – в группу микобактериозов или нетуберкулезных микобактериозов (Макарова М.В. и соавт., 2020). Все микобактерии являются прокариотами: в их цитоплазме отсутствуют высокоорганизованные органеллы – аппарат Гольджи, лизосомы, а также обеспечивающие динамику генома плазмиды. Микобактерии обладают кислото- и спиртоустойчивостью; являются аэрофилами и мезофилами, но при неблагоприятных условиях могут трансформироваться в микроаэрофилы и даже становиться анаэробами. Форма микобактерий – слегка изогнутая или прямая палочка 1–10 мкм диаметром 0,2–0,6 мкм. Тинкториально – слабо грамположительные. Для дифференцировки окрашивают по Цилю–Нильсену или используют окраску флюорохромами.

Существенным фактором, изменившим течение и эффективность лечения туберкулеза, является сильно расширившаяся за последние десятилетия лекарственная устойчивость микобактерий. В настоящее время значительное число патогенных штаммов, выделенных в РФ, относят к резистентным, при этом спектр устойчивости колеблется от монорезистентности до широчайшей, когда бактерии устойчивы практически ко всем противотуберкулезным препаратам.

Патогенез и факторы риска развития туберкулеза.

Основные пути инфицирования микобактериями туберкулеза аэрогенный (характерен для развития первичного очага в легких с последующим поражением внутригрудных лимфатических узлов и энтерогенный (связан с употреблением инфицированных микобактериями, чаще *M. tuberculosis bovis*, термически не обработанных продуктов). Первичный очаг развивается в стенке кишечника, затем – во внутрибрюшных и забрюшинных лимфатических узлах. Инъекционный путь передачи – частная форма заболевания, характерная для осложнений противотуберкулезной вакцинации (Beena P. M. et. al., 2020; Global tuberculosis report, WHO, 2023).

Основной путь развития внелегочных форм туберкулеза – лимфогематогенная диссеминация микобактерий из первичных очагов экзогенного инфицирования. Второй вариант развития – эндогенная реактивация бессимптомных или затихших хронически текущих локальных очагов (Global

tuberculosis report, WHO, 2023). Основной субстрат туберкулезного воспаления – развивающийся в пораженном органе очаг гранулематозного воспаления, на ранних стадиях не отличающийся от других гранулематозных поражений, что может быть причиной диагностических ошибок. Особенностью туберкулезной гранулемы является формирование в процессе ее развития центрально расположенного некроза и прогрессирование некротического воспаления со склонностью к кальцификации («казеификации»). Для классического внелегочного туберкулеза характерно его последовательное (отсроченное по времени несколькими месяцами или годами) возникновение после развития туберкулеза органов дыхания. Факторами, приводящими к бурному прогрессированию, в том числе практически одновременному возникновению множественных локализаций (так называемых генерализованных поражений), являются иммунодефицитные состояния, как первичные селективные (характерный для детей тропный к микобактериозам интерферон-гамма ИЛ-12 сцепленный иммунодефицит) и смешанные (хроническая гранулематозная болезнь, тяжелая комбинированная иммунная недостаточность и др.), так и вторичные, развившиеся на фоне ВИЧ-инфекции или индуцированные на фоне иммуносупрессивной терапии онкологических, системных и аутоиммунных заболеваний (Мушкин А.Ю., 2017; Мушкин А.Ю., Петухова В.В., 2021; Dorine van Geuns et al., 2023).

28.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Клинические проявления внелегочного туберкулеза зависят от непосредственно поражаемого органа/системы. Заболевание является первично хроническим, за исключением бурно прогрессирующих форм, обычно связанных с сопутствующей патологией.

Клинические особенности туберкулеза шейных позвонков обусловлены уровнем поражения (субокципитальный, субаксиальный), характерной для хронического инфекционного процесса общей соматической реакцией (слабость, подъемы температуры, симптомы хронической интоксикации), а также локальными проявлениями – воспалительными (абсцессы, свищи), ортопедическими (провоцируемые движением головы боли, вынужденное положение головы, деформации шейного отдела позвоночника), неврологическими (парезы, параличи, корешковый синдром) признаками, нарушениями глотания (Наумов Д.Г., Ткач С.Г., Мушкин А.Ю., Макогонова М.Е., 2021).

Клинические особенности субокципитального туберкулеза (Ос-С1-С2). Типичные клинические признаки – связанная с поворотами головы боль в шее с иррадиацией в руки, ригидность мышц шеи, отек затылочной области. Аналогом деформации позвоночника при этом поражении является вынужденное положение головы в виде фиксированной кривошеи или ротации. Один из характерных признаков – необходимость внешней поддержки головы шейным ортезом или руками. При ее отсутствии возникают боли, признаки пирамидной недостаточности, тетрапарезы. Возможные клинические симптомы – затруднение движения глаз, парез конвергенции, дисфагия, ослабление голоса, затруднение дыхания, снижение слуха. Абсцессы могут клинически визуализироваться в виде отека шеи, затылочной области, а при осмотре полости рта – по задней стенке глотки.

Клинические особенности туберкулеза субаксиального отдела позвоночника (C3–C7). Основным симптомом — боли в шейном отделе позвоночника, иррадиирующие в область надплечий и руки. В отличие от субокципитальных поражений, боли в основном связаны не с поворотами, а с наклоном головы в сагиттальной и/или фронтальной плоскостях. Задние структуры позвонков поражаются редко, в 90 % деструкция развивается в телах позвонков. Типично поражение от 1 до 3 позвонков, однако возможно поражение до 7 позвонков, обычно при шейно-грудном спондилите. Деформация позвоночника (шейный кифоз) обычно связана с разрушением двух и более позвонков, ее отмечают в 30 % случаев. Неврологические осложнения в виде шейного корешкового синдрома имеют место почти в 70 % случаев, в то время как признаки шейной миелопатии — в 25–30 %, что обусловлено достаточно большими резервными пространствами спинного мозга в шейном отделе. Распространение абсцессов определяется особенностями деструкции и анатомическим строением шейного отдела позвоночника: обычно они локализируются превертебрально по средней линии либо внутри *M. longus colli*, реже распространяются на боковые поверхности шеи под грудно-ключично-сосцевидные мышцы.

Клинические особенности поражений шейно-грудного отдела позвоночника (C7-Th1). В отличие от вышележащих отделов позвоночника, шейно-грудной характеризуется меньшей функциональной подвижностью, в связи с чем при развитии деструкции провоцируемая движением боль носит умеренный характер, а манифестирующей жалобой нередко становится шейно-грудной кифоз. Неврологическая симптоматика для этой локализации спондилита не характерна. Типичными путями распространения абсцессов являются верхнее средостение и верхние отделы гемитораксов.

Клинические особенности туберкулеза шейных лимфатических узлов. Возможно поражение как изолированных лимфатических узлов, так и их групп, в том числе нескольких с последовательным развитием лимфаденита, периаденита, формирования конгломератов узлов умеренной плотности. Характерная особенность — умеренная болезненность измененных узлов даже на фоне их абсцедирования, что обычно проявляется размягчением и при самопроизвольном или ятрогенном дренировании — формированием свищей (рис. 144).

Туберкулез других органов шеи — **слюнных желез, гортани** — протекает по типу хронических воспалительных поражений (сиаладенита, ларингита) с формированием свищей, не

имеет специфических клинических проявлений и, как правило, диагностируется по совокупности с выявлением туберкулеза других локализаций (прежде всего легких) и выделением микобактерий из патологического субстрата (Bo Yuan et al., 2021).

Дифференциальная диагностика (Гюсан А.О. и соавт., 2017; Веена Р. М. et. al., 2020). Туберкулез шейного отдела позвоночника дифференцируют прежде всего с неспецифическими спондилитами (остеомиелит позвоночника), другими инфекционными гранулематозными, прежде всего с микотическими и паразитарными, а также онкологическими системными и солидными поражениями, у взрослых — чаще с деструктивными вертебральными метастазами, лимфомой, миеломной болезнью и первичными опухолями позвоночника (саркомой Юинга, литической остеогенной саркомой), у детей — с гигантоклеточной опухолью, гистиоцитозом из клеток Лангерганса, аневризматической костной кистой. Туберкулез лимфатической узлов дифференцируют прежде всего с неспецифическими лимфаденитами и опухолевыми поражениями — ходжкинскими и неходжкинскими лимфомами.

Диагностику туберкулеза органов шеи строят на сочетании визуализирующих и верифицирующих методов. Методы серологической и иммунодиагностики, используемые для доказательства инфицирования микобактериями туберкулеза, в том числе современные IGRA-тесты, при внелегочном поражении как валидные не рассматривают (!) (Christopher Gilpin et al., 2018).

К основным методам визуализации туберкулеза шейного отдела позвоночника (Мушкин А.Ю. и соавт., 2019; Левашев Ю.Н., Мушкин А.Ю., 2008) относят (по степени значимости) КТ, МРТ и рентгенографию. Начальными проявлениями субокципитального туберкулеза у взрослых является поверхностное разрушение суставов Ос-С1 и С1–С2 по типу первично-синовиального процесса (узурация суставных площадок с отдельными глубокими нишами, что обусловлено малым количеством губчатой костной ткани в С1 и большей части С2).

Для детей характерны обширные костные разрушения с субтотальной деструкцией передней дуги (полудуг) атланта, деструкция зубовидного отростка С2. Секвестры формируются в теле и основании зубовидного отростка С2, обычно имеющие нечеткие контуры. Редко разрушается дуга позвонка. Другие характерные лучевые признаки — перивертебральные абсцессы (ретрофарингеальные), распространяющиеся в боковые отделы шеи, эпидуральные; атлантоаксиальная и атлантоокципитальная нестабильность (смещение зуба С2 относительно боковых масс С1 во фронтальной и сагиттальной плоскостях). Крайним проявлением нестабильности является базилярная инвагинация (импрессия) — дислокация зуба С2 в большое затылочное отверстие со стенозом позвоночного канала и компрессией продолговатого мозга.

Для туберкулеза субаксиального отдела позвоночника типичными являются глубокая, вплоть до субтотальной и тотальной, деструкция тел позвонков; локальный шейный кифоз; наличие превертебрального абсцесса с распространением под переднюю продольную связку и по ходу *m. longus colli*; наличие эпидурального абсцесса (рис. 145, 146).

Для визуализации лимфатических узлов и мягких тканей шеи применяют УЗ-диагностику и МРТ. Несмотря на отсутствие специфических признаков туберкулезного поражения, обращают внимание на размеры узлов, явления периаденита, наличие участков расплавления и некроза, выявление которых

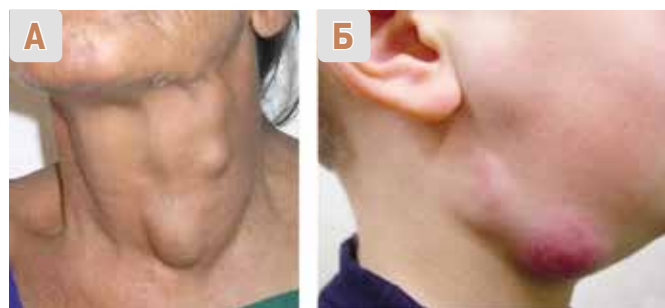


Рис. 144. Туберкулез шейных лимфатических узлов:

А — пакеты лимфатических узлов, расположенных вдоль переднего края *m. sternocleidomastoideus*; Б — пакет подчелюстных лимфатических узлов с признаками периаденита (фотография с Интернет-ресурса <https://okeydoc.ru/tuberkulez-limfouzlov-simptomy-i-pervye-priznaki-dagnostika-lechenie>)

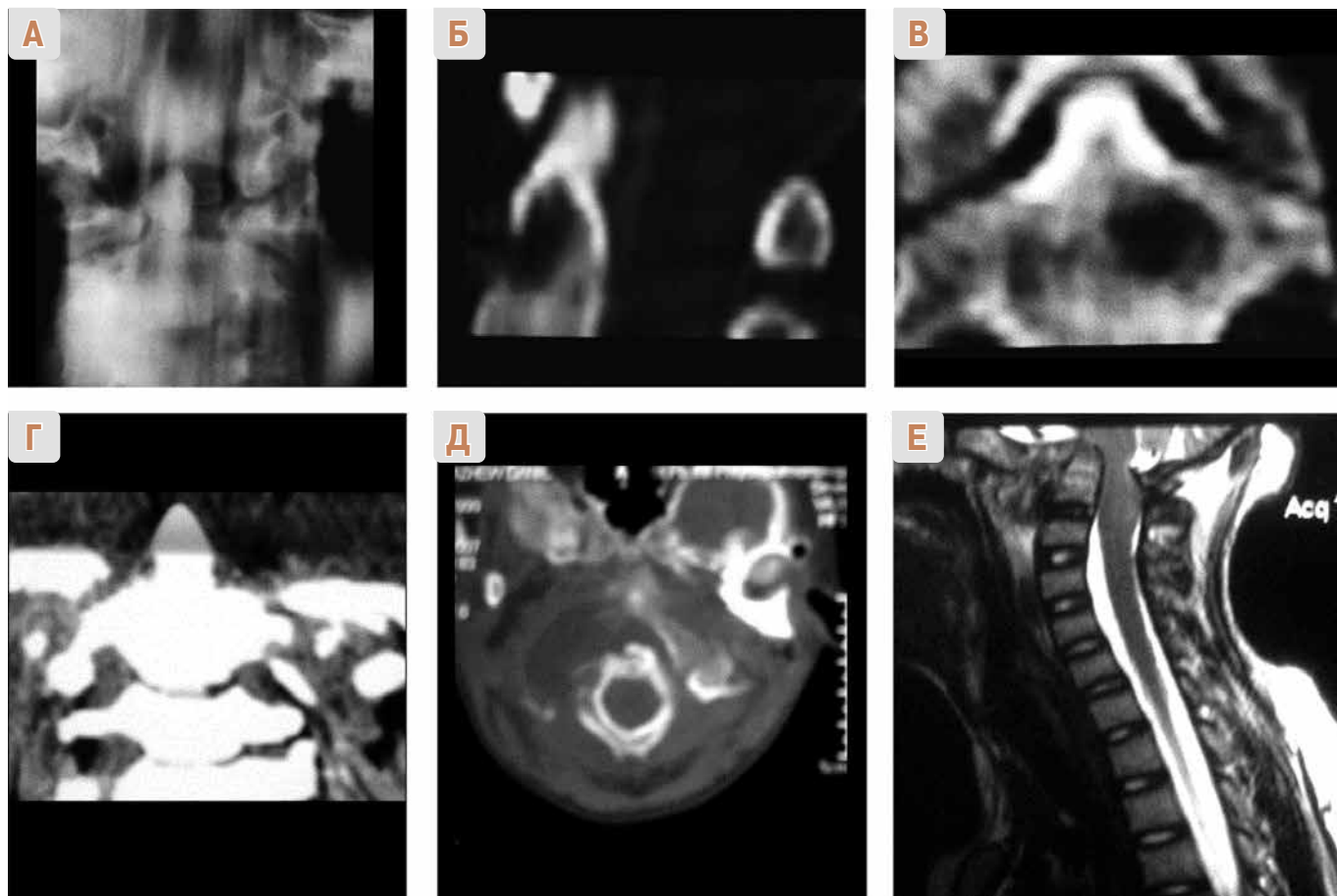


Рис. 145. Лучевые проявления субокципитального туберкулеза (наблюдение авторов). КТ-признаки:

А – контактная деструкция левого атлантоокципитального сочленения; асимметрия парадентальных щелей; **Б, В** – очаг деструкции в основании зуба и теле С2; **Г** – базилярная импрессия на фоне субтотального разрушения С1; **Д** – разрушение правой передней полудуги С1 с локальным абсцессом; **Е** – сагиттальный срез МРТ: базилярная импрессия с краниовертебральным стенозом и компрессией ствола мозга

может играть решающую роль при определении хирургической тактики.

К методам верификации диагноза относят молекулярно-биологическое и морфологическое исследование материала, полученного непосредственно из зоны поражения. Согласно рекомендациям ВОЗ, молекулярно-биологическое (культуральное или ПЦР) подтверждение позволяет считать диагноз доказанным. К современным методам также относят выявление в патологическом субстрате мутаций генов, характерных для лекарственной устойчивости микобактерий (Salari N. et al., 2023).

Биопсию в качестве самостоятельной диагностической процедуры при поражениях шейных позвонков, как правило, проводят при наличии доступных паравертебральных абсцессов. В зависимости от локализации применяют трансоральную биопсию (при ретрофарингеальном абсцессе), доступ по передней или боковой поверхности шеи (с учетом точки введения иглы кпереди или сзади от *m. sternocleidomastoideus*). При биопсии учитывают положение срединных структур шеи (гортань, трахея, пищевод) и сосудистого пучка шеи. Для мягких тканей используют тонкоигольную биопсию под УЗИ-навигацией. При абсцедировании пункцию проводят в зоне наиболее выраженного экссудативно-некротического компонента (Туберкулез у взрослых: клинические рекомендации, 2024). Биопсийный материал окрашивают по Цилю–Нильсену, направляют на посев с предварительным культивированием и на

молекулярно-генетическое исследование. Ввиду крайне длительного периода культивирования микобактерий (при посевах на плотные питательные среды более 45 дней), в настоящее время стандартом исследования является полностью автоматизированная система культуральной диагностики с применением пробирок-индикаторов роста микобактерий путем сканирования на флюоресценцию микобактерий (Bactec MGIT), сокращающая период диагностики вдвое. Применение молекулярно-генетических методов диагностики сокращает ее до нескольких суток или часов.

Критерии диагностики туберкулеза шейных позвонков:

1. Наличие клинических признаков туберкулезной инфекции с выявлением по данным лучевых исследований (КТ, МРТ) очагов глубокой деструкции тел позвонков, осложненных паравертебральными (заглоточным, превертебральным, боковым шейным) и эпидуральным абсцессами.
2. Обнаружение в материале, полученном из зоны патологии (деструкции позвонков, абсцессов) морфологической картины гранулематозно-некротического воспаления или кислотоустойчивых палочек – при цитоскопии.
3. Выделение из материала, полученного из зоны патологии молекулярно-биологическими методами (посев, ПЦР, генетические исследования), бактерий, идентифицируемых как *M. tuberculosis complex*.

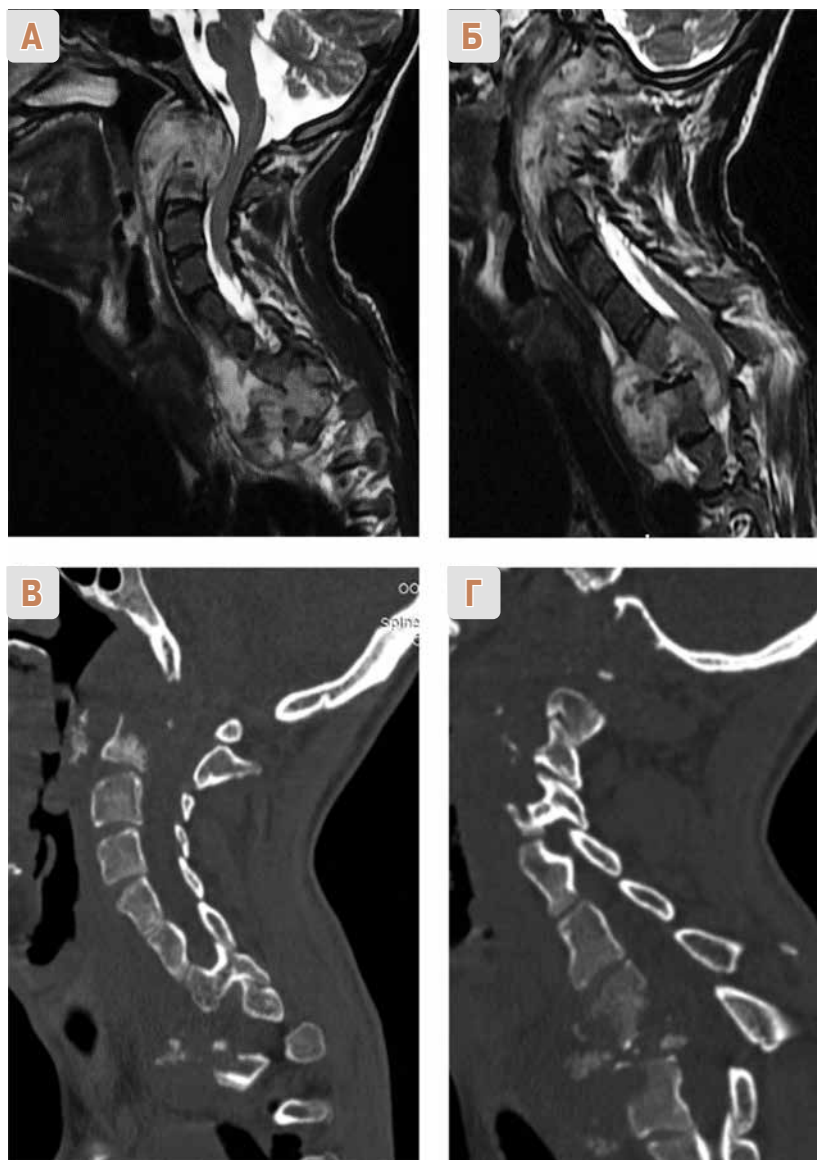


Рис. 146. Лучевые проявления многоуровневого (субокипитального и шейно-грудного) туберкулезного спондилита (наблюдение авторов):

А, Б – сагиттальные МРТ-срезы: заглоточный, превертебральный и эпидуральный абсцессы, приводящие к стенозу позвоночного канала на обоих уровнях поражения; В, Г – сагиттальные КТ-срезы с выведением разрушения передней дуги С1 позвонка, зуба (тотально) и тела С2 позвонка; субтотальная деструкция С7, тотальная деструкция Th1 позвонка и краевая Th2 с формированием шейно-грудного кифоза

Диагноз, установленный на основании лучевой визуализации и морфологических данных, но не имеющий молекулярно-биологического подтверждения, рассматривают как установленный, но бактериологически недоказанный туберкулез. При наличии критерия 3 диагноз считают бактериологически подтвержденным (Global tuberculosis report, WHO, 2023; Christopher Gilpin et al., 2018).

28.6. ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных туберкулезом шейных позвонков и туберкулезом лимфатических узлов. Лечение больных туберкулезом любой локализации является комплексным и включает в качестве базового применение препаратов с бактерицидной и бактериостатической активностью в отношении микобактерий туберкулеза. Основной принцип современной химиотерапии туберкулеза – ее комбинированный характер. Схемы комбинированного противотуберкулезного лечения объединяются в так называемые режимы химиотерапии, включающие сочетание лекарственных препаратов, длительность их введения и возможность взаимной замены, что определяется лекарственной чувствительностью микобактерий, длительно-

стью, непрерывностью и клинико-лабораторной эффективностью предыдущего лечения и другими факторами. Режимы химиотерапии туберкулеза утверждаются национальными нормативными документами (клиническими рекомендациями) в рамках национальных программ по борьбе с туберкулезом, как правило, обновляемых с учетом новых лекарственных препаратов и сведений о лекарственной устойчивости микобактерий. Последняя редакция Клинических рекомендаций по лечению туберкулеза у взрослых опубликована Минздравом РФ 14.05.2024. Лечение туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией всегда проводят на фоне антиретровирусной терапии.

Ортопедический режим при поражении шейных позвонков подразумевает постоянное ношение шейных ортезов, в том числе при субокипитальном туберкулезе – жестких ортезов типа Филадельфия (с подбородочно-затылочной поддержкой), при субаксиальном – ортезов типа воротника Шанца.

Хирургическое лечение играет ведущую роль при туберкулезе шейных позвонков. Показания для него определяются наличием воспалительных (очаг деструкции, паравертебральные абсцессы), ортопедических (нестабильность, проявлением которой являются провоцируемая движением боль, деформация позвоночника, для краниовертебральной

зоны — также базиллярная импрессия) и неврологических/нейрохирургических (эпидуральный абсцесс, компрессионная миело-/радикулопатия) симптомов. Хирургическое вмешательство, как правило, носит комбинированный характер и ставит своей целью по возможности полное удаление патологического субстрата (дебридемент, некрсеквестрабсцессэктомия), декомпрессию спинного мозга, коррекцию деформации и восстановление стабильности позвоночника путем его реконструкции и инструментальной фиксации. Возможности современных методов инструментальной фиксации любых отделов позвоночника, в том числе краниовертебральной зоны значительно расширили возможности оперативного лечения (Мушкин А.Ю., Вишневский А.А., Бурлаков С.В., 2015; Наумов Д.Г., Ткач С.Г., Мушкин А.Ю., Макогонова М.Е., 2021).

Анатомические особенности субокципитального туберкулеза, как правило, при обширном разрушении связаны с невозможностью (и нецелесообразностью) радикального удаления разрушенных костных структур.

При *базиллярной импрессии* проводят этапное лечение: с целью предварительной стабилизации накладывают аппарат Halo-cast, на котором проводят постепенную distraction. Последующую реконструктивно-стабилизирующую операцию осуществляют, не снимая Halo-cast, его демонтируют уже после погружной инструментальной стабилизации позвоночника.

При поражении передней дуги C1, зуба и тела C2 операция может выполняться как трансоральным доступом через заднюю стенку глотки, так и подчелюстным доступом, обеспечивающим в том числе выход к основанию черепа, C1 и C2 позвонкам.

При субаксиальных поражениях используют боковые доступы — косые по переднему краю *M. sternocleidomastoideus* или поперечные, позволяющие обнажить тела позвонков от C2 до Th1, а в ряде случаев — до Th2.

При поражениях шейно-грудного отдела позвоночника с распространением деструкции ниже Th2, формированием локального кифоза и внутригрудных абсцессов предпочтение может быть отдано верхним заднебоковым торакальным доступам.

Декомпрессию позвоночного канала осуществляют путем удаления разрушенных позвонков. Во время операции за счет разгибательного положения головы и применения специальных дистракторов стараются исправить шейный кифоз.

Для реконструкции передней колонны позвоночника используют комбинацию титановых имплантатов (титановые меши — блок-решетки) и аутокость. Отношение к дополнительной стабилизации зоны реконструкции передними блокируемыми пластинками (ACLP — anterior cervical locking plates) неоднозначное, особенно в случаях узурации блокируемых позвонков. Более предпочтительна задняя инструментальная фиксация, в зависимости от уровня поражения выполняемая в объеме краниоцервикальной (Ос-С...), атлантоаксиальной (C1–C2), шейной (C2–C7) или шейно-грудной (С...-Th...). При задней инструментальной фиксации желательно, чтобы зона инструментации краниально и каудально перекрывала зону передней реконструкции позвоночника.

NB! После задней краниоцервикальной фиксации внешнюю иммобилизацию ортезами типа Филадельфия не рекомендуют ввиду риска развития местных воспалительных осложнений!

При субокципитальной стабилизации рекомендуют ношение шейного ортеза не менее 2 месяцев после операции.

Показанием к хирургическому лечению туберкулеза шейных лимфатических узлов является абсцедирование. При возможности проводят абсцессэктомию и лимфаденэктомию — полное иссечение узла(-ов). При выраженном периадените и невозможности такого удаления проводят абсцессотомию.

28.7. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Туберкулез шейного отдела позвоночника практически никогда не диагностируют на стадии изолированного костного очага (внутрипозвонковой гранулемы). Фактически перечисленные выше воспалительные, ортопедические и нейрохирургические проявления являются осложнениями заболевания, а применяемые методы хирургического лечения направлены на их устранение. Несмотря на то, что неврологические осложнения при данном заболевании развиваются достаточно медленно и обычно регрессируют после устранения компрессии спинного мозга, наиболее грозным осложнением являются пара-, тетраплегия, обусловленные необратимыми компрессионно-ишемическими изменениями со стороны спинного мозга (Макогонова М.Е., Трофимова Т.Н., Мушкин А.Ю., 2019). Осложнением туберкулеза лимфатических узлов шеи является их абсцедирование, также подлежащее хирургическому лечению. Общими осложнениями внелегочного туберкулеза являются прогрессирование заболевания, его локальные рецидивы, генерализация туберкулеза, в том числе с развитием туберкулезного менингита.

28.8. РЕЗУЛЬТАТЫ И ПРОГНОЗ

При комбинированном лечении удается устранить практически все проявления осложнений туберкулезного поражения позвонков и лимфатических узлов. Тем не менее отдаленный исход лечения может быть неблагоприятным при наличии факторов низкой эффективности лечения, наиболее важными из которых являются (Бурлаков С.В., Вишневский А.А., 2017) наличие ВИЧ-инфекции при числе CD4 менее 200 мкл/мл; лекарственная устойчивость микобактерий, особенно множественная (МЛУ, устойчивость как минимум к двум основным противотуберкулезным препаратам — изониазиду и рифампицину), широкая (ШЛУ, устойчивость к изониазиду и рифампицину, а также к любому сочетанию препаратов второго ряда — фторхинолона и аминогликозида) и субтотальная (Ex-DR, устойчивость практически ко всем основным и резервным препаратам); отсутствие приверженности пациентов к лечению, сопровождающейся прерыванием противотуберкулезной терапии.

Летальные исходы, как правило, обусловлены не прогрессированием/рецидивом локального туберкулеза шеи, а прогрессированием туберкулеза легких на фоне генерализованной инфекции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Вопросы туберкулеза в оториноларингологии // А.О. Гюсан, Б.Б. Ураскулова // Рос. оторинолар. 2017. № 4. С. 32–38.
Инфекционные поражения позвоночника: Проект национальных

- клинических рекомендаций // Мушкин А.Ю., Вишневский А.А. и соавт. // Хирургия позвоночника. 2019; 16(4): 63–76. <https://doi.org/10.14531/ss2019.4.63-76>
- Костно-суставной туберкулез у детей: что изменилось в концепции и стратегии частной проблемы современной физиотерапии? / А.Ю. Мушкин, В.В. Петухова. Тихоокеанский медицинский журнал. 2021. № 1. С. 24–7. DOI: 10.34215/1609-1175-2021-1-24-27
- Магнитно-резонансная томография при компрессионной миелопатии у пациентов с инфекционными спондилитами / М.Е. Макогонова, Т.Н. Трофимова, А.Ю. Мушкин // Лучевая диагностика и терапия. 2019. <https://doi.org/10.22328/2079-5343-2019-10-1-48-54>
- Мушкин А.Ю., Советова Н.А., Алаторцев А.В. и др. Субокципитальный туберкулез: клиниколучевые особенности и возможности хирургического современного хирургического лечения // Проблемы туберкулеза и болезней легких. 2008. № 12. С. 40–44.
- Макарова М.В., Гунтупова Л.Д. Нетуберкулезные микобактерии // БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение. 2020. № 20(2). С. 97–102. <https://doi.org/10.30895/2221-996X-2020-20-2-97-102>
- Махмудова З.П. Роль трепанобиопсии в дифференциальной диагностике деструктивных поражений позвоночника // Talqin va tadqiqotlar ilmiy-uslubiy jurnali. 2022. № 6.
- Мушкин А.Ю. Туберкулез позвоночника у детей: современная концепция // Хирургия позвоночника. 2017. Т. 14, № 2. С. 88–94. DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2017.2.88-94>
- Туберкулезный спондилит верхнешейного отдела позвоночника у больного с ВИЧ-инфекцией (клиническое наблюдение и краткий обзор литературы) / А.Ю. Мушкин, А.А. Вишневский, С.В. Бурлаков. Журнал: Нейрохирургия. 2015. № 2.
- Туберкулез у взрослых: клинические рекомендации. 2024.
- Хирургическое лечение костно-суставного туберкулеза / под ред. проф. Ю.Н. Левашева и проф. А.Ю. Мушкина. СПб., 2008.
- Бурлаков С.В., Вишневский А.А. Хирургическое лечение туберкулезного спондилита у пациентки, живущей с ВИЧ-инфекцией, на фоне глубокой иммуносупрессии // Журнал: ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2017. № 9(3). С. 65–72. <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2017-9-3-65-72>
- Наумов Д.Г., Ткач С.Г., Мушкин А.Ю., Макогонова М.Е. Хронические инфекционные поражения шейного отдела позвоночника у взрослых: анализ моноцентровой когорты и данных литературы // Хирургия позвоночника. 2021. Т. 18, № 3. С. 68–76
- Natarajan A., Beena P.M. et al. A systemic review on tuberculosis // Epub 2020 Feb 28. DOI: 10.1016/j.ijtb.2020.02.005
- Clinical outcomes and surgical strategy for spine tuberculosis: a systematic review and meta-analysis // J. Arifin, K. Triko Biakto et al. Epub. 2023. Nov 17. DOI: 10.1007/s43390-023-00785-9
- Salari N., Kanjoori A.H., Hosseini-Far A. et al. Global prevalence of drug-resistant tuberculosis: a systematic review and meta-analysis // Infect Dis Poverty. 2023 May 25; 12(1): 57. DOI: 10.1186/s40249-023-01107-x
- Global tuberculosis report, WHO, 2023.
- Koch R. Centenary of the Discovery of the Tubercle Bacillus, 1882.
- Geuns van D., Arts R.J.W. et al. Screening for tuberculosis infection and effectiveness of preventive treatment among people with HIV in low-incidence settings // Epub 2023. Nov 22. DOI: 10.1097/QAD.0000000000003747
- Yuan B., Zhao Y. et al. Treatment for tuberculosis of the subaxial cervical spine: a systematic review // Arch Orthop Trauma Surg. 2021 Nov; 141(11): 1863–1876. DOI: 10.1007/s00402-020-03572-7
- The World Health Organization standards for tuberculosis care and management / Gilpin C., Korobitsyn A., Battista Migliori G., Mario C. Raviglione, Weyer K. // European Respiratory Journal 2018 51: 1800098; DOI: 10.1183/13993003.00098–2018.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

Е.М. Трунин

29.1. ВВЕДЕНИЕ

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — одно из распространенных заболеваний ЩЖ и клинически значимая тиреоидная патология, встречается у 0,5–1,5 % населения. В регионах йодного дефицита распространенность выше по сравнению с йодонаполненными регионами. В соответствии с Клиническими рекомендациями по лечению тиреотоксикоза с диффузным зобом (болезнь Грейвса) (2021) операция — радикальный метод лечения ДТЗ, показанный при нецелесообразности консервативной терапии, при рецидиве тиреотоксикоза, после тиреостатической терапии, предпочтении пациента, большом объеме ЩЖ.

29.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Первые операции по поводу ДТЗ заключались в перевязке основных артерий ЩЖ. J. Muys в 1629 г. произвел изолированную перевязку верхней щитовидной артерии. В 1850 г. Порты выполнил перевязку всех четырех артерий ЩЖ (Бир А. и соавт., 1929). В ряде случаев операция приводила к тиреотоксическому кризу с летальным исходом. Для его предотвращения Э.Т. Кохер производил перевязку сначала одной, а затем другой верхней щитовидной артерии с интервалом в 8–14 дней с последующей резекцией части ЩЖ. Впоследствии большая часть операций по поводу ДТЗ была связана с резекцией ЩЖ. Первую резекцию ЩЖ при ДТЗ выполнил Д. Листер в 1871 г. (Хавин И.Б. и соавт., 1961). В России успешную операцию по поводу ДТЗ впервые произвел Сарычев в 1893 г. в Москве (Николаев О.В., 1952). В начале XX в. для лечения ДТЗ начали использовать субтотальную резекцию ЩЖ с оставлением примерно 2–6 г ткани железы. Эту операцию рекомендовал VIII международный конгресс хирургов в 1929 г. Принцип резекции ЩЖ с оставлением ткани в заднемедиальных отделах приписывают Э.Т. Кохеру, однако такую резекцию впервые выполнил в 1885 г. И. Микучич. F.H. Lahey предложил при субтотальной резекции ЩЖ выделять на протяжении ВГН и ОЩЖ. Способ уменьшил частоту повреждений ВГН до 0,3 %. Однако позже выяснилось, что прием формирует рубцовый процесс в параневральной клетчатке и вызывает парез гортани в поздние сроки после вмешательства. Предлагалось дополнять суб-

тотальную резекцию ЩЖ удалением шейных симпатических ганглиев, что по мнению авторов (Йонеску и Жабулайя) вызывало трофические нарушения в тиреоидном остатке, которые уменьшали выработку тиреоидных гормонов (Зографски С., 1977).

Полное удаление ЩЖ при ДТЗ предложил П. Зудек (Аристархов В.Г. и соавт., 1998; Брейдо И.С., 1979). В настоящее время эта операция общепризнана для лечения ДТЗ. В результате тиреоидэктомии удаляют антиген — источник аутоантител (Кандалова И.Г., 2013; Hermann M., et al., 1998; Miccoli P. et al., 1996; Mittendorf E.A. et al., 2001). Тиреоидэктомия в 92 % наблюдений излечивает от тиреотоксикоза, однако в 100 % случаев вызывает послеоперационный гипотиреоз (Palit T.K. et al., 2000; Robert J. et al., 2000).

29.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Частота новых случаев ДТЗ варьирует от 30 до 200 на 100 000 населения в год. В регионах с нормальным йодным обеспечением ДТЗ является наиболее частой причиной стойкого тиреотоксического состояния, а в йододефицитных регионах в этиологической структуре токсического зоба ДТЗ конкурирует с функциональной автономией ЩЖ (узловой и многоузловой токсический зоб). ДТЗ является одной из основных причин обращаемости населения за эндокринологической помощью, составляет 80 % всех случаев гиперфункции ЩЖ и наиболее часто встречается у лиц в возрасте от 20 до 40 лет. Женщины болеют в 10–20 раз чаще мужчин (Тухтаев Ж.К. и соавт., 2023). По данным эпидемиологических исследований, распространенность тиреотоксикоза в России составляет 18,4 случая на 100 000 населения. Частота впервые выявленного тиреотоксикоза среди женщин составляет 0,5 %, заболеваемость женщин — 0,08 % в год (Лебедева Д.В. и соавт., 2019).

29.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ДТЗ возникает у лиц с генетической предрасположенностью при взаимодействии с неблагоприятными факторами внешней среды. Выявлены генетические маркеры, определяющие предрасположенность к развитию ДТЗ (HLA-DR, CTLA4,

CD40, RPN22). Среди факторов внешней среды, способствующих возникновению ДТЗ, выделяют инфекции, избыточное потребление йода, курение, стрессорное воздействие окружающих факторов. Конкордантность у однояйцевых близнецов по ДТЗ составляет 20–30 %; при этом в патогенезе роль генетической предрасположенности по сравнению с влиянием факторов внешней среды достигает 80 %. Таким образом, важную роль в возникновении заболевания играет генетическая предрасположенность по типу полигенного наследования. Индивидуумы с генетической предрасположенностью наследуют дефект в иммунной системе, проявляющийся уменьшением Т-лимфоцитов супрессоров. В результате при воздействии провоцирующих факторов в организме больного появляются «запрещенные» клоны лимфоцитов, направленные против собственной ЩЖ. Эти лимфоциты действуют на тиреоциты непосредственно и через В-лимфоциты, продуцирующие антитела, которые связываются с рецептором тиреотропного гормона (ТТГ) гипофиза и активируют его (Ванушко В.Э. и соавт., 2013; Пашенцева А.В. и соавт., 2017).

29.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

В типичных случаях диагностика ДТЗ не вызывает трудностей. Пациенты жалуются на повышенную возбудимость, эмоциональную лабильность, плаксивость, беспокойство, нарушение сна, суетливость, нарушение концентрации внимания, слабость, потливость, сердцебиение, дрожь в теле, уменьшение массы тела. Нередко больные отмечают увеличение ЩЖ, частый стул, нарушение менструального цикла, снижение потенции. Очень часто пациенты предъявляют жалобы на мышечную слабость, снижение массы тела (Пашенцева А.В. и соавт., 2017). Под влиянием тиреоидных гормонов в миокарде происходят глубокие биохимические изменения. Развивается сердечно-сосудистый синдром, который при ДТЗ характеризуется тахикардией, сохраняющейся в ночное время, а также дилатацией сосудов, что в сочетании с усиленным кровотоком определяет состояние кожи (теплой на ощупь и бархатистой) (Кулабухова И.С. и соавт., 2013). Повышенная сократительная способность миокарда и вазодилатация формируют гиперкинетический тип кровообращения, который проявляется в повышенном пульсовом давлении, тахикардии, усиленном верхушечном толчке, пульсации сосудов шеи, области ЩЖ и эпигастральной области. На ЭКГ отмечают повышенный вольтаж зубцов. При эхокардиографии выявляют высокую фракцию выброса и увеличенную экскурсию стенок сердца. Тиреотоксическая миокардиодистрофия часто вызывает фибрилляцию предсердий, которая имеет место у 2–25 % больных с ДТЗ при норме 0,4 % (Пашенцева А.В. и соавт., 2017). При ДТЗ развивается комплекс патологических глазных симптомов: блеск глаз, экзофтальм, симптомы Грефе, Мебиуса, Штельвага, Далримпла (рис. 147).

При подозрении на ДТЗ определяют уровень ТТГ. При его понижении исследуют уровни свободных Т4 и Т3. Если хотя бы один из них повышен, диагностируют манифестную форму заболевания, если их уровень не изменен – субклиническую форму. Большое диагностическое значение имеет определение уровня антител к рецептору ТТГ. УЗ-признаками ДТЗ являются увеличение объема ЩЖ, снижение ее эхогенности и выраженная паренхиматозная гиперваскуляризация желе-



Рис. 147. Внешний вид больного с тиреотоксикозом. Тяжелый тиреотоксикоз: выраженная кахексия, токсический гепатит (Ларин А.А. и соавт., 2021)

зы. Методики КТ и МРТ позволяют выявить взаимоотношения ЩЖ и окружающих органов шеи, например, компрессионный синдром. Радиоизотопную сцинтиграфию используют для дифференциальной диагностики узловых форм токсического зоба и ДТЗ.

29.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При опросе лечебных учреждений Северной Америки, которые курируют пациентов с неосложненным ДТЗ, установлено, что менее 1 % респондентов предпочитают хирургическое вмешательство (Burch H.B. et al., 2012). Оперативное лечение широко применяют в России, Японии и странах Восточной Европы (Лебедева Д.В., и соавт., 2019). В Южной Корее 10 % клиницистов рекомендуют тиреоидэктомию в качестве первой линии терапии (Taylor P.N., et al., 2018). Оперативное лечение ДТЗ в объеме тиреоидэктомии исключает рецидив тиреотоксикоза, и за счет удаления антигена, провоцирующего развитие аутоиммунной офтальмопатии, снижает опасность ее прогрессирования. Если считать, что в основе патогенеза ДТЗ лежат нарушения супрессорного звена клеточного иммунитета, то тиреоидэктомия является патогенетической терапией (элиминирует антиген) (Кандалова И.Г., 2013). Клинические рекомендации с 2014 г. рекомендуют именно тиреоидэктомию как операцию выбора при ДТЗ.

Показания к хирургическому лечению ДТЗ – неэффективность медикаментозного лечения; агрессивное течение ти-



Рис. 148. Положение больного на операционном столе

реотоксикоза; аутоиммунная офтальмопатия; сочетание ДТЗ и рака; зуб большого размера; противопоказания к терапии радиоактивным йодом или длительному медикаментозному лечению; беременность или ее планирование; сочетание ДТЗ и сахарного диабета; наличие выраженной тиреотоксической кардиомиопатии.

Оперативное вмешательство возможно **только** в эутиреоидном состоянии пациента, которое достигают антитиреоид-

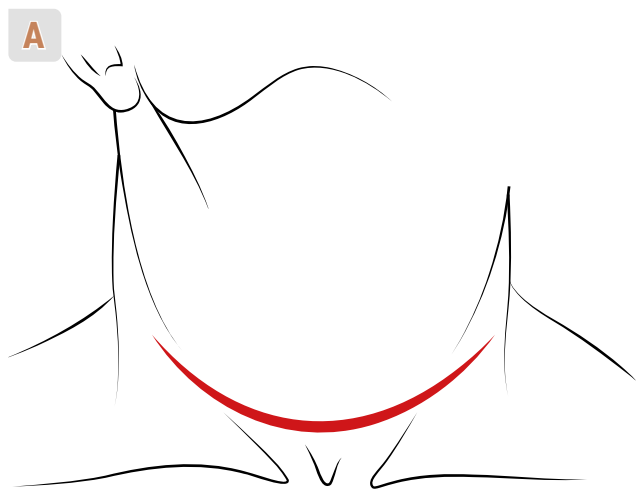


Рис. 149. Хирургические доступы

А – хирургический доступ Кохера–Микулича (схема); Б – хирургический доступ на передней поверхности шеи при ДТЗ

ной терапией. При аллергической реакции на тиреостатики их сочетают с глюкокортикоидами, проводят сеансы плазмафереза.

Операция. Положение пациента на столе с валиком под плечами с максимально разогнутой шеей, голову располагают по средней линии выше уровня грудной клетки (рис. 148).

Это способствует максимальному оттоку крови по магистральным венам шеи, не имеющим клапанов, и уменьшает интраоперационное кровотечение. Разгибание шеи также облегчает доступ к нижним полюсам увеличенных долей ЩЖ, которые могут располагаться загрудинно. Хирургический доступ: полуовальный разрез по Кохеру–Микуличу на 1–1,5 см выше яремной вырезки грудины (рис. 149).

Длина разреза обычно составляет не более 8–12 см, его края располагают на уровне внутреннего края или середины грудино-ключично-сосцевидных мышц (рис. 150).

Верхний кожно-фасциально-мышечный лоскут раны отслаивают сверху вместе с подкожной мышцей, что предотвращает формирование деформирующего кожу рубца. Нижний лоскут отсепаровывают в этом же слое незначительно для удобства захвата в шов тканей при зашивании операционной раны. Выделяют внутренние края грудино-ключично-сосцевидных мышц, отводят их наружу крючками Фарабефа. Дном раны на этом этапе доступа является вторая фасция шеи с лежащими между ее листками передними яремными венами. При переднем типе оттока крови от головы и шеи передние яремные вены бывают значительно развиты, их пересекают и перевязывают. Соскальзывание лигатур с передних яремных вен – причина послеоперационных кровотечений и гематом. Далее по средней линии шеи тупо и остро в краниально-каудальном направлении разделяют грудино-подъязычные мышцы и лежащие под ними грудино-щитовидные мышцы (рис. 150). Оба слоя мышц отводят наружу, отсоединяя их от передней поверхности ЩЖ (рис. 151).

При аутоиммунном процессе эти мышцы фиксированы к передней поверхности ЩЖ, и попытка их отслаивания приводит к повреждению гипертрофированных сосудов капсулы



Рис. 150. Разделение по средней линии шеи с помощью скальпеля-гармоник грудино-подъязычных и грудино-щитовидных мышц



Рис. 151. Обнажение передней поверхности щитовидной железы

ЩЖ. В этом случае грудино-подъязычные и грудино-щитовидные мышцы пересекают поперечно (рис. 152).

Все лигатуры при мобилизации ЩЖ накладывают без тракций за нити, в противном случае узел отрывается вместе с участком захваченных в него тканей или соскальзывает с культи. При наложении лигатуры один палец держат на уровне культи перевязываемого сосуда, а узел затягивают вторым свободным участком нити (рис. 153).

При лигировании не удерживают нити в постоянном натяжении, даже одиночный их перехлест предотвращает кровотечение в момент завязывания узла. Мобилизацию ЩЖ начи-

нают выше и ниже перешейка. При значительном увеличении долей железы перешеек бывает скрыт между увеличенными долями, а иногда и смещен в сторону от средней линии. При его поисках ориентируются на центральную вену ЩЖ, которая располагается в нижней части перешейка. Удобнее начинать мобилизацию ЩЖ с верхней части перешейка (рис. 154), где располагается пирамидальный отросток ЩЖ, который прослеживают до подъязычной кости и полностью удаляют.

При частичном сохранении отростка его остаток гипертрофируется и вызывает давление на гортань. По верхней части перешейка и медиальным отделам верхних 1/3 долей ЩЖ лигируют сосудистую дугу, которая соединяет медиальные ветви верхних щитовидных артерий и вен. От дуги отходит ветвь к пирамидальному отростку, ее также перевязывают и пересекают. Для продолжения мобилизации перешейка между перешейком ЩЖ и передней поверхностью гортани (трахеи), проводят диссектор, на котором перешеек приподнимают и смещают кверху. Это облегчает мобилизацию нижней части перешейка, которая может частично располагаться загрудинно.

После выведения в рану перешейка на диссекторе натягиваются фасциальные образования, покрывающие нижнюю его часть. В них располагаются крупные тонкостенные вены, формирующие непарное венозное сплетение ЩЖ. Вены перевязывают вместе с сосудадами, идущими к нижнемедиальным участкам долей железы. Затем перешеек пересекают на зажимах. Не всегда эта манипуляция бывает простой. При короткойшее пациента кривизны инструмента не хватает для огибания перешейка, и носик диссектора упирается в хрящи гортани (трахеи), а его кольца – в подбородок пациента. При чрезмерном натягивании перешейка он может разорваться. Иногда при «стекловидном» отеке железы, при закрывании зажима перешеек разрывается. В этом случае края перешейка прошивают П- или Z-образными гемостатическими швами, используя в дальнейшем наложенные швы как держалки. Описанных трудностей не возникает при мобилизации ЩЖ аппаратами гармоник-скальпель или лигашу.

После пересечения перешейка мобилизуют доли ЩЖ. Удобнее начать с левой доли. Выделение начинают с верхнего полюса. При высоком его расположении для облегчения низведения полюса проводят латеральное верхнюю 1/3 доли

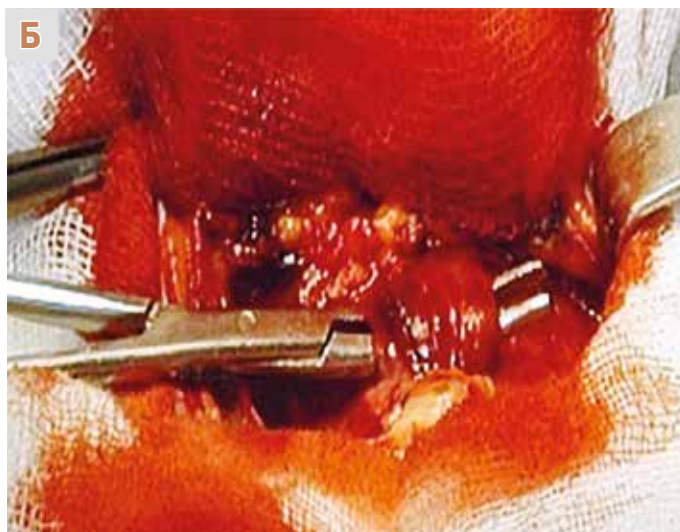
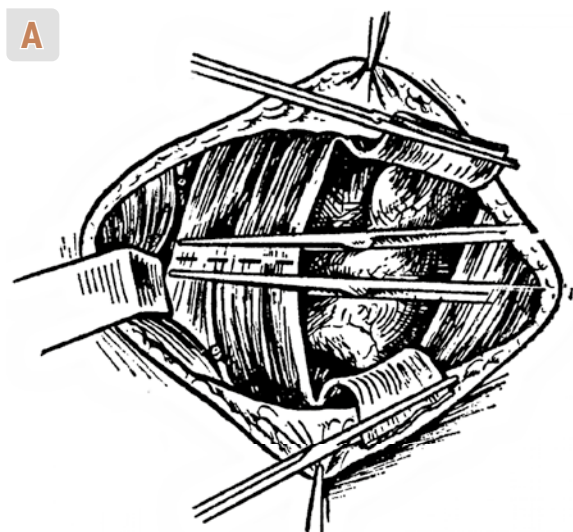


Рис. 152. Техника операции

А – поперечное пересечение грудино-подъязычных и грудино-щитовидных мышц (схема); Б – поперечное пересечение грудино-подъязычных и грудино-щитовидных мышц (этап хирургического доступа)

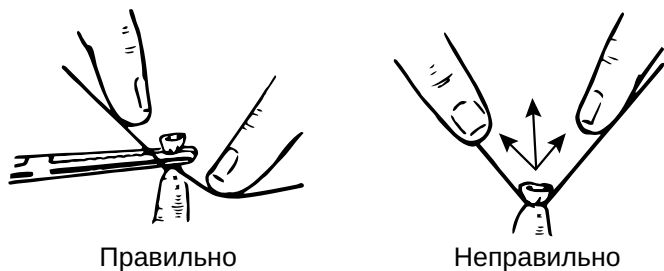


Рис. 153. Правильное и неправильное завязывание лигатуры

ЩЖ второй палец правой кисти и стараются вывихнуть полюс в рану плавными движениями в направлении медиально и вниз либо подводят под полюс диссектор и выводят полюс в рану на нем. Последовательно выделяют и пересекают медиальную, переднюю и латеральную ветви верхней щитовидной артерии на уровне верхнего полюса доли ЩЖ. Сначала выделяют переднюю ветвь верхней щитовидной артерии. При натяжении тканей ее визуализируют на передней поверхности верхнего полюса доли в виде белесоватого тяжа. Мобилизация верхнего полюса ЩЖ снижает кровенаполнение органа и уменьшает интраоперационное кровотечение (рис. 155).

Избегают высокой перевязки основного ствола верхней щитовидной артерии, краниальнее верхнего полюса, так как в этом случае в лигатуру может попасть верхний гортанный нерв или его ветви. После этого мобилизуют латеральные отделы доли ЩЖ. В средней 1/3 латеральной части доли рассекают вену Кохера, которая впадает непосредственно во внутреннюю яремную. При чрезмерных потягиваниях за долю ЩЖ до ее пересечения возможен отрыв этой вены от внутренней яремной в месте их слияния. При мобилизации связки Берри, особенно если она короткая и широкая, накладывают зажимы Холстеда, забирая в них ткань мелкими порциями, носик зажима располагают максимально близко к ткани ЩЖ, даже немного внедряясь в нее. Для мобилизации доли в заднемедиальных отделах также используют зажимы Холстеда. На них пересекают нижние щитовидные



Рис. 155. Верхний полюс левой доли щитовидной железы выведен в рану на зажиме Алиса



Рис. 154. Мобилизован перешеек щитовидной железы сверху

вены, после чего долю ЩЖ отводят медиально и начинают мобилизацию задних отделов доли. Для облегчения мобилизации ЩЖ по задней поверхности предварительно полностью освобождают мобилизуемую долю в других отделах, приподнимают ее и накладывают зажимы на ткань железы максимально близко к висцеральной фасции. При этом зажим как бы «стягивает» фасцию с мобилизуемого участка железы. Захватывают в зажим только небольшие участки ткани ЩЖ. Визуализируют распластанные на задней поверхности доли ЩЖ и ОЩЖ и аккуратно их отделяют, не нарушая кровоснабжения. При резкой гипертрофии доли ЩЖ эти железы могут располагаться в ее складках. Чтобы избежать травмирования ОЩЖ, следует быть предельно внимательным. Использование скальпеля-гармоник и аппарата лигашу на этом этапе мобилизации опасно и может привести к термической травме ВГН. На зажимах Холстеда по границе доли ЩЖ пересекают ветви нижней щитовидной артерии. Известно, что в 33–50 % наблюдений ВГН лежит между конечными внеорганными ветвями нижней щитовидной артерии (рис. 156).

Активные потягивания за долю железы в этом случае вызывают «тракционное» повреждение нерва и транзиторный парез соответствующей 1/2 гортани. Достаточно часто на задней поверхности доли ЩЖ выявляют ретротрахеальный отрог, выделение которого требует особенной аккуратности из-за опасности травмы ВГН, который может располагаться как на передней, так и на задней поверхности отрога, удалять его необходимо из-за возможности рецидива тиреотоксикоза при его последующей гипертрофии.

Повреждение ВГН чаще происходит при мобилизации доли ЩЖ в заднемедиальных отделах. Наиболее опасны для повреждения нерва зоны у нижнего полюса доли ЩЖ, на некотором расстоянии книзу от него и паратрахеально (в этом месте нерв еще не ложится в трахеопищеводную борозду); заднемедиальные участки доли железы в области ретротрахеальных отрогов, которые располагаются глубоко в трахеопищеводных бороздах (слева в этой зоне нерв лежит поверхностнее из-за

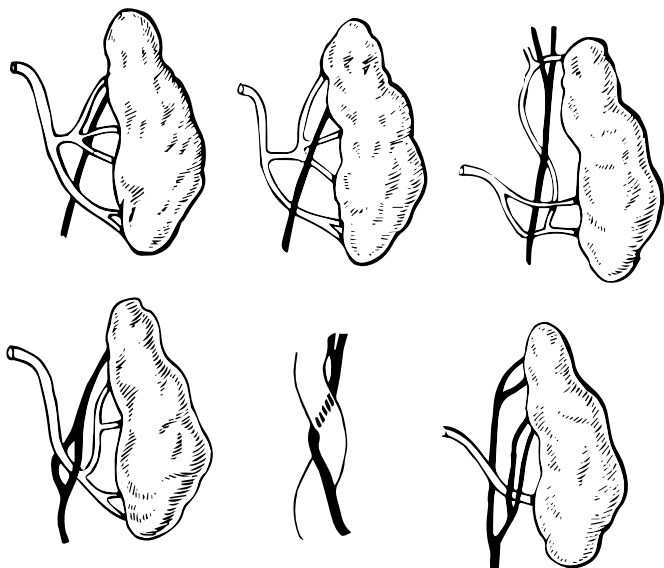


Рис. 156. Разные анатомические варианты топографо-анатомических взаимоотношений возвратного гортанного нерва и ветвей нижней щитовидной артерии

проходящего позади нерва пищевода); в области связки Берри, рядом с которой ВГН перфорирует стенку гортани.

При больших размерах доли железы, когда верхний или нижний ее полюс не удастся вывести в рану, на долю накладывают Z-образные лигатуры – держалки, на которых подтягивают долю в рану, последовательно мобилизуя ее при подтягивании. Затем накладывают следующую держалку, снова подтягивают долю в рану. Если ткань железы рыхлая и может прорезаться при завязывании узла, его накладывают поверх помещенного под лигатуру марлевого шарика. При наложении Z-образных лигатур остерегаются прокалывания задней поверхности доли ЩЖ, так как при этом в шов может попасть ВГН. При наложении шва-держалки задняя поверхность доли железы не видна. Для предотвращения проведения нити за висцеральную фасцию на задней поверхности доли ориентируются на тактильные ощущения введенного позади доли железы второго пальца левой руки хирурга (у правойшей). После окончания мобилизации левой доли в ее ложе помещают сухую салфетку для контроля гемостаза, и аналогичные манипуляции выполняют справа (рис. 157).

Если перешеек не пересекали, железу удаляют единым блоком. Иногда при мобилизации правой доли хирургу удобнее находиться слева от больного.

При экстрафасциальной мобилизации ЩЖ (способ опаснее в плане повреждения ВГН и ОЩЖ) эти образования предварительно визуализируют. Нерв выявляют в трахеопищеводной борозде в зоне от нижнего полюса доли ЩЖ до нижнего рога щитовидного хряща, где он перфорирует стенку гортани.

Если в процессе мобилизации возникает кровотечение из сосудов на задней поверхности доли ЩЖ в момент, когда доля еще плохо мобилизована и ее подвижность ограничена, не предпринимают попыток захвата поврежденных сосудов в зажим, когда их визуализация ограничена. Прижимают место кровотечения в ложе доли ЩЖ к стенке трахеи тупфером и одновременно сжимают мобилизуемую долю с целью сдавления ее сосудов. Продолжают мобилизацию ЩЖ, пока не станет визуально доступным пространство с источником кровотечения.



Рис. 157. Левая доля щитовидной железы мобилизована и выведена в рану

Если кровотечение возникает из ветвей или основного ствола нижней щитовидной артерии, его временно останавливают прижатием вторым пальцем левой кисти (у правойшей) к заднебоковой стенке трахеи. При невозможности контроля кровотечения наложением зажимов иногда удается уменьшить кровотечение из удаляемой доли ЩЖ сжатием ее пальцами левой руки. В этом случае хирург не использует левую руку. Такую тактику используют при слаженной работе хирургической бригады, что достигается длительной тренировкой. Если возникает необходимость перевязки основного ствола нижней щитовидной артерии, ее производят на значительном расстоянии от ЩЖ ближе к месту ее отхождения от щитошейного ствола. При паренхиматозном кровотечении из опасных в плане повреждения ВГН зон, когда источник не установлен, используют гемостатические тампоны или порошок тромбина.

Удаленный препарат осматривают в зоне расположения ОЩЖ. Если ОЩЖ удалена вместе с ЩЖ, ее отделяют от последней и имплантируют в массив грудино-ключично-сосцевидной мышцы через тупо сформированный ход, предварительно измельчив. После имплантации накладывают на дефект грудино-ключично-сосцевидной мышцы Z-образный шов. Фрагменты ОЩЖ, имплантированные в мышцу, остаются жизнеспособными за счет питания *per diapedesum*, а в последующем васкуляризируются. Функция ОЩЖ восстанавливается. После проведения резекции тщательно осматривают ложе резецированной доли ЩЖ, устанавливают надежность гемостаза. При этом медикаментозно повышают артериальное давление или увеличивают внутрибрюшное давление резким надавливанием ладонью на переднюю брюшную стенку. Это облегчает выявление кровотечения из мелких сосудов, их лигируют. Неконтролируемое наложение зажимов в заднеме-

диальных отделах ложа доли железы нежелательно из-за опасности повреждения ВГН. Кровоточащие сосуды на передней поверхности гортани и трахеи коагулируют.

Рану дренируют только при подозрении на ненадежный гемостаз. Используют дренаж по Редону. Дренажные трубки проводят через грудино-подъязычную мышцу, их фиксируют к мышце швом, в противном случае конец дренажа выпадает из раны. Мышцы не прокалывают сильно снаруж от их мобилизованных краев, так как в этом случае внутренняя яремная вена может быть захвачена в шов. Дренажные трубки выводят через операционную рану. Дополнительные разрезы кожи ухудшают косметический результат. При гладком послеоперационном течении дренажи удаляют на вторые сутки. При специальных исследованиях преимущества дренирования раны во время операций на ЩЖ не доказаны (Deby C. et al., 1999).

Рану зашивают послойно. Узловые швы накладывают в продольном направлении на внутренние края грудино-подъязычных и грудино-щитовидных мышц. Часто швы удается наложить только в нижней 2/3 раны, так как в верхней 1/3 эти мышцы расходятся в стороны и при натяжении шва с усилием прорезаются. Если при выполнении доступа мышцы были пересечены поперечно, их ушивают также в поперечном направлении. Захват в шов края грудино-ключично-сосцевидной мышцы ухудшает косметический результат. При этом кожный рубец деформируется и смещается при повороте головы. Следующий ряд узловых швов для лучшей адаптации краев раны в количестве 3–5 накладывают на подкожную мышцу. Кожу ушивают непрерывным атравматическим швом рассасывающимся материалом. В этом случае швы не снимают.

При большом размере ЩЖ и дряблой коже для улучшения косметического результата иссекают участок кожи на передней поверхности шеи. Удобнее выполнять иссечение в начале операции при проведении кожного разреза. Нижнюю линию разреза кожи смещают несколько книзу, а верхнюю формируют в форме лука. Иссекать участок кожи шириной более 3 см нецелесообразно. При иссечении кожи верхний лоскут кожной раны по длине немного превышает нижний. Зашивать кожу в этом случае косметичнее узловым швом. Для лучшей адаптации краев раны пользуются правилом деления. Каждый кожный узловый шов в этом случае разделяет верхний и нижний лоскут кожи на две половины. Сначала накладывают средний шов, разделяющий кожную рану пополам, затем каждую половину делят швами на две равные половины и т. д. На кожу после зашивания накладывают небольшую марлевую или пластырную повязку. Большая повязка при возникновении гематомы не позволяет заметить ее на ранних этапах формирования и затягивает сроки проведения ревизии раны.

Для закрытия кожной раны используют также клей «Дермобонд» (2-октил-цианакрилат). Для нанесения клея кожную рану осушают. Ее края однозубыми крючками или швами-держалками в углах раны растягивают, добиваясь тесного примыкания верхнего и нижнего лоскутов кожи друг к другу. Клей наносят на края кожной раны с помощью тубика – аппликатора. Через 30 с наносят второй слой, который полностью высыхает через 90 с, а полимеризуется через 2,5 мин. Клей предохраняет от проникновения микрофлоры и не требует наложения повязки. Опыт использования клея оцениваем положительно. Однако его применение не дает преимуществ перед внутрикожным швом ни с косметической точки зрения, ни по скорости закрытия раны.

После пробуждения больного удобно выполнить УЗ-ларингоскопию, по которой оценивают подвижность голосовых связок.

Тиреостатики отменяют сразу после операции. Препараты левотироксина назначают в полной заместительной дозе из расчета 1,7 мкг/кг массы пациента.

29.7. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Интраоперационные осложнения. Тракции за мобилизованную долю ЩЖ могут вызвать разрыв верхней щитовидной артерии. Остановка возникшего кровотечения – сложная задача из-за того, что центральный участок артерии, сокращаясь, уходит кверху. Зона расположения культи сосуда прикрыта увеличенной долей ЩЖ и мышцами шеи. Иногда остановить кровотечение удается только перевязкой НСА. Для этого рану расширяют по внутреннему и наружному краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы на стороне травмы сосуда в виде клюшки до сосцевидного отростка височной кости. Выделяют сосудисто-нервный пучок шеи, обнаруживают бифуркацию общей сонной артерии, рядом с которой от наружной сонной отходит верхняя щитовидная артерия. Культю верхней щитовидной артерии или основной ствол НСА лигируют. Опасно ошибочно перевязать ВСА. ВСА на шее крупных ветвей не дает. Это единственное надежное ее отличие от НСА. Все поврежденные вены, в том числе и внутренняя яремная, могут быть перевязаны.

Давление увеличенной ЩЖ на хрящи трахеи может привести к ограниченной **трахеомалиции**, что встречается в настоящее время очень редко. При трахеомалиции стенка трахеи теряет свою каркасность и может спадаться при глубоком вдохе. При манипуляциях инструменты могут травмировать измененную стенку трахеи. В случае ее повреждения дефект ушивают атравматическим материалом на колющей игле. После герметизации раны или сближения ее краев поверх дефекта подшивают атравматическими швами в виде заплат мышечный лоскут на питающей ножке из грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Для сохранения каркасной функции трахеи в качестве «наружного скелета» используют полоску из апоневроза прямой мышцы живота или костную пластинку из ребра или малоберцовой кости пациента. Пластинку фиксируют над местом размягчения хряща. Вкол иглы производят у края хряща, сохранившего свои каркасные свойства, а выкол – у противоположной части хряща по краю зоны трахеомалиции. Размягченные ткани подхватывают в шов, нанизывая их на иглу в нескольких местах. Желательно не прокалывать стенку трахеи насквозь. Нить перебрасывают через костную пластинку и завязывают над ней. Для сохранения каркасной функции трахеи можно использовать фторлон-лавсановый сосудистый протез (Паршин В.Д. и соавт., 2018). Экспериментально апробирован для этой цели имплантат из никелида титана (Дамбаев Г.Ц. и соавт., 2011). Все манипуляции на трахее проводят после тиреоидэктомии. Вместо хирургического создания каркаса трахеи используют ее пролонгированное стентирование с эндоскопическим введением в стенку трахеи склерозантов (Freitag L. et al., 2014). Часто в качестве внутреннего стента используют трахеостомическую трубку, введенную через трахеостому (Паршин В.Д. и соавт., 2018).

Ранение глотки или пищевода как осложнение при тиреоидэктомии по поводу ДТЗ возникает редко. Оно может

быть вызвано рубцовым процессом вокруг ЩЖ при ДТЗ на фоне ее резкого увеличения при грубых манипуляциях в ране, чаще при возникшем тяжелом кровотечении. Глотка и пищевод не имеют серозной оболочки и плохо визуализируются в операционной ране. Для предотвращения травмы этих образований во время мобилизации ЩЖ в technically сложных ситуациях с целью облегчения ориентирования в ране в пищевод вводят толстый желудочный зонд. Если травма пищеварительной трубки все-таки возникла, ее следует ушить на зонде, желателен атрауматическим рассасывающимся шовным материалом на колющей игле. Рану глотки зашивают в поперечном направлении, а пищевода — в продольном. Дефект ушивают двухрядным швом рассасывающимся атрауматическим шовным материалом. Первый ряд швов накладывают по Пирогову–Матешуку (узлом в просвет органа). Во второй ряд швов захватывают только мышечный слой и адвентицию. Даже при кажущейся надежности швов безопаснее укрепить их линию наложением поверх них дополнительной заплаты из выкроенного на питающей ножке Т-образного лоскута грудно-ключично-сосцевидной мышцы. Если рана глотки или пищевода выявлена только в ранний послеоперационный период (выделение из раны слюны, принятой внутрь воды или пищи), рану частично раскрывают и дренируют, переводят пациента на зондовое питание. Дефект глотки или пищевода, как правило, закрывается самостоятельно.

Послеоперационные осложнения. Кровотечение в послеоперационный период возникает в первые 12 ч с частотой от 0,3 до 5 %. При этом формируется напряженная гематома шеи. Угрозу жизни представляет компрессия гематомой органов шеи с развитием механической асфиксии, которая провоцирует отек гортани на уровне голосовой щели и раздражение блуждающего нерва и рецепторов синокаротидной зоны с нарушениями центральной гемодинамики. При массивном кровотечении резервуар вакуумного дренажа быстро наполняется, затем из-за повышенного свертывания крови формируется сгусток в дренажной трубке, и он перестает функционировать. При возникновении осложнения производят ревизию раны в операционной под эндотрахеальным наркозом. Повторная интубация трахеи бывает затруднена из-за отека гортани, сдавления и смещения дыхательных путей гематомой. При затруднениях интубацию трахеи проводят по фибротрехеобронхоскопу. Швы с операционной раны снимают, сгустки крови удаляют, кровоточащие сосуды перевязывают. Показаний для гемотрансфузии, как правило, не возникает. Иногда сосуды трудно визуализировать в ране из-за имбибирования тканей кровью. После выполнения гемостаза рану вновь послойно ушивают с оставлением вакуумного дренажа. А.П. Калинин и соавт. (2004) рекомендуют использовать дренажи диаметром до 10 мм. При невозможности обнаружить источник кровотечения рану тампонируют. При молниеносно нарастающей гематоме на фоне асфиксии снимают швы с раны и опорожняют гематому еще в палате.

Если гематома невелика, проводят наблюдение в течение 2 ч. При стабилизированной гематоме тактика консервативная. Если гематома нарастает, прибегают к ревизии раны в операционной.

Тиреотоксический криз — опасное для жизни осложнение после операции по поводу ДТЗ. Тиреотоксический криз — резкое усиление симптомов тиреотоксикоза. По данным Н.В. Ворохобин и соавт. (1999), в Санкт-Петербурге за последние

40 лет случаев тиреотоксического криза выявлено не было. Это объясняют тщательной предоперационной подготовкой, совершенным обезболиванием и выполнением оперативного вмешательства в объеме тиреоидэктомии. Под тиреотоксической реакцией понимают появление в ранний послеоперационный период относительно слабо выраженных симптомов тиреотоксикоза, которые не имели место накануне операции. Причина возникновения тиреотоксической реакции — неполное купирование тиреотоксикоза перед вмешательством. Тяжесть тиреотоксической реакции легко ранжировать по частоте пульса. При легкой ее степени частота пульса не выше 100 уд./мин, при средней — 100–120 уд./мин, а при тяжелой — выше 120 уд./мин. Такое деление тяжести тиреотоксической реакции условно, поэтому общее состояние больного в этой ситуации оценивают комплексно. Лечение тиреотоксической реакции требует покоя, дезинтоксикации, антигистаминных препаратов, среднетерапевтических доз глюкокортикоидов и β-блокаторов и препаратов седативного действия.

Повреждение гортанных нервов. При тиреоидэктомии возможна травма верхнего гортанного нерва и ВГН. Наружная двигательная ветвь верхнего гортанного нерва иннервирует *m. constrictor pharyngis inferior* и *m. cricothyroideus* (тензорную мышцу гортани, которая участвует в напряжении голосовой связки и повышает высоту голоса). Повреждение наружной ветви верхнего гортанного нерва приводит к снижению силы звука при голосовой нагрузке. Внутренняя чувствительная ветвь этого нерва иннервирует слизистую оболочку верхнего отдела гортани и голосовой щели, слизистую оболочку глотки. При травме этой ветви жидкость при проглатывании, попадая на денервированную слизистую надгортанника, вызывает недостаточное ее раздражение для закрывания надгортанником входа в гортань, поэтому жидкость аспирируют. Это выражается в поперхивании водой и жидкой пищей.

ВГН при тиреоидэктомии травмируют чаще. Нарушение голосообразования, возникшее сразу после операции, говорит о повреждении нерва. По данным различных авторов, частота повреждений ВГН составляет 0,2–20 % (Харнас С. и соавт., 2015), но в среднем составляет 5–9 % (Дайхес Н.А. и соавт. 2014). По нашим данным, при хирургическом лечении ДТЗ это осложнение имело место в 2,7–3 % случаев. Односторонняя травма ВГН приводит к охриплости голоса и иногда к стридорозному дыханию. Если голосовая связка фиксируется в приведенном положении, изменений голоса не происходит. Повреждения ВГН выявляют при ларингоскопии. Частичное повреждение ВГН с последующим восстановлением функции называют парезом. Если функция не восстанавливается через 1–2 года, повреждение носит необратимый характер (паралич).

Двустороннее повреждение ВГН приводит к нарушению фонации, иногда к нарушению дыхания, вплоть до асфиксии. При двустороннем абдукционном парезе связки неподвижны в разведенном положении, дыхание не страдает, но фонация отсутствует. В случае двустороннего аддукционного пареза связки неподвижны в приведенном положении. Голос у больного сохранен, но развивается стридорозное дыхание, часто удушье. Сохранение голоса в такой ситуации возможно при изолированной денервации мышц-расширителей голосовых связок. Чаще при двустороннем парезе голосовые связки находятся в среднем «трупном положении». В этом случае адекватное дыхание связано с анатомическими особенностями

ми гортани. Дыхание без физической нагрузки обеспечивает голосовая щель не уже 0,2 см. При развитии удушья, когда необходима длительная реканализация дыхательных путей, прибегают к трахеостомии.

29.8. ЛЕЧЕНИЕ

Лечение повреждений гортанных нервов. Проявления интраоперационной травмы верхнегортанного нерва через некоторое время разрешаются за счет перекрестной иннервации и, как правило, в терапии не нуждаются.

При травме ВГН лечение начинают максимально рано, используют противоотечную терапию, глюкокортикоиды, антихолинэстеразные препараты, витамины группы В, физиотерапию и фонопедию.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения применяют хирургические методы (не ранее 12 месяцев после возникновения пареза гортани). При двустороннем параличе для уменьшения тонуса голосовых связок и расширения голосовой щели местно вводят ботулотоксин (Станишевский Р.О. и соавт., 2017). При одностороннем параличе гортани применяют методику инъекционной медиализации голосовой связки с помощью производных гиалуроновой кислоты, собственной жировой ткани, карбоксиметилцеллюлозы или полидиметилсилоксана. Хирургические методы лечения: нейрорепликация (нейрорафия *ansa cervicalis* с культей ВГН), нейромиеопластика (имплантация проксимальной культы ВГН или вагуса в одну из денервированных голосовых мышц), миопластика (замещение денервированных мышц гортани функционирующими мышечными трансплантатами с сохраненной иннервацией). Используют операции на остоле гортани – тиреопластику, аддукцию черпаловидного хряща, тракцию латеральной перстнечерпаловидной мышцы (Дайхес Н.А. и соавт. 2014).

Послеоперационный гипопаратиреоз – недостаточность биологического эффекта паратормона из-за интраоперационной травмы ОЩЖ, ведущая к нарушению фосфорно-кальциевого обмена и развитию гипокальциемии. Гипопаратиреоз после хирургического лечения ДТЗ разделяют на транзиторный и постоянный, скрытый и манифестированный, он может носить острый и хронический характер. Частота послеоперационного гипопаратиреоза, по данным разных авторов, составляет 0,1–24 % (R. Sasson Aaron et al., 2001). Клинические проявления гипопаратиреоза возникают при повреждении или нарушении кровоснабжения более двух ОЩЖ. Объем кровотока в ОЩЖ при завершении хирургического вмешательства на ЩЖ составляет всего 30 % от исходного (Калинин А.П. и соавт., 2004). Установлено, что после тиреоидэктомии у 42,3 % больных с ДТЗ при сохраненных ОЩЖ развивается транзиторная гипокальциемия (Гудиева М.Б., 2017). Проявления гипопаратиреоза: парестезии в пальцах рук, фибриллярные подергивания мышц лица, чувство внутренней дрожи, симптомы повышенной судорожной готовности (Хвостека, Труссо, Вейса). Развернутые клинические симптомы – тетанические судороги. При этом осложнении выявляют выраженное снижение уровня Са крови. Острые проявления купируют внутривенным введением растворов солей Са с одновременным назначением препаратов витамина D. При постоянном гипопаратиреозе лечение дополняют диетой, богатой солями Са, витаминами А, В, С, Е, препаратами Mg, ультрафиолетовым облучением. Для

уменьшения всасывания соединений фосфора назначают гидроокись алюминия, он связывает фосфор в невсасываемые соединения (Калинин А.П. и соавт., 2004). Установлено, что назначение препаратов витамина D больным с ДТЗ при планировании тиреоидэктомии снижает риск развития послеоперационной гипокальциемии до 95,8 % (Гудиева М.Б., 2017).

29.9. РЕЗУЛЬТАТЫ

После субтотальной резекции ЩЖ по поводу ДТЗ рецидив тиреотоксикоза возникает в 11–23,7 % (Гудиева М.Б., 2011; Цуркан А.Ю., 2017) наблюдений. При этом качество жизни после субтотальной резекции ЩЖ по поводу ДТЗ выше, чем после тиреоидэктомии (Исмаилов С.И. и соавт. 2014). Тиреоидэктомия у больных с ДТЗ исключает развитие рецидива заболевания, но всегда сопровождается развитием послеоперационного гипотиреоза, который даже при полной лабораторной компенсации снижает качество жизни (Saravanan P. et al., 2002). После тиреоидэктомии по поводу ДТЗ развивается патологическое увеличение массы тела больного (Jonklaas J., 2011) и возникает клинически проявляющийся уровень тревоги и депрессии, который значимо реже наблюдается при органосохраняющих операциях.

29.10. ПРОГНОЗ

Хирургическое лечение приводит к улучшению качества жизни больных с ДТЗ. Анализ показателей качества жизни позволяет сделать заключение о быстром возвращении пациентов, перенесших хирургическое лечение по поводу ДТЗ, к привычной социальной и интеллектуальной деятельности, о высокой оценке ими своего здоровья и благополучия (Мамаева С.К., 2008). Достоверное улучшение качества жизни определяют уже через 6 месяцев после операции (Нишинов Ф.М. и соавт., 2019). В отдаленный послеоперационный период после тиреоидэктомии по поводу ДТЗ достигается почти полная элиминация антигена и достоверно снижается активность аутоиммунного процесса (Кандалова И.Г., 2013). Послеоперационный гипотиреоз, наблюдаемый у 100 % пациентов после тиреоидэктомии, при условии адекватной заместительной гормональной терапии достоверно не приводит к ухудшению качества жизни пациентов (Мамаева С.К., 2008).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Аристархов В.Г., Кириллов Ю.Б., Строев Е.А. Проблема выбора лечения при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы. Рязань, 1998. 121 с.
- Бир А., Браун Г., Кюммель Г. Оперативная хирургия. Т. 2. М.-Л.: ГОИЗ, 1929. 482 с.
- Брейдо И.С. Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы. Л.: Медицина, 1979. 238 с.
- Ванушко В.Э., Фадеев В.В. Болезнь Грейвса (клиническая лекция). Эндокринная хирургия. 2013; 1: 23–33.
- Ворохобина Н.В., Слободской В.Р., Волкова Е.А., Арефьева Е.В. Щитовидная и околощитовидные железы. Вопросы и ответы. СПб. 1999. 80 с.
- Гудиева М.Б. Пути улучшения результатов лечения диффузного токсического зоба. Дисс. канд. мед. наук. СПб. 2017. 103 с.
- Дамбаев Г.Ц., Топольницкий Е.Б., Шефер Н.А., Гюнтер В.Э. Хирургическое лечение трахеомалии имплантатом из никелида титана (экспериментальное исследование). Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2011; 1(77): 224–226.

- Исмаилов, С.И. Качество жизни пациентов на фоне терапии тироксином и комбинаций тироксина и трийодтиронина после тотальной тиреоидэктомии вследствие болезни Грейвса //Международный эндокринологический журнал. 2014; 61(5): 52–55.
- Кандалова И.Г. Узловая трансформация щитовидной железы на фоне диффузного токсического зоба. Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. СПб, 2013.
- Кирасирова Е.А., Лафуткина Н.В., Мамедов Р.Ф., Гогорева Н.Р., Екатеринбург В.А., Резаков Р.А. Тактика обследования и лечения больных с парезом или параличом гортани различной этиологии. РМЖ. 2013; 11: 564.
- Клинические рекомендации по диагностике и лечению тиреотоксикоза с диффузным зобом (болезнь Грейвса), узловым/многоузловым зобом. Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов». 2021.
- Кулабухова И.С., Елисеева Л.Н. Состояние периферического кровотока у больных диффузным токсическим зобом в зависимости от уровня компенсации тиреоидного статуса. Казанский медицинский журнал. 2013; 94(6): 804–7.
- Ларин А.А., Когут О.Б., Ланвен Л.А., Чешуина Ю.В. Зоб и тиреотоксикоз. Методические рекомендации для студентов. Под редакцией д.м.н., профессора А.А. Щеголева. М. 2021. 47 с.
- Лебедева Д.В., Ильичева Е.А., Григорьев Е.Г. Современные аспекты хирургического лечения диффузного токсического зоба. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2019; 3: 28–35.
- Мамаева С.К. Хирургическое лечение диффузного токсического зоба и прогноз его результатов. Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. Москва. 2008.
- Николаев О.В. Хирургия эндокринной системы. М., 1952. 192 с.
- Нишонов Ф.М., Хамидов Ф.Ш., Алибоев М.Р., Пулатов М.Р. Качество жизни до и после операции у больных с диффузным токсическим зобом. Молодой ученый. 2019; 48(286): 106–111.
- Паршин В.Д., Авдеев С.Н., Русаков М.А., Титов В.А., Паршин А.В. Хирургическое лечение больной с трахеомалацией и экспираторным стенозом трахеи. Пульмонология. 2018; 28(5): 626–631.
- Пашенцева А.В., Вербовой А.Ф. Диффузный токсический зоб. Клин. мед. 2017; 95(9): 780–788.
- Тухтаев Ж.К., Хурсанов Е.Э. Диффузный токсический зоб щитовидной железы. Research Focus. Vol. 2. ISSUE 1. 2023: 20–31.
- Хавин И.Б., Николаев О.В. Болезни щитовидной железы. М.: Медгиз, 1961. 251 с.
- Хирургическая эндокринология. Руководство / под ред. А.П. Калинина, Н.А. Майстренко, П.С. Ветшева. М.: Питер, 2004. 941 с.
- Цуркан А.Ю. Отдаленные результаты лечения диффузного токсического зоба. Вестник новых медицинских технологий. 2011 Т. XVIII, № 2 С. 376–379.
- Эндокринная хирургия / под ред. С. Зографски. София: Медицина и физкультура, 1977.
- Burch H.B., Burman K.D., Cooper D.S. A 2011 survey of clinical practice patterns in the management of Graves' disease // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2012. Vol. 97. P. 4549–4558.
- Debry C., Renou G., Fingerhut A. Drainage after thyroid surgery: a prospective randomized study // J. Laryngol. Otol. 1999. Vol. 113, № 1. P. 49–51.
- Freitag L., Darwiche K. Endoscopic treatment of tracheal stenosis. Thorac. Surg. Clin. 2014; 24 (1): 27–40.
- Hermann M., Roka R., Richter B., Freissmuth M. Early relapse after operation for Graves' disease: postoperative hormone kinetics and outcome after subtotal, near-total, and total thyroidectomy // Surgery. 1998. Vol. 124, № 5. P. 894–900.
- Jonklaas J. Weight changes in euthyroid patients undergoing thyroidectomy // J. Jonklaas, H. Nsouli-Maktabi // Thyroid. 2011 Vol. 21, № 12. P. 1343–1351.
- Miccoli P., Vitti P., Rago T., Iacconi P. Surgical treatment of Graves' disease: subtotal or total thyroidectomy? // Surgery. 1996. Vol. 120, № 6. P. 1020–1024.
- Mittendorf E.A., McHenry C.R. Thyroidectomy for selected patients with thyrotoxicosis // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2001. Vol. 127, № 1. P. 61–65.
- Palit T.K., Miller C.C. 3rd, Miltenburg D.M. The efficacy of thyroidectomy for Graves' disease: A meta-analysis // J. Surg. Res. 2000. Vol. 15, № 90(2). P. 161–165.
- Psychological well-being in patients on adequate doses of L-thyroxine /P. Saravanan [et al.] // Clin. Endocrinol. 2002 Vol. 57, № 5 P. 577–585.
- Robert J., Mariethoz S., Pache J.C. Short- and long-term results of total vs subtotal thyroidectomies in the surgical treatment of Graves' disease // Swiss Surg. 2001. Vol. 7, № 1. P. 20–24.
- Taylor P.N., et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism // Nat. Rev. Endocrinol. 2018. Vol 4. P. 301–316.
- Низовибатько О.Б. Хирургическое лечение узлового эутиреоидного зоба. Евразийский Союз Ученых (ЕСУ). 2020; 5(74): 59–60.
- Чавдаров С.Р. Хирургическая тактика при лечении узловых форм зоба. Профилактика рецидивного зоба. Авт. Кмн. Курск 2005. 24 с.
- Perigli G. Clinical benefits of minimally invasive techniques in thyroid surgery // World J. Surg. 2008. Vol. 32, № 1. P. 45–50.
- Аникин В., Велман К., Асади Н., Далал П., Решетов И., Беддоу Э. Загрудинный зоб в торакальной хирургической практике. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021; (12): 20–26.

МИНИ-ДОСТУП В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ДЛЯ СЕЛЕКТИВНОЙ ПАРАТИРЕОИДЭКТОМИИ

В.В. Татаркин, Е.М. Трунин

30.1. ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время плановую хирургическую помощь оказывают по канонам FAST TRAK SURGERY. В России используют термин «программа ускоренного выздоровления». Краеугольным камнем этой программы является использование минимальных инвазивных методик, которые характеризуются уменьшением болевого синдрома, частоты развития осложнений и сроков госпитализации, создают психологический комфорт у пациента, связанный с минимальными послеоперационными рубцами, в отличие рубцов, остающихся после традиционных хирургических доступов (Затевахин И.И. и соавт., 2018). В хирургию ЩЖ программа ускоренного выздоровления пришла благодаря активному внедрению новых хирургических методик и совершенствованию материально-технического обеспечения оперативных вмешательств (Вертянкин С.В., 2018). Уменьшение травматичности оперативных вмешательств на ЩЖ, сокращение времени пребывания в стационаре, сроков нетрудоспособности, а также явно выраженный положительный косметический эффект могут быть достигнуты за счет применения мини-инвазивного хирургического доступа на передней поверхности шеи, который также называют «плавающим» или асимметричным (Соловьев Н.А., 2011; Lombardi C.P. 2005).

30.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Мини-инвазивная хирургия ЩЖ как отдельное направление эндокринной хирургии возникло в конце 90-х гг. XX в. и применялась только для хирургического лечения небольших узловых образований (Соловьев Н.А., 2011). С целью уменьшения размеров послеоперационного рубца были предложены методики минимально инвазивных вмешательств при патологии ЩЖ из хирургического доступа на передней поверхности шеи (Насимов Б.Т., 2022). В 1999 г. Р. Miccoli и R. Bellantone описали метод, основанный на комбинации традиционного открытого способа хирургического вмешательства и эндовидеохирургической резекции ЩЖ. Основоположителем минимально инвазивных операций на эндокринном органоконструксе шеи

в России стал Ю.Т. Цуканов (1998). Автор описал хирургические вмешательства на ЩЖ различного объема, выполненные через минимально инвазивный хирургический доступ на передней поверхности шеи с разрезом на коже длиной 2–3 см (Цуканов Ю.Т., 2001, 2002). В 2002 г. А.И. Никитенко предложил неэндоскопический «плавающий доступ» к ЩЖ (Никитенко А.И., 2004). В основе методики лежит хорошая подвижность кожи и фасциальных образований переднего отдела шеи. Особенностью предложенной методики является выполнение поперечного разреза длиной около 3 см над местом расположения узлового образования ЩЖ или опухоли ОЩЖ.

30.3. ПОКАЗАНИЯ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ МИНИ-ДОСТУПА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

Критериями отбора для выполнения открытых операций из шейного мини-доступа считают не очень большие размеры ЩЖ, объем органа не должен превышать 30–80 мл, а диаметр узла ЩЖ по данным УЗИ не может быть больше 3 см (Lundgren C.I. et al., 2007; Perigli G. et al., 2008). Доступ используют при доброкачественных узлах ЩЖ, фолликулярной неоплазии или высококодифференцированном раке ЩЖ (папиллярный рак стадии T1 или T2) по данным тонкоигольной аспирационной биопсии. Для применения мини-доступа важным фактором является отсутствие в анамнезе тиреоидита или радиоактивного облучения области шеи (Соловьев Н.А. и соавт., 2011). Со временем проведенные целенаправленные топографо-анатомические исследования и накопленный клинический опыт хирургического лечения заболеваний ЩЖ из мини-доступа послужили основанием к расширению показаний к его применению (Трунин Е.М. и соавт., 2010, 2016). В настоящее время наличие узла диаметром более 3 см, объем ЩЖ более 30 мл и умеренно выраженный рубцовый процесс в перитиреоидных тканях, связанный с тиреоидитом в анамнезе, можно рассматривать только как относительные противопоказания к использованию мини-доступа (Goncalves F.J., Kowalski L.P., 2006; Lombardi C.P. et al., 2008; Трунин Е.М. и соавт., 2024).

Единственным абсолютным противопоказанием к применению открытых миниинвазивных операций из шейного доступа является рак ЩЖ, распространяющийся за пределы ее капсулы, и обнаружение метастазов в регионарных лимфатических узлах (Chow S.M. et al., 2003; Cooper et al., 2009).

30.4. ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ МИНИ-ДОСТУПА НА ПЕРЕДНЕЙ ПОВЕРХНОСТИ ШЕИ

Операцию начинают в стандартном положении пациента на операционном столе с валиком под лопатками для максимального разгибания шеи. Голову располагают по средней линии выше уровня грудной клетки для облегчения оттока крови от головы по венозным образованиям шеи. В ходе оперативного вмешательства положение головы пациента может быть изменено для интраоперационной коррекции параметров хирургического доступа (уменьшения глубины раны и увеличения угла операционного действия по А.Ю. Созон-Ярошевичу (1954). Методика выполнения миниинвазивных операций на ЩЖ из шейных доступов близка к традиционным. Специальной тренировки хирурга требуют манипуляции в условиях суженного рабочего пространства и ограниченной видимости (Прудков М.И., 2007). Объем оперативных вмешательств на ЩЖ, которые могут быть проведены из мини-доступа на передней поверхности шеи, не отличается от объема классических операций (вплоть до тиреоидэктомии). Эти операции можно выполнять обычными общехирургическими медицинскими инструментами (Трунин Е.М. и соавт., 2010, 2016).

Мини-доступ располагают на передней (Ferzli G.S. et al., 2001) или переднебоковой поверхностях шеи (Suckett W.R. et al., 2002). Направление доступа поперечное или несколько косое в зависимости от расположения кожных складок на шее. Длина разреза в большинстве случаев около 1,5–2,5 см. При необходимости манипуляций на двух долях ЩЖ (тиреоидэктомия) доступ локализируют на передней поверхности шеи, как правило, по верхнему краю перешейка ЩЖ. При проведении оперативного вмешательства на одной из долей железы доступ смещают правее или левее от средней линии примерно на 2/3 его длины (рис. 158). Если хирург ожидает возникновение технических трудностей при работе в области верх-

него полюса доли железы, например, локализация узла ЩЖ в области верхнего полюса доли, расположение разреза смещают к зоне проекции на кожу верхнего полюса доли железы, что значительно облегчает обработку верхней щитовидной артерии. Такое расположение доступа считают максимально косметичным, так как тень подбородка в большинстве случаев прикрывает послеоперационный рубец от взглядов окружающих. Смещенный от средней линии шеи доступ принято называть асимметричным мини-доступом (Никитенко А.В., 2002). Для улучшения параметров и расширения возможностей применения мини-доступа нами проведены исследования по изучению возможности персонифицированного подбора оптимального расположения и размера доступа и разработан способ выполнения хирургических операций на щитовидной железе (Трунин Е.М. и соавт., 2023). Способ включает предоперационный и интраоперационный этапы, его выполнение требует проведения до операции КТ или МРТ шеи по специальной методике. В результате предоперационных лучевых исследований получают последовательно серию томограмм переднего отдела шеи и ЩЖ во фронтальной и сагиттальной плоскостях в среднем (анатомическом) положении и при максимальном разгибании головы, по которым выбирают оптимальное место расположения мини-доступа. Его длину определяют по томограммам в поперечной плоскости в положении головы, максимально повернутом вправо и(или) влево. Во время операции для улучшения основных интраоперационных параметров хирургического доступа при мобилизации тех или иных отделов доли железы изменяют положение головы и шеи. Такие изменения обеспечивают взаиморасположение участка ЩЖ, на которых в этот момент времени выполняют хирургические манипуляции, и мини-доступа аналогично их позиции, запланированной по томографии, выполненной предоперационно. Выбранное по томограммам положение головы и шеи обеспечивает позиционную топографию ЩЖ и мини-доступа таким образом, при котором глубина раны на этом этапе вмешательства является минимальной, а угол операционного действия – максимальным. После разреза кожи и подкожной жировой клетчатки вместе с поверхностной фасцией шеи (первая фасция по В.Н. Шевкуненко) (рис. 159). выполняют тщательный гемостаз с использованием диатермокоагуляции, стараясь не вызвать ожог кожи по краю раны (это ухудшает качество послеоперационного рубца).



Рис. 158. Асимметричный мини-доступ на передней поверхности шеи

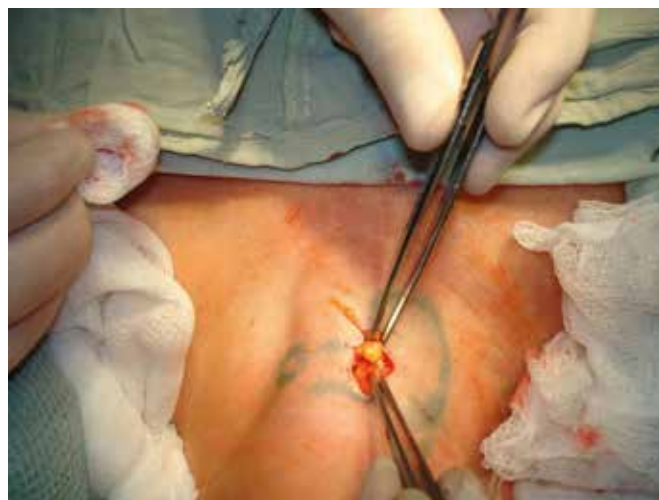


Рис. 159. Рассечение подкожной мышцы и поверхностной фасции шеи

Надежный гемостаз очень важен на всех этапах оперативного вмешательства на ЩЖ из мини-доступа, так как в условиях ограниченной визуализации анатомических объектов в ране из-за небольших размеров доступа кровотечение значительно усложняет проведение вмешательства. Пересечение и перевязку передних яремных вен в большинстве случаев не производят, однако при значительном их диаметре и близком расположении к срединной линии выполняют их пересечение и лигирование. Затем тупо и остро широко до 4–5 см от края кожного разреза отслаивают кожно-фасциальный лоскут переднего отдела шеи от претрахеальных мышц. В последнее время мы редко пересекаем поперечно-претрахеальные мышцы, чаще широко расслаиваем их по ходу мышечных волокон в краниально-каудальном направлении, выходя примерно на 1 см за пределы зоны отслойки мышечно-апоневротического лоскута. Претрахеальные мышцы тупо отслаивают от передней поверхности ЩЖ и отводят латерально. Если мышцы фиксированы к передней поверхности железы, их пересекают в поперечном направлении. Мобилизацию ЩЖ начинают с выделения верхней части ее перешейка, при этом пересекают и лигируют медиальную ветвь верхней щитовидной артерии с сопровождающей ее веной. После выделения верхней части перешейка ЩЖ его тупо и остро отделяют от передней поверхности гортани и трахеи. Под перешеек подводят диссектор, на котором его выводят в рану. В этот момент удобно произвести мобилизацию нижней части перешейка и визуализировать переднюю поверхность трахеи (рис. 160). Такие действия позволяют облегчить хорошее ориентирование в ране при дальнейшей мобилизации доли ЩЖ. Если выполняют гемитиреоидэктомию, а также в случае, когда доли железы значительно увеличены за счет узлов, перешеек пересекают на зажимах с лигированием и прошиванием либо используют современные средства разъединения тканей (гармоник-скальпель, аппарат лигашу). Использование этих аппаратов позволяет резко облегчить мобилизацию ЩЖ, сокращая время оперативного вмешательства почти в два раза, так как их использование практически не требует наложения лигатур. После обработки перешейка ЩЖ максимально в зоне видимости анатомических образований мобилизуют удаляемую долю ЩЖ по ее медиальному краю выше перешейка, как можно ближе к ее верхнему полюсу, и приступают к мобилизации верхнего полюса удаляемой доли ЩЖ. Для облегчения визуализации

верхнего полюса пластинчатыми крючками смещают верхнюю апертуру раны в направлении верхнего полюса мобилизуемой доли. Необходима аккуратность при тракциях кожи хирургическими крючками. Следует избегать грубых манипуляций, которые приводят к осаднению краев кожной раны и формированию гипертрофического рубца и ухудшению косметического эффекта. Чаще верхний полюс доли ЩЖ удается визуализировать за пределами верхней апертуры операционной раны под подкожно-фасциальным лоскутом, при этом хирург смещает ось зрения ближе к передней поверхности тела больного, визуализируя верхний полюс доли под острым углом. Зажимом Холстеда захватывают переднюю ветвь верхней щитовидной артерии, пересекают и перевязывают ее (рис. 161). После этого подвижность верхнего полюса значительно улучшается, его удается захватить зажимом Алиса, сместить книзу, и по частям мобилизовать верхний полюс по латеральному, медиальному и заднему краю железы. На этом этапе операции манипуляции проводят максимально осторожно. Надежность завязывания лигатур выходит на первое место, особенно это касается ветвей верхней щитовидной артерии, так как кровотечение из ее ветвей или основного ствола, если оно возникает, остановить в условиях мини-доступа сложно. Пересеченная артерия уходит высоко за пределы верхнего края раны и не видна хирургу. Рану быстро заполняет кровь. В этой ситуации для облегчения обнаружения травмированного сосуда прижимают НСА к поперечным отросткам шейных позвонков снаружи



Рис. 160. Мобилизован перешеек щитовидной железы и выведен в рану на зажиме



Рис. 161. Сосуды верхнего полюса правой доли щитовидной железы (А) низведены и взяты на зажимы, (Б) пересечены

от операционной раны. После ее осушения ассистенты крючками максимально разводят края раны и смещают ее верхнюю апертуру вверх и латерально, а также поднимают отслоенный кожно-мышечно-фасциальный лоскут кпереди. После такой подготовки хирург предпринимает попытку поиска культи кровоточащего сосуда, для чего немного ослабляют компрессию на НСА, и по струе крови обнаруживает поврежденный сосуд и захватывает его зажимом Холстеда. Если обнаружить и захватить зажимом кровоточащий сосуд не удастся, безопаснее немного (хотя бы до 3 см) расширить размеры мини-доступа. Это значительно облегчает поиски и перевязку травмированного сосуда. Использование в этот момент для остановки кровотечения аппаратов гармоник-скальпель или лигашу бесполезно, а попытка захватывания культи сосуда зажимом вслепую может привести к повреждению верхнего гортанного нерва. Если остановить кровотечение не удастся, следует перейти на классический доступ и следовать алгоритму по остановке кровотечения.

Следующим этапом смещают верхнюю апертуру хирургического доступа латерально и приступают к мобилизации латеральных отделов доли ЩЖ, обнаруживают и пересекают среднюю щитовидную вену (вену Кохера). Затем стараются максимально тупо и остро с соблюдением тщательного гемостаза отделить медиальные отделы удаляемой доли от гортани и трахеи, постепенно пересекая по частям хорошо кровоснабжаемую связку Берри. Не следует захватывать в зажим большие участки связки из-за опасности травмирования ВГН. Предотвращение от травмирования обеспечивает использование на этом этапе аппаратного нейромониторинга. Мобилизуемую долю железы смещают в верхние отделы раны и постепенно спереди назад выделяют нижний полюс доли ЩЖ. Когда эта часть железы достаточно мобилизована, как правило, удастся вывихнуть удаляемую долю железы в рану, после чего становятся доступны для манипуляций задние отделы доли. Не следует осуществлять грубые тракции за долю на этом этапе ее мобилизации из-за опасности тракционного травмирования ВГН. Мобилизацию задних отделов доли выполняют, последовательно перевязывая ветви нижней щитовидной артерии, желательно при визуализации ВГН или при использовании аппаратного нейромониторинга.

При необходимости выполнения тиреоидэктомии, после удаления первой мобилизованной доли, как правило, левой приступают к мобилизации второй, которую выполняют в той же последовательности. После удаления одной из долей освобождается пространство для манипуляций в ране, поэтому вторую долю мобилизовывать проще. Если доли железы вместе с узловыми образованиями сравнительно невелики, перешеек можно не пересекать и удалить ЩЖ единым блоком. В этом случае после мобилизации одной из долей, которую удерживает в ране перешеек ЩЖ, перед мобилизацией второй доли первую снова помещают в ее ложе. В этом случае мобилизованная, но не удаленная доля не закрывает часть верхней апертуры операционной раны и не мешает манипуляциям на второй доле.

Если узел в удаляемой доле ЩЖ располагается в нижнем полюсе и(или) частично или полностью загрудинно, мини-доступ выполняют по нижнему краю перешейка ЩЖ. Перешеек ЩЖ в этом случае мобилизуют сначала по нижнему краю, диссектор проводят снизу вверх, и выводят перешеек в рану. При нижнем расположении доступа, даже при выполнении

тиреоидэктомии, перешеек удобнее пересечь, затем максимально мобилизовать долю от гортани и трахеи и, смещая долю железы вниз, а верхнюю апертуру раны кверху и в сторону верхнего полюса мобилизуемой доли, пересекают сосуды у верхнего полюса ЩЖ. Нижняя локализация доступа существенно осложняет мобилизацию верхнего полюса удаляемой доли и требует на этом этапе операции смещения оси зрения хирурга снизу вверх еще под более острым углом, чем при расположении разреза по верхнему краю перешейка ЩЖ. При расположении узла частично или полностью загрудинно, после полной мобилизации всей доли, за исключением нижнего полюса, долю плавно выводят на кожу, и путем тракций перемещают узел из верхнего средостения на шею. Иногда в этом случае удобнее не выводить долю из раны, а после мобилизации сместить ее в краниальном направлении в пределах ложа доли последовательно парциально мобилизуя фасциальные образования на передней, задней и боковых поверхностях удаляемой доли в зоне верхней апертуры грудной клетки. В некоторых случаях для удобства визуализации объектов и манипуляций в ране на этом этапе оперативного вмешательства хирургу удобнее переместиться к головной части операционного стола.

Важным этапом операции при миниинвазивных вмешательствах на ЩЖ является достижение надежной остановки кровотечения. Только после полной убежденности в надежном гемостазе рану послойно ушивают наглухо, без остановки дренажа. На разъединенные мышцы накладывают узловые швы. Подкожную мышцу и кожу удобно ушивать непрерывным атравматическим швом рассасывающимся материалом. Шов на *m. platysma* накладывают от себя, фиксируют конец шва двойным перехлестом и переходят на кожу, накладывая внутрикожный атравматический шов. Для фиксации кожи вместо шва можно использовать цианакрилатный биоклеем (DERMABOND фирмы Ethicon). Перед склеиванием кожи рану тщательно осушают, ее края сопоставляют с помощью краевых наводящих швов-держалок во избежание попадания клея под кожу. Биоклей наносят тонким слоем на предварительно очищенную и осушенную кожу (рис. 162). Полная полимеризация верхнего слоя клея наступает в течение 5 мин. Асептическую повязку на рану не накладывают, так как биоклей создает герметизирующий слой, предохраняющий рану от инфицирования.



Рис. 162. Фиксация краев раны биоклеем

30.5. ВОЗМОЖНОСТИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО УЛУЧШЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ МИНИ-ДОСТУПА

Для расширения показаний к миниинвазивному вмешательству на ЩЖ используем оригинальную методику уменьшения объема удаляемого узла ЩЖ (**эндофасциальная фрагментация узла**).

Методика позволяет резко уменьшить размеры и конфигурацию узла и выводить из раны узлы до 10 см диаметром. Эту методику также используем при загрудинной локализации узла ЩЖ. Для проведения манипуляции узел максимально подтягивают к верхней апертуре раны, используя 3–5 зажимов Алиса. На переднюю поверхность узла накладывают герметизирующий кисетный шов. Капсулу узла в центре кисетного шва рассекают, и с помощью зажима Люэра и(или) пальца хирурга фрагментируют внутренние структуры узла, по частям их удаляют инструментом или с помощью элетроотсоса. Отсос извлекают из полости узла, кисетный шов затягивают. Манипуляция позволяет уменьшить объем узла на 3/4 его объема. Узел из шарообразного превращается в вытянутый эллипсоид, его сравнительно легко вывести из раны путем подтягивания по ходу его более длинного диаметра. После фрагментирования натяжение фасциальных образований вокруг узла значительно уменьшается, что облегчает мобилизацию его задних отделов. После удаления узла с помощью тупферов и электроотсоса тщательно saniруют рану для удаления участков фрагментированного узла, которые могут попасть в рану при его разрушении. Для облегчения планирования манипуляции эндофасциальной фрагментации узла мы используем программу для ЭВМ, которая позволяет до операции прогнозировать объем фрагментации узла в зависимости от длины мини-доступа. Противопоказанием к методике считаем цитологические заключения категории Bethesda III–VI.

Мини-доступ для оперативных вмешательств на ЩЖ мы используем с 2005 г. В период освоения методики из мини-доступа проведено 8,8 % операций при узловом зобе и 1,7 % – при многоузловом. В 2007–2011 гг. традиционный воротниковый разрез и мини-доступ использовали практически с одинаковой частотой (49,4 и 50,6 % соответственно). Тенденция к увеличению применения мини-доступа в хирургическом лечении заболеваний ЩЖ в 2012–2016 гг. сохранилась, всего из 1184 (100 %) мини-доступом оперировано 697 (58,9 %). Главным фактором в расширении использования этого доступа для операций на ЩЖ считаем фактор тренированности хирургической бригады и накопление хирургического опыта. В период освоения мини-доступа для его использования отбирали пациентов только с диагнозом узлового нетоксического зоба, объемом хирургического вмешательства до гемитиреоидэктомии, с диаметром узла не более 3 см и объемом железы до 25 мл³. За счет совершенствования техники манипуляций расширили объем вмешательства из мини-доступа до тиреоидэктомии у пациентов с небольшим объемом ЩЖ (до 30 мл³). После проведения топографо-анатомических исследований по интраоперационному улучшению ключевых параметров миниинвазивного доступа теоретически доказали возможность и успешно использовали на практике оперативные вмешательства из этого доступа при шейно-загрудинной локализации узлов диаметром до 10 см (Трунин Е.М. и соавт., 2023). Стали использовать миниинвазивный доступ в случае

послеоперационного рецидива ДТЗ, при небольшом объеме и умеренно выраженной васкуляризации тиреоидного остатка. Если у пациента с ДТЗ имеет место выраженный аутоиммунный процесс со склерозированием органа, когда ЩЖ незначительно увеличена в размерах, а васкуляризация ее умеренна, также считаем возможным выполнение тиреоидэктомии из миниинвазивного разреза.

30.6. МИНИ-ДОСТУП НА ПЕРЕДНЕЙ ПОВЕРХНОСТИ ШЕИ ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ СЕЛЕКТИВНОЙ ПАРАТИРЕОИДЭКТОМИИ

Его используют при диагностированной аденоме одной из ОЩЖ. Ключевым моментом в использовании мини-доступа для удаления измененной ОЩЖ является точная топическая диагностика ее расположения. Мини-доступ проводят в поперечном направлении. Центр доступа располагают в точке центра проекции измененной ОЩЖ на кожу передней поверхности шеи. При использовании мини-доступа для удаления аденомы ОЩЖ, как правило, не проводят значительную мобилизацию кожно-мышечно-фасциального лоскута. Других отличий в технике выполнения деталей мини-доступа от его проведения для (геми)тиреоидэктомии нет. Если измененная ОЩЖ не прикрыта долей ЩЖ, глубина раны невелика. Раневой канал проходит четко спереди назад. Когда измененная нижняя ОЩЖ располагается позади нижнего полюса доли ЩЖ, для ее выделения нижний полюс доли мобилизуют и смещают кверху. Аденома верхней ОЩЖ чаще локализуется позади верхней 1/3 доли ЩЖ, реже ее среднего отдела. Для мобилизации измененной верхней ОЩЖ мобилизуют долю ЩЖ по наружному краю, смещают ее кнутри. Трудностей в мобилизации и удалении аденомы ОЩЖ после ее обнаружения чаще всего не возникает. При множественных аденомах ОЩЖ или загрудинном расположении опухоли мини-доступ не применяют.

30.7. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Особенности остановки кровотечения из ветвей верхней щитовидной артерии описаны ранее. Борьба с остальными осложнениями существенно не отличается от таковой при операциях из классического хирургического доступа к ЩЖ.

30.8. РЕЗУЛЬТАТЫ

Согласно нашим данным, послеоперационные осложнения встречаются при использовании МД в 1,23 %. Кровотечение в ранний послеоперационный период возникло в 0,1 % наблюдений, транзиторный гипопаратиреоз – в 0,35 %, односторонний парез гортани – в 0,68 %, двусторонний парез гортани имел место в 0,1 % (Трунин Е.М., 2016).

При отсутствии послеоперационных осложнений койко-день при использовании мини-доступа сокращается в 2,6 раза по сравнению с традиционным доступом по Кохеру (с 3,9 до 1,5 сут соответственно). Примерно такие же данные представлены в литературе другими авторами (Слепцов И.В., 2012; Майстренко Н.А., 2017). В случае возникновения осложнений послеоперационный койко-день практически не зависит от доступа, из которого выполнено оперативное вмешательство: около 9 койко-дней при мини-доступе, 9,7 – при доступе по Кохеру.

Преимуществом мини-доступа при операциях на ЩЖ является улучшение косметического результата (рис. 163). В 69,4 % оперированные нами пациенты оценили косметический результат операции из мини-доступа на «отлично». Это совпадает с данными литературы. Высокую удовлетворенность пациентов косметическим результатом операции отмечает большинство исследователей (Cara M. Govednik et al., 2014; Шабунин А.В., 2016).

Сравнения в работах ряда исследователей результатов хирургических вмешательств на ЩЖ, выполненных из традиционного и мини-доступа, показывают, что косметический эффект после малоинвазивных операций на ЩЖ лучше, болевой синдром меньше (в значительном проценте случаев анальгетики не применяли), время на выполнение операции затрачивается несколько больше (обосновано в период освоения методики), показатели осложнений аналогичны, время нахождения в стационаре меньше. Овладение техникой вмешательства доступно специалистам (Гутковский Ю.П. и соавт., 2004; Трунин Е.М., 2016; Майстренко Н.А., 2017; Sywak et al., 2008; Alvarado L. et al., 2008).

30.9. ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ МЕТОДИКИ

Результаты применения мини-доступа в хирургии узлового зоба соответствуют требованиям современных пациентов и запросам отечественной хирургии в рамках канонов «Программы ускоренного выздоровления» («хирургии одного дня»). Обследованного и подготовленного к плановой операции пациента госпитализируют в день операции и на следующий день (при отсутствии осложнений) после необходимых контрольных исследований и процедур выписывают на амбулаторное лечение. Широкое внедрение в специализированных стационарах оперативных вмешательств на ЩЖ из мини-доступа позволит качественно улучшить хирургическое лечение пациентов с хирургическими заболеваниями органа и создаст серьезный экономический эффект для российского здравоохранения. Приобретение практического опыта в хирургических операциях на ЩЖ из мини-доступа и теоретические разработки в этом направлении современной хирургии позволяют существенно расширить показания к применению мини-доступа в этом направлении эндокринной хирургии.



Рис. 163. Вид послеоперационного рубца через 2 месяца

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Вертянкин С.В., Турлыкова И.А., Мещеряков В.Л., Греков В.В., Якубенко В.В. К вопросу о классификации доступов и методик операций на щитовидной и околощитовидных железах // Эндоскопическая хирургия. 2018; 3: 56–62.
- Соловьев Н.А., Панченков Д.Н., Иванов Ю.В. Минимально инвазивная хирургия в лечении рака щитовидной железы (обзор литературы). Эндоскоп хир 2011; 2: 54–60.
- Lombardi C.P., Raffaelli M., Princi P. et al. Safety of video-assisted thyroidectomy versus conventional surgery. Head Neck. 2005; 27(1): 58–64.
- Насимов Б.Т., Ветшев П.С., Животов В.А., Дрожжин А.Ю. Видеоэндоскопические операции на щитовидной и околощитовидных железах трансоральным доступом // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2022; 17(1): 90–96.
- Miccoli P., Berti M., Conte Claudio Marcocci. Minimally invasive surgery for thyroid small nodules: preliminary report. J Endocrinol Invest. 1999; 22(11): 849–851.
- Bellantone R., Lombardi C.P., Raffaelli M., Rubino F., Boscherini M., Perilli W. Minimally invasive, totally gasless video-assisted thyroid lobectomy. Am J Surg. 1999; 177(4): 342–343.
- Цуканов Ю.Т., Цуканов А.Ю. Разрешающие возможности операций из мини-доступа на щитовидной железе. Эндоскопическая хирургия. 2002; 3: 88.
- Цуканов Ю.Т., Цуканов А.Ю. Эндохирургия щитовидной железы из мини-доступа. Эндоскопическая хирургия. 2001; 4: 21–23.
- Никитенко А.И. Технические особенности операций на щитовидной железе из мини-доступа с применением генератора Ligasure. Эндоскопическая хирургия. 2004; 1: 11.
- Lundgren C.I. Minimally invasive thyroid surgery for diagnostic excision of solitary thyroid nodules // Asian J. Surg. 2007; 30(4): 250–254.
- Perigli G. Clinical benefits of minimally invasive techniques in thyroid surgery // World J. Surg. 2008; 32(1): 45–50.
- Соловьев Н.А. Первый опыт применения ультразвукового скальпеля при операциях на щитовидной железе // Эндоскоп. Хирургия. 2011; 2: 18–22.
- Goncalves F.J. Surgical complications after thyroid surgery performed in a cancer hospital // Otolaryngol. Head Neck Surg. 2006; 132(3): 490–494.
- Lombardi C.P. Video-assisted thyroidectomy significantly reduces the risk of early postthyroidectomy voice and swallowing symptoms // World J. Surg. 2008. Vol. 32, № 5. P. 693–700.
- Chow S.M. Papillary microcarcinoma of the thyroid-Prognostic significance of lymph node metastasis and multifocality // Cancer. 2003. Vol. 98, № 1. P. 31–40.
- Cooper D. Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer // Thyroid. 2009. Vol. 19. P. 1167–1213.
- Прудков М.И. Основы минимально инвазивной хирургии. Екатеринбург, 2007. 58 с.
- Трунин, Е.М. Миниинвазивные хирургические методы в лечении узлового зоба // Вестн. хирургии. 2010. Т 69, № 1. С. 73–76.
- Трунин Е.М. Мини-доступ в хирургическом лечении папиллярного рака щитовидной железы // Международный научно-исследовательский журнал: сб. по результатам XLIX заочной научной конференции International Research Journal. 2016. № 4(46). Ч. 5. С. 131–137 (МБД AGRIS).
- Ferzli G.S. Minimally invasive, nonendoscopic thyroid surgery // J. Am. Coll. Surg. 2001. Vol. 192, № 5. P. 665–668.
- Suckett W.R. World trends in the surgical treatment of primary hyperparathyroidism in the era of minimally invasive parathyroidectomy // Arch. Surg. 2002. Vol. 137. P. 1055–105.
- Гутковский Ю.П. Малый асимметричный доступ в хирургии узлового зоба // Актуальные проблемы прикладной анатомии, оперативной и клинической хирургии. Сборник трудов Российской научной конференции, посвященной 75 летию з.д.н. проф. Симбирцева С.А. СПб.: Издат. дом СПбМАПО, 2004. С. 108–110.
- A randomized controlled trial of minimally invasive thyroidectomy using the lateral direct approach versus conventional hemithyroidectomy / M.S. Sywak [et al.] // Surgery. 2008. Vol. 144, № 6. P. 1016–1021.

- Alvarado R. Minimally invasive thyroid surgery for single nodules: an evidence-based review of the lateral mini-incision technique // *World J. Surg.* 2008. Vol. 32, № 7. P. 1341–1348.
- Патент на изобретение № 2798713 / 23.06.2023. Бюл. № 18. Трунин Е.М., Татаркин В.В., Чернышев М.Д., Бровин Д.А., Мовчан К.Н., Васильев Ю.Л., Оточкин В.В., Бакунов А.М., Реснянская Е., Бабайцева А.Э., Кулинич В. Способ выполнения хирургических операций на щитовидной железе. Ссылка активна на 24.02.2024.
- Патент на полезную модель № 217872 / 21.04.2023. Бюл. № 12. Трунин Е.М., Татаркин В.В., Чернышев М.Д., Бровин Д.А., Шульга В.П., Бакунов А.М., Мустафина Е.А., Шахабадинов В.Я., Еремина А.А., Подъезжих С., Рудь В.Ю., Лосева А., Серебряков Е.А., Тюменев Р.Р. Устройство для фиксации головы пациента при выполнении магнитно-резонансной томографии шеи.
- Минимальноинвазивная хирургия щитовидной железы / Н.А. Майстренко, П.Н. Ромащенко, Д.С. Криволапов [и др.] // *Международный научно-исследовательский журнал*. 2017. № 1–(55). С. 144–151.
- Govednik C.M. Minimally invasive, nonendoscopic thyroidectomy: A cosmetic alternative to robotic-assisted thyroidectomy // *Surgery*. 2014. Vol. 156, № 4. P. 1030–1038.
- Шабунин А.В. Особенности тиреоидэктомии с центральной лимфодиссекцией из уменьшенного малотравматичного доступа // *Опухоли головы и шеи*. 2016. № 1. С. 46–54.
- Слепцов И.В., Черников Р.А., Федотов Ю.Н., Бубнов А.Н., Макарыш В.А., Чинчук И.К., Семенов А.А., Новокшенов К.Ю., Успенская А.А., Карелина Ю.В., Федоров Е.А. Видеоассистированные операции в лечении пациентов с узловыми образованиями щитовидной железы // *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2012. № 1.
- Майстренко Н.А., Ромащенко П.Н., Криволапов Д.С. Обоснование минимально-инвазивных оперативных вмешательств на щитовидной железе // *«Вестник хирургии»* 2017. № 5. С. 21–28. DOI: 10.24884/0042-4625-2017-176-5-21-28
- Затевахин И.И., Пасечник И.Н. Программа ускоренного выздоровления в хирургии (fast track) внедрена. Что дальше? *Вестник хирургии им. Грекова*. 177(3): 70–75.
- Созон-Ярошевич А.Ю. Анатомо-клинические обоснования хирургических доступов к внутренним органам. [Ленинград]: Медгиз. Ленингр. отделение, 1954. 180 с.
- Прудков М.И. Основы минимально инвазивной хирургии. Екатеринбург: 2007. 64 с.

РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Г.О. Багатурия

31.1. ВВЕДЕНИЕ

В структуре заболеваемости злокачественных новообразований рак щитовидной железы (РЩЖ) составляет 2,16 % (Ванушко В.Э., 2007; Lyon, 2022). В то же время это самая распространенная опухоль органов эндокринной системы с наиболее высоким (на 20 %) приростом заболеваемости среди всех онкологических больных (Чиссов В.И. 2006; Kim J., 2020). Возможными причинами роста заболеваемости РЩЖ считают экологическое неблагополучие, особенно в промышленно загрязненных регионах, эндогенные факторы, воздействие ионизирующего излучения, вызывающие мутации генов *BRAF*, *PTEN*, *APC*, *DICER1*, *MNG*, *NRAS*, *KRAS*, *TERT*, а также наследственные синдромы Гарднера, Каудена, МЭН IIA и IIB. (Румянцев П.О., 2009; NCCN Guidelines, 2019; Михайлов А.А., 2021). Несмотря на рост заболеваемости, смертность больных с РЩЖ имеет тенденцию к снижению (Каприн А.Д., 2017; Christofer Juhlin C., 2023). Большинство авторов связывают это с изменением биологических свойств опухоли, а именно с увеличением удельного веса дифференцированных форм РЩЖ (ДРЩЖ). К дифференцированным гистологическим формам относят подавляющее большинство РЩЖ (69–92 %): папиллярные и фолликулярные раки, отличающиеся медленным течением и благоприятным прогнозом (Schlumberger M., 2021). К умеренно дифференцированным опухолям относят медуллярный рак (С-клеточный рак), его спорадические и наследственные формы. Наряду с В-клеточным (Гюртль-клеточный) РЩЖ, медуллярный рак прогностически менее благоприятный (Диагностика и лечение медуллярного рака щитовидной железы: национальные клинические рекомендации, 2013; Elisei R., 2004). Недифференцированный (анapластический) РЩЖ характеризуется агрессивным течением, быстро приводит к летальному исходу (медиана выживаемости – 6 месяцев). Он встречается довольно редко, в основном у лиц старшей возрастной группы. Хирургическое лечение РЩЖ является основным. Разработанные критерии операций на самом органе, на лимфатическом аппарате шеи, наряду с радиойодтерапией, лечением таргетными препаратами, приводят к излечению подавляющего большинства больных РЩЖ (Романчишен А.Ф., 1994). В то же время не до конца определены вопросы, связанные с биологией карциномы, ранней диагностикой переходных форм, тактикой лечения

больных с микрокарциномами, онкоцитарными и анапластическими формами РЩЖ.

Вопросы диагностики и лечения РЩЖ в зависимости от формы, стадии развития, метастазирования, местного роста опухоли решают совместно онкологи, эндокринологи, эндокринные хирурги, морфологи, радиологи. Результат их работы обобщен в отечественных и зарубежных клинических рекомендациях (Бельцевич Д.Г., 2017).

31.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

История становления хирургии РЩЖ неразрывно связана с операциями на ЩЖ и ОЩЖ. Скудность данных об истории операций до середины XIX в. связана, вероятно, как с отсутствием понимания природы заболеваний ЩЖ, так и с неудачами хирургических вмешательств, сопровождающихся такими смертельными для того времени осложнениями, как кровотечение и нагноение раны (Глушков П.С., 2021).

В VII в. н. э. византийский хирург Павел Эгинский (625–690) один из первых описал технику удаления ЩЖ. В 990 г. Али ибн Аббас аль Маджуси (930–994) сообщил о хирургическом удалении зоба (Merke F., 1997). Считается, что первую тиреоидэктомию выполнил Вильгельм Фабрициус в 1646 г. 10-летней девочке. Операция закончилась смертью пациентки, за что хирург был приговорен к тюремному заключению. Первая успешная частичная резекция ЩЖ выполнена в 1791 г. в Париже Пьером Дезо (Becker W.F., 1997). Хирургическая революция произошла в середине XIX в. с появлением наркоза, «самозажимающихся» артериальных зажимов, принципов асептики и антисептики (Welbourn R.B., 1969). Теодор Бильрот в монографиях «Общая хирургическая патология и терапия» и «Архив клинической хирургии» описал оптимальный доступ к ЩЖ, технику тиреоидэктомии. Ему удалось снизить послеоперационную летальность больных с 40 до 8 %. Ученик Т. Бильбота Теодор Кохер, признанный отцом современной хирургии ЩЖ, детально разработал технику таких оперативных вмешательств, как резекция, энуклеация, экстирпация ЩЖ. Всего Кохер выполнил более 5000 операций, снизив смертность в 1898 г. до 0,5 %. За работы по физиологии, патологии и хирургии ЩЖ Теодору Кохеру, первому из хирургов, в 1909 г. была присуждена Нобелевская премия (Mc Greevy P.S., 1969). В 1938 г. Лэхи (Lahey, 1938) в серии > 3000 операций доказал

важность и визуализации ВГН (Lahey, 1938). В 1901 г. английский хирург Джеймс Берри описал связку, соединяющую ЩЖ с перстневидным хрящом, в месте впадения ВГН в гортань (Randolph G., 2013). Крайль (G. Washington Crile), выполнявший 25–30 операций на ЩЖ в день, в 1906 г. опубликовал статью «Иссечение опухолей головы и шеи с особым вниманием на шейную диссекцию, основанную на опыте 132 операций», после чего операция Крайля получила распространение во всем мире (Романчишен А.Ф., 1994). В России первая струмэктомия выполнена Н.И. Пироговым в 1847 г. по поводу загрудинного зоба. В 1849 г. он стал первым хирургом в России, который использовал общую анестезию для выполнения тиреоидэктомии у 18-летней девушки. А.В. Мартынов в 1929 г. усовершенствовал двустороннюю клиновидную резекцию, предложенную Микуличем. В 1852 г. операцию по удалению зоба в Екатеринбурге выполнил А.А. Миславский (Седов В.М., 2014; Мирчук К.К., 2019). Через 22 года, в 1874 г., в Санкт-Петербурге Н.В. Склифосовский с успехом оперировал больную с гигантским зобом. В Москве наибольшим опытом операций на ЩЖ обладал А.А. Бобров. В 1904 г. Н.Ф. Лежнев в диссертации на степень доктора медицины обобщил опыт хирургического лечения зоба в факультетской хирургической клинике, руководимой проф. А.А. Бобровым (Лежнев Н.Ф., 1904). Ярким представителем Петербургской школы хирургов был Н.А. Вельяминов, которого по праву называют основателем отечественной хирургической эндокринологии. В конце XIX – начале XX в. он писал: «Выгоды струмэктомии – как правило, ничтожная кровопотеря и идеальные условия для заживления раны, отрицательная сторона – возможность повредить возвратный нерв и удаление эпителиальных телец» (Седов В.М., 2014). Значимый вклад в хирургию ЩЖ и ОЩЖ в начале XX в. внесли В.А. Оппель, опубликовавший в 1938 г. монографию «Лекции по клинической хирургии и клинической эндокринологии для хирургов» и Е.С. Драчинская, предложившая оригинальную методику операции на ЩЖ (Оппель В.А. 1929; Драчинская Е.С., 1963).

31.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

По данным ВОЗ, различными заболеваниями ЩЖ в мире страдают от 10 до 30 % взрослого населения (Cristofer J.C., 2023). Частота встречаемости РЩЖ составляет 10,1 на 100 000 женщин и 3,1 на 100 000 мужчин (Алиев С.Б., 2015; Pizzato M., 2022). В РФ стандартизированная заболеваемость РЩЖ в 2021 г. составила 6,14 случаев на 100 000 населения (среди мужчин – 2,42 случая; среди женщин – 9,39 случаев). Смертность от РЩЖ – 0,32 случая на 100 000 населения (0,28 случаев среди мужчин; 0,34 случая среди женщин). Средний возраст пациентов с РЩЖ составляет 54 года (Rosario P.W., 2004). По данным американского онкологического общества, в США ежегодно регистрируют около 17 000 новых случаев РЩЖ, в России – 8000 новых случаев (Чойнзонов Е.Л., 2022). ДРЩЖ составляет 90–95 % тиреоидного рака и около 1 % от всех злокачественных опухолей человека. Его наиболее частыми патогистологическими формами являются папиллярная (50–60 %) и фолликулярная (10–20 %) карциномы (Schlumberger M., 2007). Среди узловых образований ЩЖ рак выявляют в 4,7–5,0 % наблюдений, а по данным С.В. Яйцева и В.А. Привалова – у 20 % пациентов, при этом в детском и подростковом возрасте – в 52,1 %. Заболеваемость варьирует от 0,5 до 10 новых случаев

на 100 000 населения в год (Яйцев С.В., 2000). РЩЖ на основании результатов УЗИ обнаруживают у 0,5–1,3 % пациентов, а при гистологической экспертизе на аутопсии – у 3,7–28,4 %. Десятилетняя выживаемость больных ДРЩЖ составляет более 90 %. Летальность у пациентов до 40 лет, связанная с РЩЖ, имеет место в 3,4 %, от 41 до 60 лет – в 6,9 %, у больных старше 65 лет этот показатель увеличивается до 24,4 % (Поляков С.Л., 2022). Смертность у больных папиллярным РЩЖ (ПРЩЖ) T1N0M0 составляет 19 %. Ее причинами в большинстве случаев являются сопутствующие заболевания. В последние три десятилетия отмечают увеличение случаев карциномы ЩЖ на 20 %. Таким образом, по темпам роста РЩЖ предположительно может занять 4-е место среди злокачественных новообразований (Алиева С.Б., 2015).

31.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Онкогенез РЩЖ, начиная от стадии малигнизации и заканчивая стадиями промоции и опухолевой прогрессии, зависит в значительной степени от воздействия канцерогенов (экзогенных или эндогенных), а также от состояния механизмов специфической и неспецифической резистентности, иммунного и цитокинового статуса, гормонального баланса, наличия мутации генов *BRAF*, *PTEN*, *APC*, *DICER1*, *MNG*, *NRAS*, *KRAS*, *TERT* (Liu R., 2017; Vuong H.G., 2017; Xi C., 2020).

Гистогенетически опухоли ЩЖ возникают из 4 типов клеток: фолликулярных А-клеток, фолликулярных В-клеток (Ашканази–Гюртля), парафолликулярных клеток (С-клеток) и нетиреоидных клеток (Собин Л.Х., 2011). Фолликулярные клетки дают начало папиллярным и фолликулярным ракам разной степени дифференцировки. В-клетки, по-видимому, отсутствующие в нормальной ЩЖ, представляют собой трансформированные А-клетки. Они обычно появляются при аутоиммунных заболеваниях (АИТ, ДТЗ), из них развивается фолликулярный рак. Гораздо реже они становятся источником ПРЩЖ. С-клетки ЩЖ являются представителями APUD-системы (диффузной нейроэндокринной системы) (Rindi G., 2022). В физиологических и патологических условиях они вырабатывают кальцитонин, катехоламины (адреналин, норадреналин, ДОФА-декарбоксилазу), серотонин, простагландины. С-клетки могут стать источником только злокачественных опухолей с формированием железистых и папиллярных структур. Наиболее типичным вариантом новообразования из С-клеток является медуллярный рак, относящийся к умеренно дифференцированным опухолям.

31.5. КЛАССИФИКАЦИЯ

В обновленной версии гистологической классификации 2022 г. ВОЗ введены новообразования с неясным злокачественным потенциалом, появившиеся в результате внедрения в широкую практику иммуногистохимических и молекулярно-генетических маркеров в соответствии с современным пониманием морфопатологии и генетики опухолей ЩЖ (табл. 12) (Dolidze D.D. et al., 2022).

Дифференциальная диагностика между фолликулярной аденомой и злокачественными инкапсулированными карциномами (фолликулярным раком ЩЖ и инкапсулированным ПРЩЖ) затруднена (Cooper D.S., 2007; Schlumberger M., 2007; Cameselle-Teijeiro, 2020). С целью решения данной проблемы

для патологов специалисты ВОЗ в 2017 г. предложили категорию пограничных опухолей – другие инкапсулированные опухоли ЩЖ с фолликулярным паттерном роста. Так, NIFTP – новообразование ЩЖ неинвазивное, фолликулярное с ядерными особенностями, схожими с папиллярным раком; UMP – опухоль с неопределенным потенциалом злокачественности; НТТ – гиалинизирующая трабекулярная опухоль с низким риском злокачественности (Haugen B.R., 2015). На основании этой модифицированной классификации выделяют доброкачественные опухоли, неоплазии низкого риска, злокачественные опухоли и опухоли агрессивного течения (см. табл. 12).

В настоящее время операцией выбора при NIFTP и НТТ предложена гемитиреоидэктомия с последующим клиническим и инструментальным (УЗИ и КТ) наблюдением. Папиллярную микрокарциному в 2017 г. определяли как ПРЩЖ диаметром менее или равным 10 мм, не учитывая наличия признаков высокого риска, таких как мутация гена *BRAFV600E* (Hay I.D., 2007). Однако имеются описания значительного количества случаев папиллярной микрокарциномы, метастазирующей как в регионарные лимфатические узлы (15–35 %), так и в отдаленные органы (< 0,4 %) (Rindi G., 2022).

До 2017 г. все фолликулярные опухоли более 1 см на практике подвергали агрессивному лечению, не обращая внимание на их гистологическую структуру. Однако к 2017 г. исследователи доказали, что главными характеристиками злокачественности являются инвазия и тип структуры опухоли (Cabibi D., 2021). Это привело к тому, что неинвазивный инкапсулированный фолликулярный вариант ПРЩЖ был понижен с карциномы до NIFTP и перешел в группу пограничных опухолей, а случаи с неполной инвазией были понижены до высокодифференцированной опухоли неопределенного злокачественного потенциала (WDT-UP), так как у обеих этих опухолей отсутствует мутация *BRAFV600E*, которая характеризовала бы их как злокачественные (WHO Classification of Tumours of Endocrine Organs, 2022). С точки зрения молекулярной биологии низкодифференцированный рак и высокодифференцированная карцинома ЩЖ содержат драйверные мутации в *BRAF* (*BRAFV600E*) или *RAS* (Volante M. et al., 2021). Низкодифференцированный рак ЩЖ характеризуют мутациями *RAS*. Напротив, подавляющему большинству высокодифференцированных карцином ЩЖ свойственны мутации *BRAFV600E*, поскольку большинству из них присущи цитоархитектурные особенности папиллярной карциномы. Это, вероятно, объясняет более высокую склонность высокодифференцированной карциномы к метастази-

рованию в шейные лимфатические узлы (Xu B., David J., 2022).

Анапластический рак ЩЖ – высокоагрессивная злокачественная опухоль, состоящая из недифференцированных фолликулярных клеток с плохим прогнозом, медиана выживаемости которой составляет менее 6 месяцев, а уровень смертности – более 90 % (Еремеева Е.Р., 2020).

В классификации ВОЗ 2017 г. была выделена новая группа онкоцитарных опухолей, включающих Гюртль-клеточные аденомы (доброкачественные). Их злокачественный аналог (Гюртль-клеточная карцинома), характеризуется наличием капсулярной и сосудистой инвазии, аналогичной не-Гюртль-клеточной фолликулярной карциноме ЩЖ (Jalaly J.B., 2020).

Согласно международной TNM классификации РЩЖ 2018 г. (8-й выпуск), различают следующие размеры опухолей: T1 – размер опухоли в максимальном измерении до 2 см; T2 – от 2 до 4 см, T3 – более 4 см, T4 – опухоль, выходящая за пределы капсулы ЩЖ (Casella C., 2018; Rosario P.W., 2004). Определение T3 было пересмотрено для папиллярных, фолликулярных и медуллярных карцином: T3a – опухоль более 4 см в наибольшем измерении, ограниченная ЩЖ, T3b – опухоль любого размера с экстраиреоидной инвазией в короткие мышцы (грудино-подъязычную, грудино-щитовидную или лопаточно-подъязычную мышцы). T4a – опухоль прорастает капсулу ЩЖ и распространяется на подлежащие структуры: подкожные мягкие ткани, гортань, трахею, пищевод, ВГН. T4b – распространение опухоли на предпозвоночную фасцию, сосуды средостения или оболочку сонной артерии.

Важным прогностическим признаком у пациентов с РЩЖ является возраст. Фактически это единственный рак человека, при котором возраст включен в стадию. Так, дифференцированные формы РЩЖ у лиц моложе 55 лет, согласно TNM классификации, могут быть только I или II стадии.

31.6. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА

Проблема диагностики РЩЖ является сложной и противоречивой в связи с особенностями биологии опухоли, разнообразием клинического течения заболевания (Качко В.А., 2018). В условиях отсутствия патогномоничных симптомов в ранней стадии заболевания, невозможности при физикальном обследовании исключить РЩЖ на дооперационном этапе наибольшую диагностическую ценность представляет тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) подозрительного узла

Таблица 12. Основные диагностические категории образований щитовидной железы (ВОЗ, 2022)

Доброкачественные образования	Новообразования низкого риска	Злокачественные образования	Злокачественные новообразования агрессивного течения
Фолликулярно-узловое заболевание ЩЖ	Неинвазивное фолликулярное новообразование ЩЖ с папиллярноподобными ядерными особенностями (NIFTP)	Фолликулярная карцинома ЩЖ	Дифференцированная карцинома ЩЖ высокой степени
Фолликулярная аденома	Фолликулярная опухоль ЩЖ неопределенного злокачественного потенциала (FT-UMP)	Инвазивный инкапсулированный фолликулярный вариант папиллярной карциномы	Низкодифференцированная карцинома ЩЖ
Фолликулярная аденома с папиллярной архитектурой	Высокодифференцированная опухоль ЩЖ неопределенного злокачественного потенциала (WD-UMP)	Папиллярная карцинома ЩЖ	Анапластическая и плоскоклеточная карцинома ЩЖ

под контролем УЗИ. Пунктат подвергают цитологическому исследованию и дают заключение по шести стандартным категориям современной международной цитологической классификации (Cibas E.S., 2017; Syed A.Z., 2018):

- I категория – неинформативная пункция;
- II категория – доброкачественное образование (коллоидные и аденоматозные узлы, хронический аутоиммунный тиреоидит, подострый тиреоидит);
- III категория – атипия неопределенного значения (сложная для интерпретации пункция с подозрением на опухолевое поражение);
- IV категория – фолликулярная неоплазия или подозрение на фолликулярную неоплазию (опухоль);
- V категория – подозрение на злокачественную опухоль;
- VI категория – злокачественная опухоль.

При подозрении на медуллярный рак ЩЖ рекомендуют выполнять УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства и/или КТ органов грудной клетки и брюшной полости, произвести анализ крови на кальцитонин, анализ мочи на содержание метилированных производных катехоламинов (метанефрин, норматенифрин).

По данным УЗИ проводят стратификацию признаков злокачественности узловых образований ЩЖ по системе Thyroid Imaging, Reporting and Data System (TIRADS) (Tessler F.N., 2017), согласно которой каждому найденному при УЗИ ЩЖ узлу на основании его структуры, экзогенности, формы, контуров, наличия или отсутствия включений (кальцинатов) выставляют определенное количество баллов. Исходя из количества набранных баллов и размеров узла, специалист решает вопрос о риске злокачественности каждого из найденных узлов и необходимости проведения биопсии. Выделяют следующие категории TIRADS: TR1 – нет очаговых изменений в ЩЖ; TR2 – доброкачественное образование; TR3 – низкий риск злокачественности; TR4 – средний риск злокачественности; TR5 – высокий риск злокачественности.

Для поздних стадий РЩЖ характерны изменения контуров шеи, признаки компрессии анатомических структур шеи: осиплость голоса, дисфагия, указывающие на возможное местное распространения опухоли. На этом этапе в стандарт исследования включают прямую ларингоскопию, КТ шеи и грудной клетки, остеосцинтиграфию, ПЭТ-исследование (Раджабова З.А., 2019).

31.7. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЩЖ

Хирургическое лечение РЩЖ состоит в удалении одной доли или всей ЩЖ в зависимости от показаний, а также в оперативном вмешательстве на лимфатическом аппарате шеи. Объем операции зависит от биологических свойств опухоли и стадии заболевания. Гемитиреоидэктомия является минимальной по объему операцией. Она показана при ДРЩЖ, локализованном в одной из долей железы при максимальном размере опухоли не более 4 см в стадии T2 без наличия регионарных и/или отдаленных метастазов. Дискутабельным является вопрос об интра- или экстрафасциальном удалении доли, с перешейком или без него. Исходя из онкологических позиций (Бржезовский В.Ж., 2013), экстрафасциальную гемитиреоидэктомию рекомендуют выполнять с верификацией ОЩЖ и прослеживанием ВГН (Matsuzaki K., 2014). В остальных ситуа-

циях рекомендуют тиреоидэктомию. Некоторые авторы придерживаются позиции выполнения органосохраняющих операций. В.И. Письменный и соавт. (2019), П.С. Ветшев и соавт. (2016) особенно у пациентов молодого возраста, при одностороннем поражении и солитарном образовании до 4 см (T2 по TNM) проводят экстрафасциальную гемитиреоидэктомию и центральную лимфаденэктомию (Ветшев П.С., 1995; Письменный В.И., 2019). В.Э. Ванушко (2010) считает приемлемым выполнять как тиреоидэктомию, так и гемитиреоидэктомию больным группы низкого риска. В то же время К.У. Bilimoria (2007) сообщает о том, что в США основным современным стандартным методом оперативного вмешательства для больных ПРЩЖ более 1 см является тиреоидэктомия. Только около 10 % пациентов с такими опухолями в настоящее время подвергают гемитиреоидэктомии. Использование тиреоидэктомии по сравнению с гемитиреоидэктомией увеличилось с 70,8 % в 1985 г. до 90,4 % в 2003 г. ($p < 0,0001$). На основании изучения отдаленных результатов лечения 52 173 больных ПРЩЖ более 1 см авторы приходят к выводу, что тиреоидэктомия снижает риск рецидива и улучшает выживание по сравнению с гемитиреоидэктомией. Исследователи определили: если всем больным вместо гемитиреоидэктомии сделать тиреоидэктомию, то предполагаемое увеличение продолжительности жизни составит около 2 %. Е.Л. Mazzaferri (2006) считает, что 20 % регионарных рецидивов РЩЖ и 8 % летальных случаев связаны не только с агрессивным опухолевым процессом, но и с неадекватным хирургическим вмешательством. Они предлагают первичную тиреоидэктомию как единственно правильный и адекватный объем операции у больных РЩЖ.

При выборе тактики лечения РЩЖ, согласно клиническим рекомендациям РФ, рекомендуют придерживаться следующего алгоритма:

- При отсутствии неблагоприятных факторов (группа низкого клинического риска рецидива опухоли) – гемитиреоидэктомия или тиреоидэктомия; удаление центральной клетчатки на стороне опухоли (VI уровень) (рис. 164).
- При наличии хотя бы одного неблагоприятного фактора (неблагоприятный гистологический вариант, T2–T4, N1, M1) – тиреоидэктомия, при УЗ-признаках метастатического поражения – центральная лимфодиссекция (VI уровень). Боковая лимфодиссекция (II–V уровни) показана при УЗ-признаках метастатического поражения лимфатических узлов и положительной ТАБ (тиреоглобулин/кальцитонин в смыве из иглы). Удаление других групп лимфоузлов (I, VII) показано при УЗ-признаках метастатического поражения лимфатических узлов и положительной ТАБ (тиреоглобулин/кальцитонин в смыве из иглы).
- При обнаружении одного из перечисленных признаков при гистологическом исследовании после выполненной гемитиреоидэктомии – агрессивный гистологический вариант/компонент (высококлеточный, низкодифференцированный, недифференцированный); прорастание капсулы ЩЖ, нерадикальность удаления, метастазы в лимфоузлы (не микрометастазы), отдаленные метастазы – тиреоидэктомия, удаление центральной клетчатки (VI уровень).

Выбор тиреоидэктомии может быть связан с решением о необходимости проведения послеоперационной радиойод-

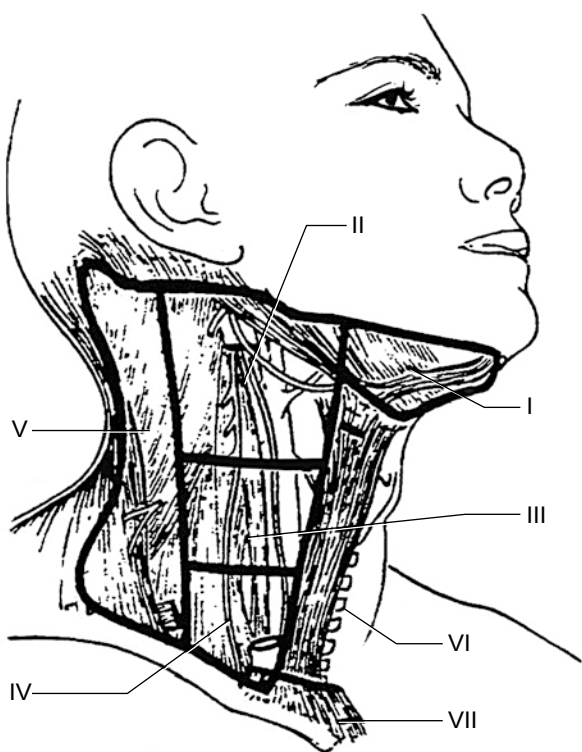


Рис. 164. Уровни метастазов рака щитовидной железы в лимфатические узлы шеи:

I уровень — подбородочные лимфатические узлы; *II уровень* — верхние югулярные лимфатические узлы; *III уровень* — средние югулярные лимфатические узлы; *IV уровень* — нижние югулярные лимфатические узлы; *V уровень* — боковые лимфатические узлы; *VI уровень* — центральные лимфатические узлы; *VII уровень* — за-грудинные лимфатические узлы

терапии.

Таким образом, при опухоли размером от 1 до 4 см без экстрагиреоидной инвазии (определяемой клинически или по данным УЗИ) и/или метастатических изменений в лимфатических узлах (cN0) возможна как тиреоидэктомия, так и гемитиреоидэктомия (Бельцевич Б.Г., 2017).

Операции на лимфатическом аппарате шеи. Выделяют несколько вариантов иссечения шейных лимфатических узлов, например, радикальное шейное иссечение. Это стандартная операция шейной лимфаденэктомии, включающая в себя удаление добавочного нерва, внутренней яремной вены, грудино-ключично-сосцевидной мышцы (Романчишен А.Ф., 2004). Остальные виды операций представляют собой разновидность этого вмешательства. Модифицированное радикальное шейное иссечение — вмешательство, которое подразумевает сохранение одной или нескольких нелимфатических анатомических структур, таких как добавочный нерв, внутренняя яремная вена, грудино-ключично-сосцевидная мышца. Селективное шейное иссечение выполняют при поражении одной или нескольких групп лимфоузлов и подразделяют на верхнелопаточно-подъязычную, задненаружную, боковую и диссекцию передней группы шейных лимфоузлов. Расширенное радикальное шейное иссечение включает в себя дополнение к описанному выше удалению одной или нескольких дополнительных групп лимфоузлов с нелимфатическими структурами. Также различают одно- или двустороннюю шейную лимфодиссекцию, которую рекомендуют при поражении лимфатических узлов, определяемых при УЗИ и морфологически

(I–VII уровни). Профилактическую центральную лимфодиссекцию (VI уровень, ипси- или билатеральную) рекомендуют при распространенной форме первичной опухоли (T3 или T4), дооперационно верифицированных метастазах в лимфоузлы боковой клетчатки шеи (cN1b). Радикальную или модифицированную шейную лимфодиссекцию рекомендуют при УЗ-признаках измененных лимфоузлов и морфологическом подтверждении (положительный смыв из пункционной иглы на тиреоглобулин) их метастатического поражения (Клинические рекомендации, 2023).

При медулярном раке ЩЖ при любом размере опухоли рекомендуют тиреоидэктомию с центральной шейной лимфодиссекцией (VI уровень) (Северская Н.В., 2022). Удаление лимфатических узлов других уровней показано при цитологическом (положительный смыв из пункционной иглы на кальцитонин) подтверждении их метастатического поражения.

Выполнение ипсилатеральной лимфодиссекции VI зоны практически не влияет на число осложнений гемитиреоидэктомии (вероятность гипопаратиреоза и повреждения ВГН практически не отличается от осложнений при операции в объеме гемитиреоидэктомии), но позволяет стадировать заболевание, снизить вероятность рецидива при выявлении метастатического поражения этого клетчаточного пространства. Наличие микрометастазов не увеличивает риск рецидива, а наличие метастазов от 0,3 до 1 см лишь незначительно увеличивает риск рецидива и не требует сиюминутного решения о расширении объема операции с целью проведения в последующем радиойодтерапии. Такое решение может быть принято на основании УЗИ в динамике (Verburg F.A., 2018).

При обнаружении наследственной мутации RET/MTC, ассоциированной с синдромом МЭН IIB, тиреоидэктомию рекомендуют в максимально ранние сроки. Дополнительно возможно удаление паратрахеальных лимфоузлов или осуществление более обширной лимфодиссекции при обнаружении увеличенных (диаметр > 0,5 см) лимфатических узлов. В случае выявления мутаций, характерных для синдрома МЭН IIA, и при отсутствии признаков гиперпаратиреоза рекомендуют выполнять профилактическую тиреоидэктомию в возрасте до 5 лет или на момент установления диагноза.

Определение уровня тиреоглобулина и сцинтиграфия входят в стандарт исследований после радикальной операции по поводу ДРЩЖ с целью предупреждения рецидива заболевания.

Послеоперационную терапию радиоактивным йодом (радиойодабляция) рекомендуют пациентам с ДРЩЖ высокой и умеренной группы клинического риска (Buffet C., 2015). При выявлении йоднакапливающих очагов опухоли проводят повторные сеансы терапии радиоактивным йодом до полного отсутствия накопления изотопа йода в очагах и при достижении уровня тиреоглобулина < 2 нг/л. Супрессивную терапию препаратами левотироксина рекомендуют, когда целевое значение ТТГ гипофиза < 0,1 и > 0,05 мЕд/л, свободный Т4 не превышает верхнюю границу нормы. Заместительную терапию проводят при ТТГ 0,5– 2 мЕд/л (послеоперационная группа больных низкого риска ДРЩЖ).

При уровне тиреоглобулина > 10 нг/мл на фоне стимуляции (отмена левотироксина натрия) даже в отсутствие визуализируемых очагов опухоли рекомендуют проведение радиойодтерапии активностью 100–200 МКи со сцинтиграфией всего тела после проведения терапии. Методом лечения костных

метастазов ДРЩЖ является терапия радиоактивным йодом активностью 150–200 мКи.

При местно распространенном ДРЩЖ IV стадии (T4N1M0) на окружающие органы шеи и средостения допустимо выполнение комбинированных операций, в ходе которых резецируют гортань, трахею, пищевод, магистральные шейные и медиастинальные сосуды. Если наблюдается обширное метастазирование РЩЖ в шейные и медиастинальные лимфоузлы, выполняют расширенные операции в виде двусторонних футлярно-фасциальных иссечений, операции Крайля, чрезгрудинной медиастинальной лимфаденэктомии в один или два этапа (Багатурия Г.О., 2010).

При нерезектабельном местно распространенном опухолевом процессе или наличии отдаленных метастазов, а также при невозможности проведения лечения радиоактивным йодом при развитии радиойодрезистентности рекомендуют проведение терапии вандетанибом, леватинибом или сорафенибом. При обнаружении солитарных резектабельных отдаленных метастазов может быть выполнена их абляция дистанционной лучевой терапией (Castagna M.G., 2016).

При анапластическом раке, если опухоль операбельна, выполняют радикальную тиреоидэктомию с избирательной резекцией всех пораженных локальных или регионарных структур и лимфатических узлов с последующей таргетной терапией и дистанционной лучевой терапией (Румянцев П.О., 2021). В течение всего лечения необходимо обращать внимание на проходимость дыхательных путей.

31.8. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

К специфическим осложнениям хирургического лечения РЩЖ относят повреждение ВГН и интактных ОЩЖ. Клинически одностороннее повреждение ВГН проявляется дисфонией, которая в зависимости от степени пареза может со временем нивелироваться. Двустороннее повреждение ВГН вызывает нарушение дыхания и требует наложения временной трахеостомы, применения прецизионных повторных вмешательств на ВГН с целью восстановления подвижности голосовых связок. Внедрение интраоперационного нейромониторинга при вмешательствах на ЩЖ и ОЩЖ позволяет практически избежать таких осложнений. Возможное повреждение интактных ОЩЖ во время экстрафасциального удаления ЩЖ связано с ишемизацией ОЩЖ за счет травмы питающих их сосудов. Профилактикой таких повреждений служит прецизионное выделение ОЩЖ на питающей ножке, хотя оно может быть затруднено из-за перифокального воспаления при фоновых аутоиммунных поражениях ЩЖ. В случае ее удаления измельченную ткань ОЩЖ имплантируют в грудино-ключично-сосцевидную мышцу. Послеоперационный гипотиреоз не относится к осложнениям хирургического лечения РЩЖ, требует приема тиреоидных препаратов с заместительной целью или с целью супрессии ТТГ.

31.9. ПРОГНОЗ

Учитывая многообразие клинических форм РЩЖ, сложно говорить о прогнозе заболевания, поскольку до настоящего времени не проведены соответствующие проспективные рандомизированные контролируемые исследования, оценивающие эффективность различных видов лечения ДРЩЖ. На прогноз оказывают влияние такие факторы, как гистоло-

гическая форма опухоли, стадия рака, пол, возраст, наличие сопутствующих заболеваний. Ведущие специалисты мира разработали свои прогностические классификации РЩЖ. Наиболее известные среди них: AMES (Age, Metastasis, Extent, Size), AGES (Age, Grade, Extent, Size), MACIS (Metastasis, Age, Completeness of resection, Invasion, Size), EORTC (The European Organization for Research on Treatment of Cancer), NTCTCS (National Thyroid Cancer Treatment Cooperative Study). Авторы единодушны в том, что дифференцированные формы РЩЖ прогностически благоприятны, 10-летняя выживаемость при ПРЩЖ достигает 92–95 %; летальность при таких РЩЖ низкая и во многом связана с сопутствующими заболеваниями. Местно распространенные формы ДРЩЖ также характеризуются хорошими отдаленными результатами лечения (Письменный В.И., 2019). Медулярный и онкоцитарный РЩЖ прогностически менее благоприятны, но на фоне применения новых таргетных препаратов существует положительный прогноз на повышение показателей выживаемости у пациентов с этой формой патологии. Недифференцированный анапластический рак прогностически крайне неблагоприятен, такие больные нуждаются в паллиативной онкологической помощи.

После того как M. Gagner в 1996 г. впервые успешно выполнил эндовидеохирургическую паратиреоидэктомию, а S. Huscher в 1997 г. – эндовидеохирургическую гемитиреоидэктомию (Gagner M., 1997, Huscher C.S., 1997), перспективы развития тиреоидной хирургии РЩЖ многие авторы связывают с внедрением в практику эндовидеохирургических операций. В настоящее время продолжают разрабатывать минимально инвазивные эндовидеохирургические, видеоассистированные и роботические вмешательства, которые наряду с традиционными операциями, пройдя испытание временем, займут свое место в хирургии РЩЖ (Мосин С.В., 2018).

Таким образом, проблемы диагностики и лечения РЩЖ в зависимости от формы, стадии развития, лимфогенного, гематогенного метастазирования, местного роста опухоли решаются совместно онкологами, эндокринологами, эндокринными хирургами, морфологами, радиологами и находят отражение в совместно выработанных клинических рекомендациях. Тем не менее вопросы биологии опухолей, ранней диагностики переходных форм, тактики лечения больных с микрокарциномами, онкоцитарными и анапластическими формами РЩЖ еще ждут своего разрешения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Алиева С.Б., Алымов Ю.В., Кропотов М.А. и др. Рак щитовидной железы. Онкология. Клинические рекомендации / год ред. М.И. Давыдова. М.: Издательская группа РОНЦ, 2015. С. 538–547.
- Багатурия Г.О. Комбинированные и расширенные операции при местнораспространенном раке щитовидной железы: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. СПб, 2010. 38 с.
- Бельцевич Д.Г., Ванушко В.Э., Румянцев П.О. и др. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению высокодифференцированного рака щитовидной железы у взрослых // Эндокринная хирургия. 2017. № 1(11). С. 6–27.
- Бельцевич Д.Г., Мудунов А.М., Ванушко В.Э., и др. Дифференцированный рак щитовидной железы. Современная онкология. 2020. Т. 22. № 4. С. 30–44.
- Бржезовский В.Ж. Опухоли щитовидной железы. Опухоли головы и шеи. 5-е изд., доп. и перераб. М.: Практическая медицина, 2013. С. 339–359.
- Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. М. 1993. 223 с.
- Ванушко В.Э., Кузнецов Н.С., Ланцаков К.В. Прогноз хирургического лечения дифференцированного рака щитовидной железы // Пробл. эндокринол. 2007. Т. 53. № 6. С. 19–23.

- Ванушко В.Э., Цуркан А.Ю. Лечение дифференцированного рака щитовидной железы: состояние проблемы. Клиническая и экспериментальная тиреоидология, 2010, Т. 6, № 2. С. 24–33
- Ветшев П.С., Мельниченко Г.А., Кузнецов Н.С. Заболевания щитовидной железы. М: Медицина, 1995. 25 с.
- Глушков П.С., Азимов Р.Х., Шемнатовский К.А., Горский В.А. Тиреоидэктомия и паратиреоидэктомия: история и перспективы развития. ВРАЧ11. 2021. С. 23–26 doi.org/10.29296/25877305-2021-11-04
- Диагностика и лечение медуллярного рака щитовидной железы. Национальные клинические рекомендации // Опухоли головы и шеи 2013. № 4. С. 36–45.
- Диагностика новообразований щитовидной железы /В.А. Качко [и др.] // Эндокринная хирургия. 2018. Т. 12, № 3. С. 109–127. DOI: 10.14341/serg9977. edn: YSZOST.
- Бельцевич Д.Г., Мудунов А.М., Ванушко В.Э., и др. Дифференцированный рак щитовидной железы.
- Драчинская Е.С., Брейдо И.С. Хирургия щитовидной железы. Л., 1963. № 3 С. 234.
- Еремеева Е.Р., Ротин Д.Л., Паклина О.В., Греков Д.Н., Чижова Н.В., Евсиков А.И. Анапластическая карцинома щитовидной железы // Архив патологии. 2020. Т. 82, № 6. С. 55–58. DOI: https://doi.org/10.17116/ptol20208206155
- Зураева З.Т., Никанкина Л.В., Колесникова Г.С., Абдулхабирова Ф.М., Румянцев П.О., Ванушко В.Э., Малышева Н.М. Определение тиреоглобулина в смыве из пункционной иглы в дифференциальной диагностике шейной лимфаденопатии у пациентов с высокодифференцированным раком щитовидной железы. Эндокринная хирургия. 2019. Т. 13. № 1. С. 17–25.
- Каприн А.Д., Старинский В.В. Злокачественные новообразования в России в 2015 г. (заболеваемость и смертность). М.: МНИОИ им. П.А. Герцена филиал ФГБУ НМИРЦ Минздрава России, 2017. С. 33, 151. Клинические рекомендации / Москва, 2020.
- Каприн А.Д., Старинский В.В., Шахзадова А.О. Злокачественные новообразования в России в 2021 г. (заболеваемость и смертность) М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России. 2022. 252 с.
- Каприн А.Д., Старинский В.В. Злокачественные новообразования в России в 2015 г. (заболеваемость и смертность). М.: МНИОИ им. П.А. Герцена филиал ФГБУ НМИРЦ Минздрава России, 2017. С. 33, 151.
- Качко В.А., Зарецкий А.Р., Ванушко В.Э., Платонова Н.М., Абросимов А.Ю., Семкина Г.В. Тестирование соматических мутаций: роль в дифференциальной диагностике новообразований щитовидной железы. Эндокринная хирургия. 2019. Т. 13. № 1. С. 26–41.
- Качко В.А., Платонова Н.М., Ванушко В.Э., Шифман Б.М. Роль молекулярной диагностики при опухолях щитовидной железы. Проблемы эндокринологии. 2020. Т. 66. № 3. С. 33–46.
- Качко В.А., Семкина Г.В., Платонова Н.М., Ванушко В.Э., Абросимов А.Ю. Диагностика новообразований щитовидной железы. Эндокринная хирургия. 2018. Т. 12. № 3. С. 109–127.
- Классификация ВОЗ четвертого пересмотра, 2017.
- Клинические рекомендации Дифференцированный рак щитовидной железы 2020–2021–2022 (23.01.2023) Утверждены Минздравом РФ.
- Ким И.В., Кузнецов Н.С., Кузнецов С.Н. Рак околощитовидных желез. Клиническая и экспериментальная тиреоидология, 2011. Т. 7, № 3.
- Кропотов М.А., Гривачев Е.А., Яковлева Л.П., Ходос А.В., Тигров М.С. Центральная шейная лимфодиссекция при хирургическом лечении папиллярного рака щитовидной железы. Злокачественные опухоли. 2019. Т. 9. № 2. С. 27–34.
- Лежнев Н.Ф. Зоб в России. М.: Тип. М. Борисенко, 1904. С. 341.
- Матякин Е.Г., Подвязников С.О. Опухоли щитовидной железы. Онкология: справочник практикующего врача / под ред. чл.-корр. РАН И.В. Поддубной. М.: МЕДпресс-информ, 2009. С. 177–185.
- Мосин С.В., Яковлева Л.П., Фейдоров И.Ю., Кропотов М.А., Тигров М.С. Применение робот-ассистированной тиреоидэктомии по методике ВАВА при высокодифференцированном раке щитовидной железы: первые результаты. В книге: Материалы IV Петербургского международного онкологического форума «Белые ночи 2018». Тезисы. Автономная некоммерческая научно-медицинская организация «Вопросы онкологии». 2018. С. 143.
- Онкология. Клинические рекомендации / под ред. В.И. Чиссова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. С. 125–139.
- Оппель В.А. Лекции по клинической хирургии и клинической эндокринологии для хирургов. Тетрадь 1. Л., 1929; С. 264.
- Письменный В.И., Письменный И.В. Распространенный рак щитовидной железы. Тактика, методы лечения, качество жизни. Российский онкологический журнал. 2019. № 24(1–2) С. 59–60. DOI: http://dx.doi.org/10.18821/1028-9984-2019-24-1-2-56-64
- Подвязникова С.О., Мудунова А.М., Болотина М.В. и др. Злокачественные опухоли головы и шеи. Под ред. Клинические рекомендации по лечению опухолей головы и шеи. Общенациональной онкологической сети (США). М.: АББ-пресс 2019.
- Поспелов В.А., Новокшенов К.Ю., Черников Р.А., Слепцов И.В., Придвижина Т.С. Предоперационная диагностика патологии околощитовидных желез у пациентов с персистенцией или рецидивом первичного гиперпаратиреоза: ретроспективное исследование. Лучевая диагностика и терапия. 2023. № 4(14). С. 60–72.
- Северская Н.В., Чойнзонов Е.Л., Решетов И.В., Иванов С.А., и др. Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению медуллярного рака щитовидной железы у взрослых пациентов // Эндокринная хирургия. 2022. Т. 16. № 3. С. 5–23.
- Раджабова З.А., Левченко Е.В., Дунаевский И.В. Котов М.А., Нажмудинов Р.А., Синякина Д.А., Артемьев С.С. Хирургическое лечение местнораспространенного рака щитовидной железы. JOURNAL OF ONCOLOGY. 2019. № 24(1–2). С. 57. DOI: http://dx.doi.org/10.18821/1028-9984-2019-24-1-2-56-64
- Рак в Беларуси: цифры и факты. Анализ данных Белорусского канцер-регистра за 2011–2020 гг. / А.Е. Океанов [и др.] / под ред. С.Л. Полякова. Минск: Профессиональные издания, 2022. 302 с.
- Решетов И.В., Романчишен А.Ф., Гостимский А.В., Вабалайте К.В., Карпатский И.В., Матвеева З.С. Рак щитовидной железы. Руководство для врачей / Сер. Онкология. Москва, 2020.
- Решетов И.В., Романчишен А.Ф., Вабалайте К.В., Кульбакин Д.Е., Никифорович П.А., Раджабова З.А., Ромашенко П.Н., Чойнзонов Е.Л. Консенсус по лечению больных с узловым/многоузловым зобом. Head and Neck / Голова и шея. Российское издание. Журнал Общероссийской общественной организации «Федерация специалистов по лечению заболеваний головы и шеи». 2023. Т. 11. № 3. С. 77–84.
- Романчишен А.Ф., Вабалайте К.В. Целесообразность изменений в хирургической тактике и технике лечения больных раком щитовидной железы. В книге: VII Петербургский международный онкологический форум «Белые Ночи 2021». Тезисы форума. Материалы VII Петербургского международного онкологического форума. Санкт-Петербург, 2021. С. 151.
- Романчишен А.Ф., Решетов И.В., Вабалайте К.В., Романчишен Ф.А., Карпатский И.В., Матвеева З.С. Атлас хирургии щитовидной и околощитовидных желез. Москва, 2021.
- Румянцев П.О., Ильин А.А., Румянцева У.В., Саенко В.А. Рак щитовидной железы: современные подходы к диагностике и лечению. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 448 с.
- Романчишен А.Ф. Клиническое обоснование показаний к оперативному лечению заболеваний щитовидной железы. Вестн.хирургии. 1994. № 1. С. 3–6.
- Романчишен А.Ф., Багатурян Г.О. Рак щитовидной железы. Гл. в руководстве «Хирургическая эндокринология: руководство» под ред. Калинина А.П., Майстренко Н.А., Ветшева П.С. СПб.: Питер, 2004. С. 164–196.
- Романчишен А.Ф., Вабалайте К.В., Романчишен Ф.А. Рак щитовидной железы: история изучения в период с XIX до середины XX в. «Вестник хирургии». 2011. Т. 170, № 5. С. 87–92.
- Румянцев П.О., Бородавина Е.В., Кутукова С.И., Васильева Е.Б. Персонализированная терапия левтиранином прогрессирующего радиойодрефрактерного дифференцированного рака щитовидной железы в реальной клинической практике. Диагностика и лечение опухолей головы и шеи. Т. 11. С. 47–55. DOI: 10.17650/2222-1468-2021-11-3-47-55
- Румянцев П.О., Ильин А.А., Румянцева У.В., Саенко В.А. Рак щитовидной железы: современные подходы к диагностике и лечению. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 448 с.
- Седов В.М., Мирчук К.К. К вопросу об истории становления хирургии щитовидной железы в России. «Вестник хирургии». 2014. С. 107–110/
- Сергийков С.В., Лукьянов С.А., Титов С.Е., Веряскина Ю.А., Романчишен А.Ф., Гостимский А.В., Казачков Е.Л., Пастернак И.А.

- Прогностические возможности молекулярно-генетического тестирования для оценки риска рецидива папиллярного рака щитовидной железы у детей. Вопросы онкологии. 2021. Т. 67. № 4. С. 511–517.
- Слепцов И.В., Черников Р.А., Пушкарук А.А. и др. Тиреоидэктомия без натяжения (TFT, медиальная тиреоидэктомия): проспективное исследование 259 операций и принципы выполнения. Эндокринная хирургия. 2023. Т. 17. № 1. С. 7–19.
- Спирина Л.В., Чижевская С.Ю., Чойнзонов Е.Л., Кондакова И.В., Тарасенко Н.В. Роль мутации BRAF-V600E в изменении экспрессии транскрипционных, ростовых факторов, компонентов АКТ/М TOR сигнального пути в ткани папиллярного рака щитовидной железы. В книге: Генетика человека и патологии: актуальные проблемы клинической и молекулярной цитогенетики. сборник научных трудов. 2019. Вып. 19. С. 61.
- Собин Л.Х., Господарович М., Виттекинд К. TNM. Классификация злокачественных опухолей. 7-е изд. М.: Логосфера, 2011. С. 45–49.
- Современные концепции молекулярного патогенеза рака щитовидной железы / А.А. Михайлова [и др.] // Успехи молекулярной онкологии. 2021. Т. 8, № 2. С. 8–22. DOI: 10.17650/2313-805X-2021-8-2-8-22
- Тигров М.С., Яковлева Л.П., Кропотов М.А., Гавришук П.А., Ходос А.В. Паратрахеальная шейная лимфодиссекция при хирургическом лечении папиллярного рака щитовидной железы. В книге: Сборник тезисов VIII (XXVI) национального конгресса эндокринологов с международным участием «Персонализированная медицина и практическое здравоохранение». 2019. С. 400.
- Титов С.Е., Лукьянов С.А., Козорезова Е.С., Деменков П.С., Сергийко С.В., Верякина Ю.А., Воробьев С.Л., Слепцов И.В., Гостимский А.В. Валидация дооперационной диагностики злокачественных опухолей щитовидной железы с помощью молекулярного классификатора. Вопросы онкологии. 2022. Т. 68. № 6. С. 741–751.
- Трунин Е.М., Дыдыкин С.С., Татаркин В.В., Васильев Ю.Л., Мовчан К.Н., Бакунов А.М., Мустафина Е.А., Реснянская Е.Д. Хирургическая цервикология как самостоятельный раздел хирургии утопия или недалекое будущее? Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). 2023. Т. 7. № 2. С. 55–64.
- Чойнзонов Е.Л., Решетов И.В., Иванов С.А., и др. Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению дифференцированного рака щитовидной железы у взрослых пациентов // Эндокринная хирургия. 2022. Т. 16. № 2. С. 5–29.
- Баландина К.А., Баранов В.Л., Башнина Е.Б., и др. Эндокринология: учебник для студентов медицинских вузов. Санкт-Петербург. 2019.
- Яйцев С.В. Клинико-эпидемиологическая характеристика, пути профилактики и прогнозирования рака щитовидной железы: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Челябинск, 2000. 43 с.
- Яковлева Л.П., Кропотов М.А., Аллахвердиев А.К., Тигров М.С., Гавришук П.А. Местно распространенный рак щитовидной железы. Вопросы диагностики и лечения. Эндокринная хирургия. 2021. Т. 15. № 4. С. 10–11.
- ACR Thyroid Imaging Reporting and Data System (TI-RADS): White Paper of the ACR TI-RADS Committee/ F. N. Tessler [et al.] // J. Am. Coll. Radiol. 2017. Vol. 14, № 5. P. 587–595. DOI: 10.1016/j.jacr.2017.01.046
- Allelein S., Ehlers M., Morneau C., Schwartz K., Goretzki P., Seppel T., Schott M. Measurement of Basal Serum Calcitonin for the Diagnosis of Medullary Thyroid Cancer. Hormone and Metabolic Research. 2017; 50(01): 23–28.
- Alzumaili B., Xu B., Spanheimer P., Tuttle R., Sherman E., Katabi N., et al. Grading of medullary thyroid carcinoma on the basis of tumor necrosis and high mitotic rate is an independent predictor of poor outcome. Mod Pathol. 2020; 33 (9): 1690–701.
- Baloch Z.W., Asa S.L., Barletta J.A., Ghossein R.A., Juhlin C.C., Jung C.K., et al. Overview of the 2022 WHO Classification of Thyroid Neoplasms. Endocr Pathol. 2022; 33(1): 27–63.
- Becker W. F. Presidential address: pioneer sinthyroid surgery. Ann Surg. 1977; 5: 493–504. DOI: 10.1097/00000658-197705000-00001
- The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology: Proposed Modifications and Updates for the Second Edition from an International Panel / M. Puztaszeri [et al.] // J. Am. Soc. Cytopathol. 2016. Vol. 60, № 5. P. 399–405. DOI: 10.1159/000451020
- The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology: Definitions, Criteria, and Explanatory Notes / ed: A.Z. Syed, E. Cibas. 2nd ed. New York : Springer, 2018. 251 p.
- Bilimoria K.Y., Bentrem D.J., Ko C.Y., Stewart A.K., Winchester D.P., Talamonti M.S., Sturgeon C. Extent of surgery affects survival for papillary thyroid cancer. Ann Surg. 2007 Sep; 246(3): 375–81; 381–4. DOI: 10.1097/SLA.0b013e31814697d9
- Bonavita J.A., Mayo J., Babb J. et al. Pattern recognition of benign nodules at ultrasound of the thyroid: which nodules can be left alone? AJR Am J Roentgenol 2009; 193: 207–13.
- Buffet, C., Ghander, C., le Marois, E., & Leenhardt, L. Indications for radioiodine administration in follicular-derived thyroid cancer. Annales d'Endocrinologie. 2015; 76(1): 1S2–1S7. DOI:10.1016/s0003-4266(16)30008-7
- Cabibi D., Mondello A., Florena A.M., Rimi G., Giannone A.G., Cipolla C., et al. A case of follicular tumor of uncertain malignant potential (FT-UMP) with glomeruloid features showing capsular mucinous degeneration. Case Rep Pathol. 2021: 1686025.
- Cameselle-Teijeiro J.M., Eloy C., Sobrinho-Simões M. Pitfalls in challenging thyroid tumors: emphasis on differential diagnosis and ancillary biomarkers. Endocr Pathol. 2020; 31(3): 197–217.
- Calebiro D., Grassi E.S., Eszlinger M., Ronchi C.L., Godbole A., Bathon K., et al. Recurrent EZH1 mutations are a second hit in autonomous thyroid adenomas. J Clin Invest. 2016; 126(9): 3383–3388.
- Casella C., Ministrini S., Galani A., Mastriale F., Cappelli C., Portolani N. The new TNM staging system for thyroid cancer and the risk of disease downstaging. Front Endocrinol (Lausanne). 2018; 9: 541. http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2018.00541. PMID:30279679.
- Castagna M.G., Cantara S., Pacini F. Reappraisal of the indication for radioiodine thyroid ablation in differentiated thyroid cancer patients. Journal of Endocrinological Investigation. 2016; 39(10): 1087–1094.
- Christofer Juhlin C., Mete O., Baloch Z.W. The 2022 WHO classification of thyroid tumors: novel concepts in nomenclature and grading. Endocr Relat Cancer. 2023; 30(2): e220293.
- Cibas E.S., Ali S.Z. The 2017 Bethesda System For Reporting Thyroid Cytopathology. Thyroid 2017; 27: 1341–6. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29091573
- Cooper D.S., Doherty G.M., Haugen B.R. et al. The American Thyroid Association Guidelines Taskforce Management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. Thyroid 2006; 16: 109–142.
- Doerfler W.R., Nikitski A.V., Morariu E.M., Ohori N.P., Chiosea S.I., Landau M.S., et al. Molecular alterations in Hürthle cell nodules and preoperative cancer risk. Endocr Relat Cancer. 2021; 28(5): 301–9.
- Jalaly J.B., Baloch Z.W. Hürthle-cell neoplasms of the thyroid: an algorithmic approach to pathologic diagnosis in light of molecular advances. Semin Diagn Pathol. 2020; 37(5): 234.
- Doerfler W.R., Nikitski A.V., Morariu E.M., Ohori N.P., Chiosea S.I., Landau M.S., et al. Molecular alterations in Hürthle cell nodules and preoperative cancer risk. Endocr Relat Cancer. 2021; 28(5): 301–9.
- Ganly I., Makarov V., Deraje S., Dong Y., Reznik E., Seshan V., et al. Integrated genomic analysis of Hürthle cell cancer reveals oncogenic drivers, recurrent mitochondrial mutations, and unique chromosomal landscapes. Cancer Cell. 2018; 34(2): 256–705.
- Dolidze D.D., Shabunin A.V., Mumladze R.B., Vardanyan A.V., Covantsev S.D., Shulutko A.M., et al. A Narrative review of preventive central lymph node dissection in patients with papillary thyroid cancer a necessity or an excess. Front Oncol. 2022; 12: 906695.
- Elisei R., Bottici V., Luchetti F. et al. Impact of routine measurement of serum calcitonin on the diagnosis and outcome of medullary thyroid cancer: experience in 10,864 patients with nodular thyroid disorders. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 163–168.
- Elsheikh T.M., Asa S.L., Chan J.K., DeLellis R.A., Heffess C.S., LiVolsi V.A., et al. Interobserver and intraobserver variation among experts in the diagnosis of thyroid follicular lesions with borderline nuclear features of papillary carcinoma. Am J Clin Pathol. 2008; 130(5): 736–44.
- Fagin J.A., Wells S.A. Jr. Biologic and clinical perspectives on thyroid cancer. N Engl J Med. 2016; 375(11): 1054–67.]
- Fuchs T., Nassour A., Glover A., Sywak M., Sidhu S., Delbridge L., et al. A proposed grading scheme for medullary thyroid carcinoma based on proliferative activity (Ki-67 and mitotic count) and coagulative necrosis. Am J Surg Pathol. 2020; 44: 1419–28.
- Gagner M. Endoscopic subtotal parathyroidectomy in patients with primary hyperparathyroidism. Blackwell Science Ltd, British Journal of Surgery 1996, 83, 865–575

- Ganly I., Makarov V., Deraje S., Dong Y., Reznik E., Seshan V., et al. Integrated genomic analysis of Hürthle cell cancer reveals oncogenic drivers, recurrent mitochondrial mutations, and unique chromosomal landscapes. *Cancer Cell*. 2018; 34(2): 256–705.
- Ganly I., Ricarte Filho J., Eng S., Ghossein R., Morris L.G., Liang Y., et al. Genomic dissection of Hurthle cell carcinoma reveals a unique class of thyroid malignancy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013; 98(5): E 962–72.
- Goffredo P., Roman S.A., Sosa J.A. Hurthle cell carcinoma: a population-level analysis of 3311 patients. *Cancer*. 2013; 119(3): 504–11.
- Chindris A.M., Casler J.D., Bernet V.J., Rivera M., Thomas C., Kachergus J.M., et al. Clinical and molecular features of Hürthle cell carcinoma of the thyroid. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015; 100(1): 55–62.
- Mc Greevy P.S., Miller F.A. Biography of Theodor Kocher. *Surgery*. 1969; 65: 990.
- Gopal R.K., Kübler K., Calvo S.E., Polak P., Livitz D., Rosebrock D., et al. Widespread chromosomal losses and mitochondrial DNA alterations as genetic drivers in hurthle cell carcinoma. *Cancer Cell*. 2018; 34(2): 242–255.
- Hay I.D. Management of patients with low risk papillary thyroid carcinoma. *Endocrin. Pract.* 2007; 13(5): 521–533.
- Hay I.D., Hutchinson M.E., Gonzalez-Losada T., McIver B., Reinalda M.E., Grant C.S., et al. Papillary thyroid microcarcinoma: a study of 900 cases observed in a 60-year period. *Surgery*. 2008; 144(6): 980–7.
- Hüscher C.S. Endoscopic right thyroid lobectomy / C.S. Hüscher, S. Chiodini, C. Napolitano, A. Recher. *Surgical Endoscopy*. 1997; 8: 877.
- Interleukins in Thyroid Cancer: From Basic Researches to Applications in Clinical Practice / C. Xi [et al.] // *Front Immunol*. 2020; 11: 1124. DOI: 10.3389/fimmu.2020.01124
- Kakudo K., Bai Y., Liu Z., Li Y., Ito Y., Ozaki T. Classification of thyroid follicular cell tumors: with special reference to borderline lesions. *Endocr J*. 2012; 59(1): 1–12.
- Kim J., Gosnell J.E., Roman S.A. Geographic influences in the global rise of thyroid cancer. *Nat Rev Endocrinol*. 2020; 16(1): 17–29.
- Lam K.Y., Lo C.Y., Liu M.C. Primary squamous cell carcinoma of the thyroid gland: an entity with aggressive clinical behaviour and distinctive cytokeratin expression profiles. *Histopathology*. 2001; 39(3): 279–86.
- Lahey F. Routinedis section and demonstration of the recurrent laryngeal nerve insubtotal thyroidectomy. *Surg Gynecol Obstet*. 1938; 66: 775.
- Liu R., Bishop J., Zhu G. et al. Mortality Risk Stratification by Combining BRAF V600E and TERT Promoter Mutations in Papillary Thyroid Cancer: Genetic Duet of BRAF and TERT Promoter Mutations in Thyroid Cancer Mortality. *JAMA Oncol* 2017; 3(2): 202–8. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27581851>
- Lo C.Y., Chan W.F., Lang B.H., Lam K.Y., Wan K.Y. Papillary microcarcinoma: is there any difference between clinically overt and occult tumors? *World J Surg*. 2006; 30(5): 759–66.
- Ghossein R., Ganly I., Biagini A., Robenshtok E., Rivera M., Tuttle R.M. Prognostic factors in papillary microcarcinoma with emphasis on histologic subtyping: a clinicopathologic study of 148 cases. *Thyroid*. 2014; 24(2): 245–53.
- Matsuzaki K., Sugino K., Masudo K. et al. Thyroid lobectomy for papillary thyroid cancer: long-term follow-up study of 1,088 cases. *World J Surg* 2014; 38: 68–79. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24081532>.
- Mazzaferri E.L. Managing small thyroid cancers. *JAMA*. 2006; 295: 2179–2182.
- Merke F. History and iconography of endemic goitre and cretinism. Lancaster, Boston: MTP Press, 1984. P. 339.
- Nikiforova M.N., Nikitski A.V., Panebianco F., Kaya C., Yip L., Williams M., et al. GLIS rearrangement is a genomic hallmark of hyalinizing trabecular tumor of the thyroid gland. *Thyroid*. 2019; 29(2): 161–73.
- NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines(R)). Thyroid Carcinoma. Version 3.2019.
- Noguchi S., Yamashita H., Uchino S., Watanabe S. Papillary microcarcinoma. *World J Surg*. 2008; 32(5): 747–753.
- Pizzato M., Li M., Vignat J, Laversanne M, Singh D, La Vecchia C, et al. The epidemiological landscape of thyroid cancer worldwide: GLOBOCAN estimates for incidence and mortality rates in 2020. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022; 10(4): 264–72.
- Randolph G. Surgery of the thyroid and parathyroid glands. 2nd ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2013; P. 736.
- Rindi G., Mete O., Uccella S., Basturk O., La Rosa S., Brosens L.A.A., et al. Overview of the 2022 WHO classification of neuroendocrine neoplasms. *Endocr Pathol*. 2022; 33(1): 115–54. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12022-022-09708-2>
- Rosário P.W., Barroso A.L., Padrão E.L., Rezende L.L., Purisch S. Estadiamento do carcinoma diferenciado de tireóide pela classificação AJCC/TNM. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2004; 48(4): 575–576. PMID:15761524.
- Schlumberger M, Borget I, De Pouvourville G et al. Recombinant human thyroidstimulating hormone: use in papillary and follicular thyroid cancer. *Horm Res* 2007; 67 (Suppl 1): 132–142.
- Schlumberger M., Hitzel A., Toubert M.E., et al. Comparison of seven serum thyroglobulin assays in the follow-up of papillary and follicular thyroid cancer patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 2487–2495.
- Verburg F.A., Mäder U., Luster M., Reinert C. The effects of the Union for International CancerControl/American Joint Committee on Cancer Tumour, Node, Metastasis system version 8 on staging of differentiated thyroid cancer: a comparison to version 7. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2018; 88(6): 950–956. <http://dx.doi.org/10.1111/cen.13597>. PMID:29573277.
- Volante M., Lam A.K., Papotti M., Tallini G. Molecular pathology of poorly differentiated and anaplastic thyroid cancer: what do pathologists need to know? *Endocr Pathol*. 2021; 32(1): 63–76.
- Vuong H.G., Altibi A.M.A., Duong U.N.P., Hassell L. Prognostic implication of BRAF and TERT promoter mutation combination in papillary thyroid carcinoma-A meta-analysis. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2017; 87: 411–7. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28666074>
- Welbourn R.B. The history of endocrine surgery. New York: Praeger, 1990. P. 385.
- WHO Classification of Tumours of Endocrine Organs. Vol. 10. 4th ed. Lyon, France: WHO/IARC Press, 2022.
- Xu B., David J., Dogan S., Landa I., Katabi N., Saliba M., et al. Primary high-grade non-anaplastic thyroid carcinoma: a retrospective study of 364 cases. *Histopathology*. 2022; 80(2): 322–37.
- Xu B., Fuchs T., Dogan S., Landa I., Katabi N., Fagin J.A., et al. Dissecting anaplastic thyroid carcinoma: a comprehensive clinical, histologic, immunophenotypic, and molecular study of 360 cases. *Thyroid*. 2020; 30(10): 1505–17.

РАК ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Г.О. Багатурия

32.1. ВВЕДЕНИЕ

Рак околощитовидных желез (РОЩЖ) – одно из самых редких злокачественных новообразований, возникающих спорадически или в структуре генетического синдрома (Khan A.A. et al., 2017; Дедов И.И. и соавт., 2016). Малое количество наблюдений в мире, трудности диагностики и дифференциальной диагностики с доброкачественными заболеваниями ОЩЖ делают затруднительным раннее выявление этого заболевания. На сегодня отсутствуют специфические маркеры РОЩЖ. Как правило, пациенты обращаются уже с симптомами местного и отдаленного распространения болезни, с тяжелым течением гиперпаратиреоза с костными и почечными осложнениями, с высокими показателями кальция и паратгормона в крови. Порой диагноз РОЩЖ ставится интраоперационно на основании локальной инвазии опухоли или наличия метастазов в лимфатические узлы (Ким И.В. и соавт., 2011). Единственный метод лечения хирургический, включающий в себя удаление опухоли единым блоком с подлежащей ЩЖ, клетчатки с лимфоузлами и окружающими тканями. Несмотря на радикализм операций, РОЩЖ характеризуется высокой частотой рецидивирования, а поиск таргетных препаратов осложняется ограниченным количеством исследований (Cohn K. et al., 1985).

32.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

История открытия ОЩЖ началась в 1822 г. с работы Ричарда Оуэна. Он обнаружил железу весом 8 г и описал ее как «небольшое компактное желтое железистое тело в шее носорога, прилегающее к щитовидной железе». Название органу «околощитовидная железа» (*glandulae parathyroideae*) дал в 1877 г. Ивар Сандстрем, который, будучи студентом-медиком Упсальского университета и исполняя обязанности проректора, обнаружил «эпителиальные тельца овальной формы, тесно прилегающие к задним поверхностям долей щитовидной железы» у собак. Во второй половине XIX в. Реклингхаузен систематизировал характерные поражения костной ткани при гиперпаратиреозе (Wang C.A. et al., 1985). Первый случай РОЩЖ описал в 1904 г. де Кервен. В 1968 г. Холмс с коллегами опубликовали обзор 50 случаев РОЩЖ, зафиксированных в литературе на тот момент (Cohn K. et al., 1985).

32.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

РОЩЖ – крайне редкое заболевание. В структуре рака среди всех злокачественных образований его доля составляет 0,005 %. Среди случаев первичного гиперпаратиреоза РОЩЖ зарегистрирован приблизительно в 1 % (Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по первичному гиперпаратиреозу, 2016; Клинические рекомендации ассоциации эндокринных хирургов США, обобщающие опыт диагностики и лечения рака ОЩЖ; Ким И.В. и соавт., 2011; Cohn K. et al., 1985; Lee P.K. et al., 2007; Woodard G.E. et al., 2005; Howell V.M. et al., 2009; Khan A.A. et al., 2017; Дедов И.И. и соавт., 2016; Калинин А.П., 2008). Мужчины и женщины болеют в равной степени. Средний возраст пациентов составляет 48 лет, что почти на 10 лет меньше среднего возраста больных с доброкачественными опухолями ОЩЖ (Wynne A. et al., 1992; Obara T. et al., 1991; Kleinpeter K.P. et al., 2005). У детей распространенность рака еще меньше, чем у взрослых, и встречается чаще в структуре генетического синдрома HPT-JT, а у взрослых – преимущественно спорадические формы заболевания. Генетический синдром HPT-JT связан с гиперпаратиреозом и опухолью челюсти (15 %) (Streeten E.A. et al., 1992; Wassif W.S. et al., 1993). В структуре синдрома МЭН I РОЩЖ встречался всего в 13 случаях, а в структуре синдрома МЭН IIА – в 3. Всего к 2000 г. в англоязычной литературе описано чуть более 1000 случаев РОЩЖ (Ким И.В. и соавт., 2011).

32.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Генетическая форма РОЩЖ подтверждается как при семейных, так и при спорадических формах РОЩЖ: 2/3 случаев – это эмбриональные нарушения, в 1/3 – приобретенные мутации. Наиболее изучены мутации гена *CDC73*, который ассоциирован с синдромом гиперпаратиреоидизма и опухоли челюсти (синдромом HPT-JT). При этом синдроме происходит блокировка выработки белка парафибромина (*parafibromin*), который является белком супрессором, отвечающим за профилактику опухолевой трансформации клеток. Парафибромин (*CDC73*) закодирован геном *HRPT2* на хромосоме 1q2,5, играет центральную роль в развитии семейного РОЩЖ, спорадического несемейного РОЩЖ и в случае развития синдрома HPT-JT (Captn J.D. et al., 2007). В 18 % случаев РОЩЖ обнаруживают мутации в гене *PRUNE2*.

32.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

РОЩЖ характеризуется, как правило, яркой манифестной клинической картиной первичного гиперпаратиреоза с индолентной тенденцией к местной инвазии. Прогрессирует почечная недостаточность вследствие нефрокальциноза, гиперкальциурии; появляются полидипсия, полиурия, увеличение уровня паратгормона более 600 пг/мл; отмечается выраженный остеопороз, переломы костей; возможны нарушение ритма сердца, развитие острого коронарного синдрома. Резко увеличивается размер самой ОЩЖ (более 3 см). Ее местная инвазия вызывает явления дисфонии, дисфагии, признаков компрессии трахеи. К настоящему времени не существует общепринятой классификации стадийности этих опухолей. Впервые TNM-классификация РОЩЖ была опубликована в 2017 г. (Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по первичному гиперпаратиреозу, 2016; Клинические рекомендации ассоциации эндокринных хирургов США, обобщающие опыт диагностики и лечения РОЩЖ). Отчасти это обусловлено тем, что относительно факторов прогноза РОЩЖ нет полной ясности, поэтому авторы рекомендуют протоколировать специфические различия опухолей. В дальнейшем эти протоколы планируют обобщить и создать официальную систему стадирования (Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по первичному гиперпаратиреозу, 2016; Клинические рекомендации ассоциации эндокринных хирургов США, обобщающие опыт диагностики и лечения РОЩЖ).

На УЗИ, особенно при УЗ-эластографии, можно увидеть характерные признаки РОЩЖ: линейный размер образования более 3 см, гетерогенная эхо-структура, неправильная форма образования, нечеткий и неровный контур, кистозная дегенерация, инвазия в окружающие структуры, наличие кальцинатов (Вагапова Г.Р. и соавт., 2018). Кроме того, УЗИ эффективна при поиске метастазов. При подозрении на злокачественные опухоли ОЩЖ не рекомендуют выполнять ТАБ в связи с риском распространения злокачественных клеток, развития паратиреоматоза и рубцевания. Сцинтиграфия хотя и не может определить характер опухоли, однако высокая степень захвата и медленное вымывание радиофармпрепарата указывают больше на карциному, чем на аденому ОЩЖ. Кроме того, сцинтиграфия, КТ, ПЭТ-КТ с 18-ФДГ эффективны для топической диагностики образования, наличия метастазов и возможного полигланулярного характера поражения органа (Al Sobhi A. et al., 1999; Clayman G.L. et al., 2004). Гистологическое исследование традиционно основывается на критериях Шанца: трабекулярное строение, наличие фигур митозов, широкие фиброзные тяжи, инвазия капсулы и кровеносных сосудов. Однако они подвергаются пересмотру, так как те же признаки могут встречаться и при аденомах ОЩЖ (Schantz A. et al., 1973). По критериям ВОЗ диагноз РОЩЖ может быть поставлен на основании инвазивного роста опухоли и наличия местных и отдаленных метастазов. Иммуногистохимическое исследование является важным в диагностике РОЩЖ, выявляя потерю ядерной экспрессии парафибромина (Howell V.M. et al., 2009; Gill A.J. et al., 2006).

32.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В виду того, что РОЩЖ и его метастазы не чувствительны к стандартным схемам химио- и лучевой терапии, а таргетная

и иммунотерапия не доступны широким массам пациентов, основным видом лечения остается расширенная операция. При развитии гиперкальциемического криза в качестве предоперационной подготовки больным проводят гемодиализ. Во время хирургического вмешательства обращают внимание на признаки злокачественности опухоли: наличие размытых границ, отечной серой капсулы, невозможность отделить новообразование от окружающих тканей. Обязательным условием операции РОЩЖ является ее удаление единым блоком вместе с прилежащей долей ЩЖ и перешейком, клетчаткой и лимфатическими узлами VI зоны на стороне поражения (Koea J.B. et al., 1999; Holmes E. et al., 1969). J.B. Koea и J.H. Shaw (1999) не рекомендуют производить стандартную паратиреоидэктомию и субтотальную резекцию в связи с высоким риском рецидива заболевания. По той же причине при подозрении на РОЩЖ следует избегать любых манипуляций, приводящих к разрыву опухоли (Schantz A. et al., 1973). Удаление единым блоком дает заметные преимущества в прогнозе заболевания. В исследованиях среди пациентов, у которых опухоль удалена единым блоком, выживаемость составила 89 % при среднем наблюдении в 69 месяцев по сравнению с 53 % при среднем наблюдении в 62 месяца у пациентов при наличии прорастания опухоли в органы, которые нельзя удалить – легкие, гортань, магистральные сосуды. Основная стратегия заключается в максимально возможном удалении измененной ткани, чтобы в последующем была возможность купировать гиперкальциемию, которая может оставаться после хирургического вмешательства. Частота рецидива заболевания даже после обширных хирургических резекций составляет 30–50 % (Sandelin K. et al., 1992). Среднее время между хирургическим лечением и первым рецидивом – 3 года (Shane E., 2001). Рецидив в течение 2 лет указывает на неблагоприятный прогноз. В случае рецидива РОЩЖ хирургическое вмешательство также остается основным, так как РОЩЖ является радиорезистентным и не поддается химиотерапевтическому лечению. Пятилетняя выживаемость составляет 45–85 %, десятилетняя – 50–70 % (Hundahl S.A. et al., 1999).

32.7. ОСЛОЖНЕНИЯ

К наиболее частым осложнениям РОЩЖ относят парез гортани из-за сдавления ВГН опухолью; нарушения психического статуса; нарушение эвакуации и моторики ЖКТ. Угрожающим для жизни пациента состоянием является диссеминированная трудно контролируемая гиперкальциемия, для борьбы с которой применяют кальциймиметики – ценокальцет обычно вместе с деносумабом, а также R-568, приводящие к симптоматическому выздоровлению (Collins M.T. et al., 1998).

32.8. ПРОГНОЗ

Прогноз зависит от распространенности заболевания, радикальности первого оперативного вмешательства. Всем больным РОЩЖ рекомендуют пожизненное динамическое наблюдение, так как известны случаи рецидива заболевания через 15 лет после хирургического лечения (Lee P.K. et al., 2007). Таким образом, РОЩЖ является редким, но агрессивным типом рака с большим риском местного рецидивирования и метастазирования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Вагапова Г.Р., Хамзина Ф.Т., Дружкова Н.Б. Место ультразвуковой эластографии в алгоритме топической диагностики патологически измененных околощитовидных желез при гиперпаратиреозе. *Практическая медицина*. 2018; 1(112): 119–127.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Мокрышева Н.Г. и др. Первичный гиперпаратиреоз: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения. *Проблемы эндокринологии*. 2016; 6: 40–77.
- Калинин А.П. Визуализирующие методы исследования околощитовидных желез при первичном гиперпаратиреозе. М.: МОНИКИ, 2008.
- Ким И.В., Кузнецов Н.С., Кузнецов С.Н. Рак околощитовидных желез: клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2011; 7(3): 22–29.
- Клинические рекомендации ассоциации эндокринных хирургов США, обобщающие опыт диагностики и лечения рака ОЩЖ.
- Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по первичному гипертериозу, 2016.
- Al Sobhi S., Ashari L.H., Ingemansson S. Detection of metastatic parathyroid carcinoma with Tc-99m sestamibi imaging. *Clin. Nucl. Med.* 1999. Vol. 24. P. 21–23.
- Carpten J.D., Robbins C.M., Villablanca A. et al. HRPT2, encoding parafibromin, is mutated in hyperparathyroidism jaw tumor syndrome. *Nat. Genet.* 2002. Vol. 32. P. 676–680.
- Clayman G.L., Gonzalez H.E., El Naggar A. et al. Parathyroid carcinoma: Evaluation and interdisciplinary management. *Cancer*. 2004. Vol. 100. P. 900–905.
- Cohn K., Silverman M., Corrado J., Sedgewick C. Parathyroid carcinoma: The Lahey Clinic experience. *Surgery*. 1985. Vol. 98. P. 1095–1110.
- Collins M.T., Skarulis M.C., Bilezikian J.P. et al. Treatment of hypercalcemia secondary to parathyroid carcinoma with a novel calcimimetic agent // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1998. Vol. 83. P. 1083–1088.
- Gill A.J., Clarkson A., Gimm O. et al. Loss of nuclear expression of parafibromin distinguishes parathyroid carcinomas and hyperparathyroidism jaw tumor (HPT-JT) syndrome related adenomas from sporadic parathyroid adenomas and hyperplasias // *Am. J. Surg. Pathol.* 2006. Vol. 30. P. 1140–1149.
- Holmes E., Morton D., Ketcham A. Parathyroid carcinoma: a collective review // *Ann. Surg.* 1969. Vol. 169. P. 631–640.
- Howell V.M., Gill A., Clarkson A. et al. Accuracy of combined protein gene product 9.5 and parafibromin markers for immunohistochemical diagnosis of parathyroid carcinoma // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2009. Vol. 94. P. 434–441.
- Hundahl S.A., Fleming I.D., Fremgen A.M., Menck H.R. Two hundred eighty-six cases of parathyroid carcinoma treated in the U.S. between 1985–1995: a National Cancer Data Base Report. The American College of Surgeons Commission on Cancer and the American Cancer Society. *Cancer*. 1999. Vol. 86. P. 538–544.
- Khan, A.A., et al. Primary hyperparathyroidism: review and recommendations on evaluation, diagnosis, and management. A Canadian and international consensus. *Osteoporos Int.* 2017. Vol. 28, № 1. P. 1–19 (Канадский консенсус по гиперпаратиреозу).
- Kleinpeter K.P., Lovato J.F., Clark P.B. et al. Is parathyroid carcinoma indeed a lethal disease? // *Ann. Surg. Oncol.* 2005. № 12. P. 260–266.
- Koea J.B., Shaw J.H. Parathyroid cancer: Biology and management. *Surg. Oncol.* 1999. № 8. P. 155–165.
- Lee P.K., Jarosek S.L., Virnig B.A. et al. Trends in the incidence and treatment of parathyroid cancer in the United States. *Cancer*. 2007. Vol. 109. P. 1736–1741.
- Obara T., Fujimoto Y. 1991 Diagnosis and treatment of patients with parathyroid carcinoma: an update and review // *Wld. J. Surg.* Vol. 15. P. 738–744.
- Sandelin K., Auer G., Bondeson L. et al. Prognostic factors in parathyroid cancer: A review of 95 cases // *Wld. J. Surg.* 1992. Vol. 16. P. 724–731.
- Schantz A., Castleman B. Parathyroid carcinoma: a study of 70 cases // *Cancer*. 1973. Vol. 31. P. 600–605.
- Shane E. Clinical review 122: Parathyroid carcinoma // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2001. Vol. 86. P. 485–493.
- Streeten E.A., Weinstein L.S., Norton J.A. et al. Studies in kindred with parathyroid carcinoma // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1992. Vol. 75. P. 362–366.
- Wang C.A., Gaz R.D. Natural history of parathyroid carcinoma. Diagnosis, treatment, and results // *Am. J. Surg.* 1985. Vol. 149. P. 522–527.
- Wassif W.S., Moniz C.F., Friedman E. et al. Familial isolated hyperparathyroidism: a distinct genetic entity with an increased risk of parathyroid cancer // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1993. Vol. 77. P. 1485–1489.
- Woodard G.E., Lin L., Zhang J.H. et al. Parafibromin, product of the hyperparathyroidism jaw tumor syndrome gene HRPT2, regulates cyclin D1/PRAD1 expression. *Oncogene*. 2005. Vol. 24. P. 1272–1276.
- Wynne A., Heerden Jv, Carney J., Fitzpatrick L. Parathyroid carcinoma: clinical and pathological features in 43 patients. *Medicine*. 1992. Vol. 71. P. 197–205.

ВНУТРИТКАНЕВАЯ ДЕСТРУКЦИЯ УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

И.В. Слепцов

Концепция лечения узлов ЩЖ в настоящее время предполагает обязательное хирургическое удаление узлов с доказанным или подозреваемым злокачественным строением. В то же время, когда строение узлов по результатам обследования признано доброкачественным, целью лечения является не устранение узла, а избавление пациента от связанных с узлом симптомов. Узлы ЩЖ могут вызывать компрессию рядом расположенных органов шеи, проявляющуюся ощущением удушья или кома в горле, затруднением при дыхании. В ряде случаев у пациентов может возникать косметический дефект, связанный с деформацией переднего контура шеи. Автономная функция узла ЩЖ может приводить к избыточной продукции тиреоидных гормонов, что в свою очередь приводит к остеопорозу, повышению риска развития мерцательной аритмии.

Во всех вышеперечисленных случаях одним из возможных методов лечения может быть не эксцизия узла, а разрушение его ткани путем прямого воздействия на нее химическими или физическими методами. Подобный вариант лечения называется деструкцией. При деструкции узел не исчезает, но его ткань подвергается некрозу, что приводит к уменьшению размеров узла и устранению его функции. Одним из важных преимуществ методов деструкции по сравнению с традиционным хирургическим лечением является сохранение функции ЩЖ и отсутствие косметического дефекта (послеоперационного рубца) на передней поверхности шеи. Проведение некоторых методов деструкции не требует госпитализации пациента и проведения общей анестезии, что снижает длительность и стоимость лечения.

Важно отметить, что методы внутритканевой деструкции узлов должны применяться по показаниям. Малая травматичность данных методик не должна приводить к чрезмерному увлечению их использования. Проведение деструкции бессимптомных узлов ЩЖ в подавляющем большинстве случаев является неоправданным. Разумная концепция использования методов внутритканевой деструкции предусматривает их применение только у пациентов, качество жизни которых снижается вследствие возникновения узлов ЩЖ. В этом случае после проведения лечения можно оценить его результат: беспокоящие пациента симптомы исчезают, при этом удается избежать хирургической операции.

В настоящее время наиболее часто используемыми методами деструкции являются этаноловая склеротерапия, лазериндуцированная термотерапия, радиочастотная абляция, деструкция узла фокусированным ультразвуком.

Во всех случаях при проведении малоинвазивного лечения с использованием методов деструкции требуется предварительное подтверждение доброкачественности узла. Оптимально для этого использовать несколько диагностических методик, поскольку их совместное применение повышает общую точность диагностики. Так, для оценки доброкачественности узлов ЩЖ обычно используют комбинацию из УЗИ, ТАБ, анализа крови на кальцитонин. Комбинации этих методов достаточно для подтверждения доброкачественности узла с вероятностью ошибки, оцениваемой на уровне 1 случая на 300–500 исследований. При избыточной функции ЩЖ также применяют скintiграфию, поскольку выявление автономной функции узла со значительной достоверностью свидетельствует о его доброкачественности.

33.1. ЭТАНОЛОВАЯ СКЛЕРОТЕРАПИЯ

Она основана на введении в ткань узла этилового спирта (этанол). Метод наиболее часто используют в клинической практике. Впервые этаноловая склеротерапия была применена B. Rozman в 1985 г. для лечения кист ЩЖ (Rozman B. et al., 1990), а в 1990 г. T. Livraghi применил этот метод для лечения автономно функционирующих узлов ЩЖ (Livraghi T., 1994).

Введение этанола в ткань узла ЩЖ приводит к развитию некроза, важной характеристикой которого являются мозаичность и отсутствие четких границ. Мозаичность некроза связана с неравномерным пропитыванием этанолом ткани узла. Этанол проникает преимущественно в те зоны узла, которые имеют меньшую плотность, при этом более плотные участки могут остаться интактными. Распространение этанола обычно ограничивается соединительнотканной капсулой узла, при этом внутри узла границы распространения этанола обусловлены только количеством вводимого агента.

В ходе клинического применения склеротерапии было установлено, что наиболее важным параметром, определяющим общую успешность лечения, является соотношение

между количеством введенного в узел этанола и собственным объемом узла. Чем большее количество этанола удастся ввести в ходе лечения в узел из расчета на 1 мл его объема, тем более выраженного некроза удастся добиться в узле. В некоторых случаях достаточный для получения требуемого эффекта объем этанола может быть введен за одну процедуру, в других случаях требуется проведение множественных сеансов склеротерапии. При введении избыточного количества этанола возможно его распространение за пределы узла по ходу пункционной иглы, что может приводить к развитию осложнений (болевым ощущениям, блокаде ВГН). В то же время при использовании адекватных количеств этанола вероятность развития осложнений является крайне низкой, а само лечение не требует госпитализации и не влияет на работоспособность пациента. Склеротерапию проводят под УЗ-наведением с использованием игл диаметром 21G.

Наибольший эффект склеротерапия обеспечивает при кистозных и частично кистозно-трансформированных узлах ЩЖ. В подобном случае вначале из кистозных полостей удаляют жидкость, а затем в полости вводят этанол. Чем больше кистозная трансформация отмечается в узле, тем больше жидкости удастся эвакуировать и тем больше этанола удастся ввести. В случае полностью кистозных узлов ЩЖ удается добиться соотношения объема узла и вводимого этанола, близкого к 1 : 1. В подобных случаях для полного устранения кистозной полости иногда может быть достаточно единичной процедуры склеротерапии.

При солидных узлах ЩЖ эффект склеротерапии во многом зависит от плотности узла. При узлах с высокой плотностью часто введение этанола затруднено, приходится проводить множественные процедуры, в ходе которых вводят небольшое количество этанола в различные участки узла, что удлиняет и затрудняет лечение. При солидных узлах меньшей плотности также часто требуется несколько инъекций этанола, однако удается добиться большего количества вводимого этанола в ходе каждой процедуры. Оценить плотность узла можно по результатам УЗИ. Чаще всего изо- и гиперэхогенные узлы ЩЖ имеют достаточно высокую плотность, а гипоехогенные узлы — меньшую.

Автономно функционирующие узлы ЩЖ могут быть подвергнуты склеротерапии, однако следует учитывать достаточно высокую вероятность развития рецидива тиреотоксикоза через 3–5 лет после лечения. Рецидивирование тиреотоксикоза связано с неполным подавлением функции узла в связи с мозаичностью развивающегося в ходе лечения некроза. Участки ткани узла, сохраняющие свою жизнеспособность после проведенного лечения, через определенное время способны вновь вызывать тиреотоксикоз, что требует дополнительных процедур склеротерапии.

В целом этаноловая склеротерапия является эффективным методом деструкции, применение которой наиболее оправдано у пациентов с кистозными и кистозно-трансформированными узлами ЩЖ. В данной группе пациентов склеротерапия способна практически полностью устранить потребность в традиционном хирургическом лечении, что делает ее методом выбора.

33.2. ЛАЗЕРНАЯ ДЕКТРУКЦИЯ (ЛАЗЕРИНДУЦИРОВАННАЯ ТЕРМОТЕРАПИЯ)

Данная деструкция узлов ЩЖ основана на прогреве ткани узла с помощью световой энергии, передаваемой по оптиче-

скому световоду. Свет при попадании на ткань узла трансформируется в тепловую энергию, что и обеспечивает лечебный эффект процедуры. Диаметр современных кварцевых световодов настолько мал, что они могут быть проведены через внутренний канал пункционной иглы диаметром 19G. Введение иглы подобного диаметра требует применения местной анестезии, однако общая травматичность методики остается низкой. Чаще всего лазерную деструкцию проводят амбулаторно.

Повышение температуры ткани узла выше 45 °С приводит к необратимому повреждению клеток. Существует обратная зависимость между температурой в тканях и длительностью температурного воздействия, необходимого для достижения цитотоксического эффекта: чем выше в разрушаемой ткани создается температура, тем меньшее время требуется для гибели клеток. При температуре выше 60 °С наблюдается тромбоз мелких и затем крупных сосудов. При нагреве ткани до 100 °С возникает испарение тканевой жидкости с быстрым разрушением ткани вследствие образования пара. Дальнейшее повышение температуры приводит к воспламенению тканей, их обугливание с образованием газов, разрушающих окружающую ткань.

Лазерную деструкцию узлов начали применять в клинической практике относительно недавно (Papini E. et al., 2023). В разработке метода приняли участие как европейские, так и российские специалисты (Привалов В.А. и соавт., 1998). Наиболее часто для проведения лазерной деструкции используют лазеры, излучающие в близком инфракрасном диапазоне (0,8–1,1 мкм), например, диодные лазеры и АИГ-НД лазеры. Лазерное излучение доставляется в ткани через кварцевое оптическое волокно с наружным диаметром 200–600 мкм.

Одной из особенностей лазерной деструкции является ее достаточно высокая длительность. Для того, чтобы разрушить участок ткани узла ЩЖ диаметром около 1 см, требуется воздействие в течение примерно 6–8 мин. Уменьшение длительности процедуры возможно при использовании нескольких оптических световодов с одновременным их введением в ткань узла, что повышает травматичность процедуры.

Лазерная деструкция приводит к формированию очага некроза, имеющего зональное строение (в центре — зона полного тканевого дефекта, затем — зона обугливания ткани, переходящая в зону температурного некроза). Важно отметить, что в очаге некроза имеет место гибель всех клеток узла, что повышает эффективность лечения при солидных узлах ЩЖ, особенно при автономно функционирующих.

Клиническое применение метода лазерной деструкции показало, что он способен эффективно устранять тиреотоксикоз при солидных автономно функционирующих узлах. В то же время степень уменьшения размеров кистозных и кистозно-трансформированных узлов при лазерном воздействии ниже, чем при этаноловой склеротерапии. Учитывая значительные затраты времени на проведение лазерной деструкции, необходимость использования специального оборудования, применение такого вида лечения сейчас ограничено токсическими аденомами ЩЖ.

33.3. РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛЯЦИЯ

Радиочастотная абляция основана на воздействии переменного электромагнитного поля высокой частоты на ткань

узла ЩЖ. Первые исследования, касающиеся воздействия радиочастотных волн на ткани человека, были выполнены в 1891 г. D'Arsonval, который показал, что радиочастотные волны, проходя через живые ткани, вызывают повышение их температуры, не сопровождающееся нервно-мышечным возбуждением (D'Arsonval, 1891). Эти работы привели к появлению в начале XX в. Так называемого хирургического ножа Бови (Cushing H., 1928). Аппарат был предназначен для каутеризации кровоточащих тканей и состоял из генератора переменного тока, работающего в радиочастотном режиме, одного маленького электрода в форме ножа и второго электрода большой площади, фиксируемого к бедру. Из-за разницы в площади электродов ток не вызывал разогрева тканей пациента, и вся энергия сосредотачивалась на кончике ножа. При изучении физических принципов воздействия переменного тока на биологические ткани было показано, что при использовании тока низкой мощности происходит возбуждение ионов и выделение тепловой энергии за счет их трения. Тепло уходит в окружающие ткани, вызывая их разогрев (Organ L.W., 1976).

Воздействие электромагнитного поля приводит к разогреву ткани, однако степень нагрева значительно ниже, чем при лазерной деструкции (100–110 °С против 600–800 °С), что предохраняет ткань от полного разрушения и обугливания. Воздействие радиочастотного поля является более щадящим, чем при лазерном воздействии, в связи с меньшей температурой в очаге, однако для проведения данного вида деструкции требуются дорогостоящее оборудование (генератор радиочастотного поля) и расходные материалы (пункционные иглы с электродами и термопарами).

Радиочастотную абляцию обычно проводят под кратковременной внутривенной седацией пациента, что требует госпитализации. Возможно и амбулаторное выполнение данного лечения с использованием местной анестезии, однако в ходе абляции возможно появление болей в зоне ЩЖ даже при использовании местных анестетиков.

Процедуру формирования очага деструкции контролируют УЗ-методом. При использовании доплерографии зону прогрева ткани достаточно четко визуализируют. Длительность воздействия составляет около 3 мин, при этом возможно разрушение участка ткани узла диаметром около 3 см. В связи с этим радиочастотную абляцию проводят значительно быстрее, чем лазерную деструкцию. Это во многом обусловило более частое ее применение в последние годы.

Зона термического некроза при радиочастотной абляции не имеет зонального строения, но жизнеспособных клеток в зоне деструкции не отмечается. Это обуславливает низкую вероятность повторного роста узла или рецидивирования его автономной функции после проведенного лечения. Осложнения при радиочастотном воздействии встречаются менее чем в 1 % случаев и чаще всего имеют временный характер. Метод наиболее эффективен при солидных и автономно функционирующих узлах ЩЖ. Его применение ограничивается лишь высокой стоимостью, однако в последние годы заметна тенденция к снижению цены на расходные материалы для проведения абляции.

33.4. КОМБИНИРОВАННЫЕ МЕТОДИКИ ДЕСТРУКЦИИ

Данные методики деструкции основаны на совместном применении вышеописанных методов. Одновременное ис-

пользование различных методик повышает общую эффективность лечения при сохранении высокой безопасности. Так, при проведении деструкции автономно функционирующего солидного узла ЩЖ, расположенного вблизи ВГН, центральная зона узла может быть разрушена лазерным воздействием, а зоны, расположенные рядом с нервом, могут быть инъецированы этанолом. При подобном комбинированном воздействии температура в зоне прохождения ВГН будет оставаться низкой в течение всего периода деструкции, но общая вероятность рецидива тиреотоксикоза не повысится, поскольку не разрушенные лазерным воздействием зоны узла будут подвергнуты воздействию этанола. Аналогичным образом возможно и совместное использование радиочастотной абляции и этаноловой склеротерапии.

33.5. ДЕСТРУКЦИЯ ФОКУСИРОВАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОМ (HIGH-INTENSITY FOCUSED ULTRASOUND — HIFU)

Деструкция фокусированным ультразвуком является единственной методикой внутритканевой деструкции узлов ЩЖ, при которой не нарушается целостность кожных покровов пациента. Метод основывается на использовании УЗ-волн частотой от 0,8 до 3,5 МГц, которые фокусируют в одной точке на расстоянии от излучающего устройства. Звуковая энергия, сконцентрированная в одной точке, приводит к возникновению интенсивной вибрации и разогреву ткани выше 56 °С, что вызывает некроз биологических тканей (Hill C.R., ter Haar G.R., 1995). Гибель клеток в зоне воздействия также связана с проявлением кавитации и формированием микропузырьков газа внутри клеток. В связи с фокусировкой ультразвука в одной точке окружающие ткани практически не поражаются, и температура в окружающих зону воздействия областях остается низкой (Zhou Y.F., 2011).

Процедуру проводят под УЗ-контролем, причем датчик аппарата сочетает в себе регистрирующую часть (линейный датчик с частотой 7,5 МГц) и излучатель фокусированного ультразвука (частота — 3 МГц). В начале процедуры датчик позиционируют таким образом, чтобы узел находился на расстоянии до 30 мм от поверхности датчика. После визуализации узла проводят планирование деструкции: каждый участок ткани железы размером около 5 × 7 × 7 мм требует воздействия фокусированного ультразвука в течение 8 с. Для предотвращения повреждения кожи в зоне контакта с датчиком используют специальный баллон, заполненный охлажденной до 10 °С жидкостью. Процедуру контролируют компьютерной программой, которая автоматически рассчитывает необходимые параметры УЗ-воздействия. В среднем для деструкции узла диаметром 3 см требуется воздействие в течение 30–45 мин.

После лечения отмечают уменьшение объема узлов от 40 до 70 % от исходного. Чем меньше размеры узла до лечения, тем значительнее их уменьшение после однократной процедуры. При лечении узлов размером более 3 см обычно требуется несколько процедур деструкции, при этом для узлов значительного объема (более 30 мл) средний процент уменьшения составляет 48 % (Lang B.H. et al., 2017). После проведения деструкции у пациентов отмечают уменьшение связанных с узлом симптомов. Побочные эффекты при УЗ-одействии включают в себя парез ВГН (1–2 %), ожог кожи в зоне контакта с датчиком (менее 1 %) (Lang B.H. et al., 2017; Lang B.H. et al., 2018).

Методика деструкции фокусированным ультразвуком разработана относительно недавно, и ее отдаленные результаты еще требуют оценки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Привалов В.А., Козель А.И., Ревель-Муроз Ж.А., Селиверстов О.В., Лаппа А.В., Игнатъева Е.Н. А.с. № 2143933 от 25.03.98. Способ лечения узловых форм щитовидной железы.
d'Arsonval M.A. Action physiologique des courants alternatifs / M.A. d'Arsonval // CR Soc Biol. 1891. № 43. P. 283–286.
- Cushing H. Electro– surgery as an aid to the removal of intracranial tumors. / H. Cushing // Surg Gynecol Obstet. 1928. № 47. P. 751–784.
- Hill C.R., ter Haar G.R. Review article: high intensity focused ultrasound: potential for cancer treatment // Br J Radiol. 1995. Vol. 68. P. 1296–1303.
- Lang B.H., Woo Y.C., Chiu K.W. Single-session high-intensity focused ultrasound treatment in large-sized benign thyroid nodules // Thyroid. 2017. Vol. 27. P. 714–721.
- Lang B.H., Woo Y.C., Chiu K.W. Vocal cord paresis following single session high intensity focused ablation (HIFU) treatment of benign thyroid nodules: incidence and risk factors // Int J Hyperthermia. 2017. V.33. P. 888–894.
- Lang B.H., Woo Y.C., Chiu K.W. Evaluation of pain during high intensity focused ultrasound ablation of benign thyroid nodules // Eur Radiol. 2018. Vol. 28. P. 2620–2627.
- Livraghi T., Paracchi A., Ferrari C., Reschini E., Macchi R.M., Bonifacino A. Treatment of autonomous thyroid nodules with percutaneous ethanol injection: 4-year experience. Radiology. 1994. № 190. P. 529–533.
- Organ L.W. Electrophysiologic principles of radiofrequency lesion making. / L.W. Organ // Appl Neurophysiol. 1976, 1977. № 39. P. 69–76.
- Papini E., Bizzarri G., Novizio R., Guglielmi R. Laser ablation for thyroid nodules has come to age – a review // Annals of thyroid. 2023. Vol. 8. P. 4.
- Rozman B., Bencezigman Z., Tomicbrzac H., Skreb F., Pavlinovic Z., Simonovic I. Sclerosation of thyroid cysts by ethanol. Periodicum Biologorum. 1990. № 91. P. 453.
- Zhou Y.F. High intensity focused ultrasound in clinical tumor ablation. // World J Clin Oncol. 2011. Vol. 2. P. 8–27.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ УЗЛОВОГО ЗОБА

Е.М. Трунин, В.В. Татаркин

34.1. ВВЕДЕНИЕ

Узловой зоб относят к многочисленным изменениям ЩЖ, вызывающим значительные проблемы с материальной и эмоционально-психологической точек зрения, которые далеко не всегда можно с уверенностью отнести к патологическим (Фадеев В.В., 2007). Узлом ЩЖ называют образование, выявленное в ней при осмотре и/или пальпации, последним может проявляться любая ее патология, а также некоторые нетиреоидные болезни (Гринева Е.Н., 2003) (рис. 165).

Подавляющее большинство узловых образований ЩЖ доброкачественные. Последние годы ознаменованы тем, что наступает некое «отрезвление» от существовавшего на протяжении десятков лет гипертрофированного отношения к патологическому значению узлового зоба (Фадеев В.В., 2007).

34.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Известно, что Авл Корнелий Цельс (25–50 гг. до н. э.) описал опухоли ЩЖ и предположил варианты их хирургического лечения. В VII в. греческий врач Павел Эгинский (625–690) одним из первых описал технику удаления ЩЖ. В 990 г. Али



Рис. 165. Пациентка с узловым зобом

ибн Аббас аль Маджуси (930–994) сообщил о хирургическом удалении зоба (Романчишен А.Ф. и соавт., 2018, Orloff L.A. et al., 2023). Регулярные хирургические вмешательства на ЩЖ начали выполнять только во второй половине XIX в. В 1881 г. Т. Бильрот одним из первых в Европе доложил о 48 успешно проведенных операциях на ЩЖ. В его клинике в Цюрихе некоторое время работал Э.Т. Кохер (рис. 166), который заслужил высокое признание Т. Бильрота.

К 1883 г. Э.Т. Кохер сообщил о 100 (из них 30 тиреоидэктомий) успешно проведенных операциях на ЩЖ, через 15 лет их насчитывалось уже 900. Ученый разработал и подробно описал хирургический доступ и методику основных этапов операции на ЩЖ. В его руках послеоперационная летальность при этих хирургических вмешательствах снизилась до 1 %. Выдающиеся результаты и уникальные методы, предложен-

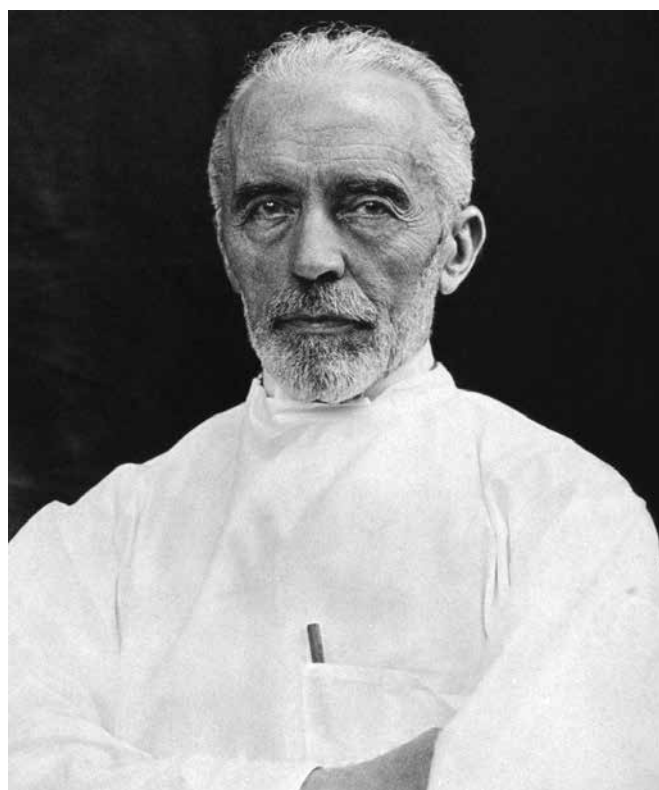


Рис. 166. Эмиль Теодор Кохер (фото из свободного доступа)

ные Э.Т. Кохером, послужили основанием для присуждения ему в 1909 г. Нобелевской премии по медицине с формулировкой «за вклад в изучение физиологии, патологии и хирургии щитовидной железы» (Тульский А.А. и соавт., 2021). Первые операции на ЩЖ в России выполнены в середине XIX в. Н.И. Пироговым и А.А. Миславским. В 1847 г. во Владикавказе Н.И. Пирогов выполнил первую струмэктомию, а в 1852–1853 гг. в Петербурге – еще три успешные операции на ЩЖ, причем впервые в мире при операции на ЩЖ использовал наркоз. В 1852 г. операцию по удалению зоба в Екатеринбурге выполнил А.А. Миславский. К началу XX в. в России сложились несколько научных школ в области хирургии ЩЖ. В Санкт-Петербурге активно работали Н.А. Вельяминов, Н.В. Склифосовский (первым выполнил экстирпацию ЩЖ). Активно работали в Санкт-Петербурге по проблеме хирургического лечения заболеваний ЩЖ В.А. Оппель, Л.Л. Окипчиц и др. Из числа представителей московской научной школы того периода известны хирурги А.А. Бобров и А.В. Мартынов. Основатель казанской и саратовской научных школ проф. В.И. Разумовский издал первую в России монографию, посвященную хирургическому лечению заболеваний ЩЖ. Наибольший авторитет в области хирургии ЩЖ в тот период времени имела Санкт-Петербургская научная школа и ее основатель проф. Н.А. Вельяминов, которого принято считать основателем отечественной научной хирургической школы эндокринологии (Седов В.М. и соавт., 2014).

34.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Выявляемость узлов в ЩЖ зависит от метода исследования. При пальпации ЩЖ узлы обнаруживают у 4–6 % населения в районах с достаточным содержанием йода в пище и воде, в зонах зобной эндемии распространенность выше. В регионах с наличием йодного дефицита распространенность узлового коллоидного зоба составляет 30 % у людей старше 35 лет и более 50 % – у людей старше 50 лет (Абдулхабирова Ф.М. и соавт., 2019; Гринева Е.Н., 2003; Решетов И.В. и соавт. 2023). При УЗИ ЩЖ частота выявления не диагностированных ранее узлов у взрослых составляет 13–40 %, причем нередко выявляют несколько узлов. При аутопсии лиц, умерших от нетиреоидных заболеваний, узлы в ЩЖ находят более чем у половины людей. Узловые образования в ЩЖ значительно чаще обнаруживают у женщин, чем у мужчин, и частота их выявления увеличивается с возрастом. У женщин зоб развивается в 2–3 раза чаще, чем у мужчин (Гринева Е.Н., 2003; Решетов И.В. и соавт. 2023).

34.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Учитывая увеличение распространенности узлового зоба с возрастом, которая у лиц старших возрастных групп по данным УЗИ и аутопсий достигает 40–60 %, это заболевание некоторые исследователи рассматривают в качестве возрастной трансформации ЩЖ, при этом считают, что этиология большинства опухолей ЩЖ неизвестна (Ванушко В.Э. и соавт. 2012). Другие авторы предлагают теорию патогенеза узлового зоба. Они расценивают формирование узловых образований в ЩЖ как инволюцию органа на фоне диффузного эндемического зоба в условиях хронического йодного дефицита. При этом ТТГ гипопиза в этом процессе не участвует. Получены

сведения об ауторегуляции ЩЖ йодом и аутокринными ростовыми факторами, таким как инсулиноподобный ростовой фактор 1-го типа, эпидермальный ростовой фактор и фактор роста фибробластов, которые в условиях снижения содержания йода в ЩЖ оказывают мощное стимулирующее воздействие на тиреоциты. Установлено, что при добавлении в культуру тиреоцитов йодида калия имеет место снижение ТТГ-индуцируемой, цАМФ-опосредованной (циклический аденозинмонофосфат) экспрессии мРНК инсулиноподобным ростовым фактором 1-го типа с полным ее прекращением при значительном увеличении дозы йодида калия. Пролиферация тиреоцитов находится в обратной зависимости от интратиреоидного содержания йода. Высокие дозы йода ингибируют поглощение йода, его органификацию, синтез и секрецию тиреоидных гормонов. Йод, поступая в тиреоцит, вступает во взаимодействие не только с тирозильными остатками в тиреоглобулине, но и с липидами. Образованные в результате этого соединения (йодолактоны и йодальдегиды) служат основными физиологическими блокаторами продукции аутокринных ростовых факторов. В условиях хронической йодной недостаточности возникает снижение образования йодлипидов – веществ, сдерживающих пролиферативные эффекты аутокринных ростовых факторов. Тиреоциты имеют различную пролиферативную активность. Одни пулы тиреоцитов активно захватывают йод, другие – быстро пролиферируют, третьи – имеют низкую функциональную и пролиферативную активность. В условиях йодного дефицита пролиферативная активность тиреоцитов приобретает патологический характер: тиреоциты, обладающие наибольшей способностью к пролиферации, в большей степени отвечают на гиперстимуляцию. Таким образом, формируется (много)узловой эутиреоидный зоб. В результате скопления ряда соматических мутаций в участках (много)узлового зоба с течением времени у ряда больных происходит развитие функциональной автономии ЩЖ. По мере увеличения объема автономно функционирующей ткани происходит уменьшение захвата йода окружающей тканью ЩЖ, постепенное подавление секреции ТТГ и развитие декомпенсированной функциональной автономии с тиреотоксикозом. Функциональная автономия ЩЖ является наиболее частой причиной тиреотоксикоза в пожилом возрасте и второй по частоте причиной синдрома тиреотоксикоза в целом. При компенсированной функциональной автономии тиреотоксикоз развивается примерно у 5 % пациентов в год (Абдулхабирова Ф.М. и соавт., 2019). Развитие части токсических аденом обусловлено мутациями гена рецептора ТТГ α -субъединицы G-белка каскада аденилатциклазы (Абдулхабирова Ф.М. и соавт, 2019).

34.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Диагностику заболеваний ЩЖ целесообразнее проводить в специализированных отделениях, где имеется подготовленный медицинский персонал. Диагностические и лечебные процедуры при этом виде патологии выполняют в тесном сотрудничестве специалистов разного профиля (эндокринологов, хирургов, лучевых диагностов, цитологов и морфологов). Клиническое (физикальное) обследование пациента с (много)узловым зобом включает оценку местных признаков (изменение голоса, дисфагия, паралич голосовой связки и др.), признаков нарушения функции ЩЖ, медицинский анамнез вмешательств



Рис. 167. Пациентка с огромным многоузловым зобом

на ЩЖ, семейный анамнез (наличие узлового зоба и медуллярного рака у родственников), предшествующее радиоактивное облучение головы и шеи, проживание в условиях йодного дефицита. Чаще клинические проявления отсутствуют. В некоторых наших наблюдениях при расположении узла ЩЖ субфасциально на границе с трахеей пациенты предъявляли жалобы на постоянное першение в горле и желание откашляться и(или) упорное желание произвести глотательные движения. При пальпации обнаруживаются узлы, как правило, более 1 см (Абдулхабирова Ф.М. и соавт., 2019). При крупных (много)узловых образованиях возможно изменение контуров шеи (косметический дефект) (рис. 167), развитие компрессионного синдрома, обусловленного сдавлением трахеи.

Также при (много)узловом коллоидном зобе может формироваться функциональная автономия ЩЖ с развитием тиреотоксикоза (Ванушко В.Э. и соавт., 2012)

Для выявления характера кровотока в узле ЩЖ используют УЗ-доплерографию, которая позволяет оценить тип васкуляризации узла (Костромина Е.В. и соавт., 2022). Некоторые авторы считают, что в доброкачественном узле сосудистый рисунок обнаруживают не всегда, а в злокачественном узле — во всех наблюдениях. По мнению других авторов в выявлении злокачественных узлов УЗ-доплерография имеет ограниченное применение и не решает задачу постановки диагноза рака ЩЖ (Поморцев А.В. и соавт., 2010). УЗ-доплерография эффективна при диагностике автономно функционирующих узлов ЩЖ и истинных узлов на фоне ДТЗ. При автономном узле выявляют значительное (почти в два раза по сравнению с долей, где имеются нормофункционирующие узлы) повышение скорости кровотока в верхней щитовидной артерии. При наличии истинных узлов ЩЖ у больного с ДТЗ узел определяют как участок аваскуляризации на фоне гиперваскуляризированной паренхимы (Успенская А.А. и соавт., 2011).

Для уменьшения количества необоснованных диагностических пункций узлов ЩЖ используют УЗ-эластографию — метод дифференциации тканей по их жесткости путем механического воздействия на них и анализа деформаций, получаемых с помощью УЗ-диагностических сканеров (рис. 168). При сопоставлении данных УЗ-эластографии с ТАБ и послеоперационным гистологическим исследованием чувствительность эластографии колеблется от 65 до 100 %, а специфичность ме-

тода составляет в среднем 70–100 % (Tranquart F., et al., 2008; Ko S.Y., et al., 2014). В работе Арабейли Л.З. и соавт. (2017) получены сопоставимые значения чувствительности по эластичности и жесткости (82,6 и 72,7 % соответственно), а также специфичности (67,2 и 82,6 % соответственно). По сведениям других авторов, чувствительность и специфичность в отношении злокачественных узлов при эластографии ЩЖ составила 84 и 81 % соответственно (Паршин В.С. и соавт., 2014). Несмотря на постоянное развитие метода, УЗИ не позволяет точно определить злокачественный или доброкачественный характер узла ЩЖ. E. Horvath et al. (2009) предложена единая УЗ-классификация сонографических признаков злокачественности узлов ЩЖ — система TI-RADS (Thyroid Imaging Reporting and Data System), которая позволяет на основании сонографического описания выявить узлы ЩЖ, подлежащие ТАБ (Тишковский С.В. и соавт., 2022). Последняя модификация этой системы позволила добиться отбора для ТАБ максимального количества подозрительных узлов, без гипердиагностики и излишней пункционной активности (Костромина Е.В. и соавт., 2022).

ТАБ в диагностике узлового зоба. Наиболее точным методом дооперационной морфологической диагностики узла ЩЖ до сих пор остается ТАБ. Чувствительность и специфичность ТАБ в отношении выявления рака ЩЖ достигает 98–100 %. Процедуру выполняют под УЗ-навигацией. Проведение ТАБ рекомендуют для узловых образований ЩЖ диаметром более 1 см солидной и гипоехогенной структуры по данным УЗИ; при узлах любого размера, если по данным УЗИ имеется подозрение на экстракапсулярный рост или имеются метастазы в шейные лимфоузлы; при узлах любого размера, если в анамнезе имеются сведения об облучении шеи в детском или подростковом возрасте, или данные о высококодифференцированном раке ЩЖ или МЭН2 у родственников первой линии, при ранее проведенных операциях по поводу рака ЩЖ, повышенном уровне кальцитонина (при отсутствии дополнительных факторов для его повышения); узлах диаметром менее 1 см при наличии УЗ-признаков злокачественности (Демидова Т.Ю. и соавт., 2016). ТАБ проводят под УЗ-навигацией с помощью линейного Т-образного датчика 7,5 МГц, который позволяет легко визуализировать иглу в массе тканей шеи и ЩЖ (рис. 169).

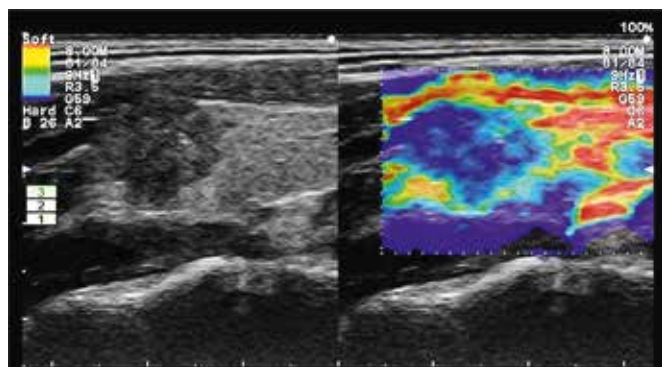


Рис. 168. Гипоэхогенный узел (в левой части изображения). Качественный анализ (правая сторона изображения) (цветовая карта) показывает средневисоккую эластичность, что очень похоже на нормальную паренхиму щитовидной железы. По результатам биопсии – доброкачественная фолликулярная аденома

Иглу проводят через прокол у середины узкой части датчика. В этом случае игла видна на экране монитора практически на всем ее протяжении (см. **рис. 169**).

Направляют иглу под углом 30–45° в зависимости от глубины расположения узла от поверхности кожи. При наличии минимального опыта направляющие устройства, биопсийные системы и специальные иглы можно не использовать. Доста-

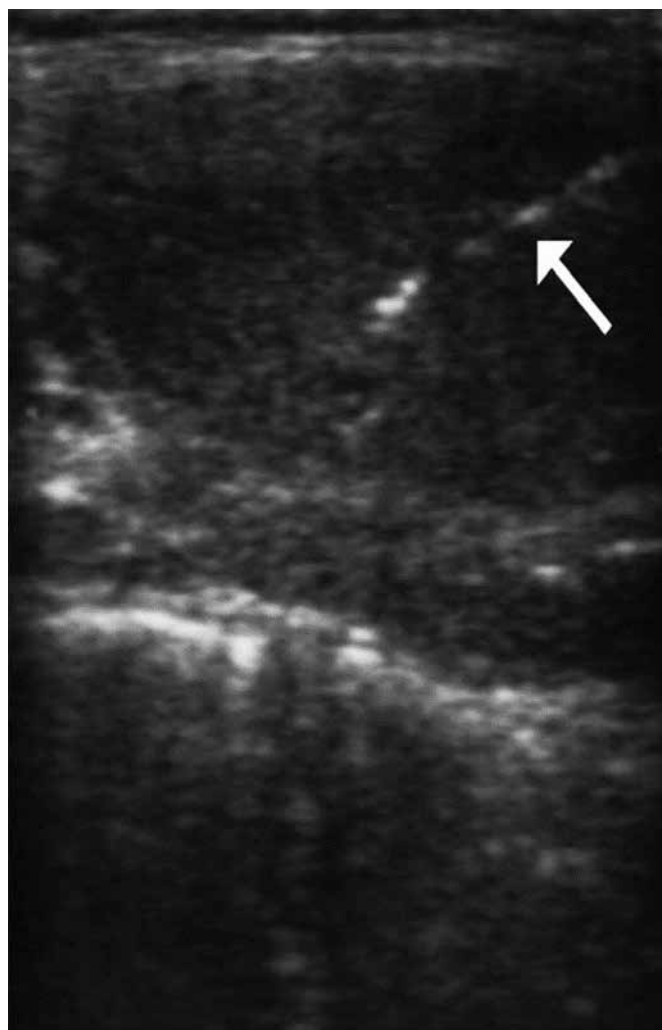


Рис. 169. Тонкоигольная аспирационная биопсия узла щитовидной железы. Визуализация иглы в узле

точный для цитологического исследования материал практически всегда получают при использовании стандартного одно-разового медицинского шприца объемом 20 мл с пункционной иглой 21 G 1 ½ 0,8 × 40 мм с зеленым цветом коннектора. Быстрее и легче биопсийный материал можно получить при использовании иглы 18 G 1 ½ 1,2 × 40 мм с розовым цветом коннектора, однако при использовании такой иглы пунктат содержит большее количество клеток крови. Это усложняет работу цитолога и требует его адаптации к особенностям цитологического препарата. Специальную длинную биопсийную иглу применяют при необходимости пункции образований, располагающихся за пределами достижения стандартной иглы, например, при их загрудинном расположении или значительном объеме ЩЖ. При ТАБ крупных кистозных узлов их содержимое максимально эвакуируют, что часто купирует компрессионный синдром, затем центрифугируют, и исследуют мазок из центрифугата. При пункционной биопсии измененного лимфатического узла просвет иглы промывают физиологическим раствором, который исследуют на наличие кальцитонина и тиреоглобулина. При метастатическом поражении лимфоузла концентрация этих веществ в промывной жидкости бывает очень высокой. Для получения более качественного цитологического препарата используют жидкостное цитологическое исследование. Отличие метода заключается в том, что после взятия материал помещают в жидкую среду, которая стабилизирует клетки. Образцы центрифугируют, из них готовят цитологические препараты, которые представлены «отмытыми клетками». Высокое качество препарата значительно облегчает его интерпретацию и достоверно уменьшает число неинформативных «мазков» (Решетова О.Н. и соавт., 2020). ТАБ не имеет каких-либо существенных осложнений. Возможны формирование подкожной гематомы, кровоизлияния в узел и возникновение на непродолжительное время локальной болезненности. В редких случаях после аспирации кистозных образований могут развиваться острые воспалительные процессы (Ванушко В.Э. и соавт., 2012). Для интерпретации цитопатологического материала с целью стандартизации цитологических критериев результатов ТАБ узлов ЩЖ используют классификацию Bethesda. В 2023 г. представлено ее третье обновление. Согласно классификации, весь материал разделяют на шесть унифицированных диагностических категорий: неинформативная (Bethesda I); доброкачественная (Bethesda II); атипия неясного значения (Bethesda III); фолликулярная неоплазия (Bethesda IV); подозрение на злокачественность (Bethesda V); злокачественная (Bethesda VI). Хирургическому вмешательству подлежат III–VI категории.

Трепан-биопсия ЩЖ. Если необходима морфологическая оценка образования ЩЖ на уровне гистологического препарата используют трепан-биопсию ЩЖ. Оригинальное устройство для трепан-биопсии, напоминающее троакар, предложено и используется нами (Трунин Е.М. и соавт., 2016). Оно состоит из иглы-стилета, на которой расположен тубус (тонкая трубка с режущей кромкой). После пункции кожи под УЗ-контролем (**рис. 170**) стилет располагают у наружного края узла, подлежащего пункции.

Затем стилет извлекают, и вращательными движениями тубус вводят на всю глубину зоны, из которой требуется получить биоптат (**рис. 171**).

После этого в просвет тубуса вводят специальную иглу со шнеком, при вращении которой выкраивают биоптат в виде



Рис. 170. Трепан-биопсия узла щитовидной железы



Рис. 171. Визуализация трепан-иглы в ткани щитовидной железы

ленты без замятия и травмирования образца ткани. Иглу с полученным тканевым материалом извлекают (рис. 172), просвет раневого канала для предотвращения развития гематомы коагулируют с помощью светодиодного лазерного коагулятора.

Рентгенологические методы исследования ЩЖ при узловом зобе. Рентгенография органов шеи с контрастированием пищевода малоэффективны в диагностике узлового зоба. Методика позволяет выявить смещение трахеи или пищевода при крупном, особенно загрудинном зобе. При флюорографии также хорошо визуализируют загрудинный зоб.

КТ ЩЖ рекомендуют использовать при значительных размерах узлов (рис. 173), особенно при шейно-загрудинном их расположении для оценки степени компрессии трахеи (Решетов И.В. и соавт., 2023).

Эффективность этого исследования отмечают при оценке компрессионного воздействия узлов ЩЖ на магистральные сосуды шеи (Овчинников В.А. и соавт., 2016). По мнению авторов, комплексное применение дуплексного сканирования магистральных сосудов шеи в совокупности с КТ и КТ-ангиографией позволяет достаточно полно оценить экстравазальное воздействие узловых образований ЩЖ на сонные артерии и дают возможность детально изучить нарушения прямолинейного анатомического хода этих сосудов и компрессионные их изменения в сочетании с компрессией трахеи (Овчинников В.А. и соавт., 2015).

МРТ в диагностике узлового зоба. Противоречивые мнения публикуют о диагностической ценности МРТ при (много)узловом зобе. Консенсус по лечению больных с (много)узловым зобом, опубликованный авторитетными исследователями России, не рекомендует МРТ для диагностики этого заболевания из-за малой информативности метода при этом виде патологии. Авторы считают, что при шейно-загрудинной локализации МРТ значительно уступает диагностическому комплексу УЗИ + ТАБ + КТ (Решетов И.В. и соавт., 2023). Олифирова О.С. и соавт. (2011) считают, что МРТ имеет самостоятельную диа-

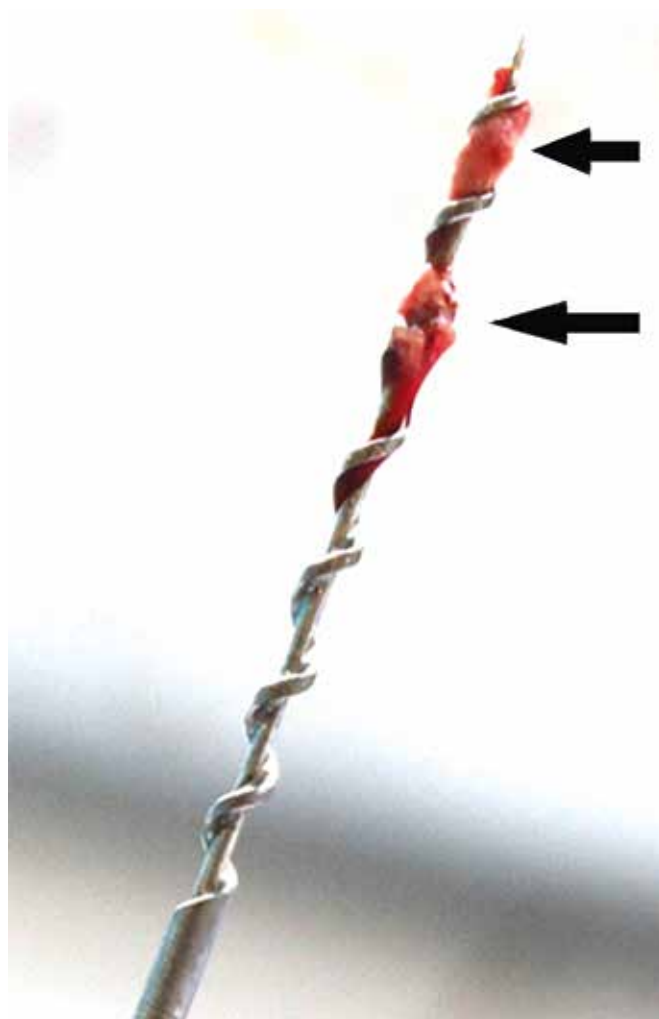


Рис. 172. Шнек трепан-иглы с полученным биопатом



Рис. 173. Компьютерная томограмма узлового зоба (фото из свободного доступа)

гностическую ценность и дает дополнительную информацию о характере и структуре узловых образований ЩЖ (рис. 174).

Существует мнение, что дифференциально-диагностическими критериями доброкачественных и злокачественных образований при МРТ могут служить оценка контуров, структуры и характера включений, оценка параметров накопления контрастного вещества. Для узлового зоба характерны четкие и ровные контуры, гетерогенная структура, наличие как гипоинтенсивных, так и гиперинтенсивных включений. Аденомы имеют гетерогенную структуру, с гиперинтенсивными включениями глыбчатого характера, у них всегда прослеживается капсула. При анализе кривых «интенсивность сигнала — время» выявлено, что для доброкачественных образований (в том числе и аденом) в ЩЖ преобладают процессы усиления интенсивности сигнала с последующим постепенным пологим снижением и наличием плато. При раке ЩЖ опухоль имеет нечеткие, неровные контуры, неоднородность сигнала обусловлена преимущественно гипоинтенсивными включениями как линейного, так и глыбчатого характера. При распространении за пределы капсулы отмечают инфильтративный характер роста с вовлечением в патологический процесс окружающих структур (Боберъ Е.Е. и соавт., 2013). Костромина Е.В. и соавт. (2023) также считают, что МРТ является одним из ведущих методов в определении степени распространения злокачественных узлов ЩЖ, оценке первичной опухоли при размерах пора-

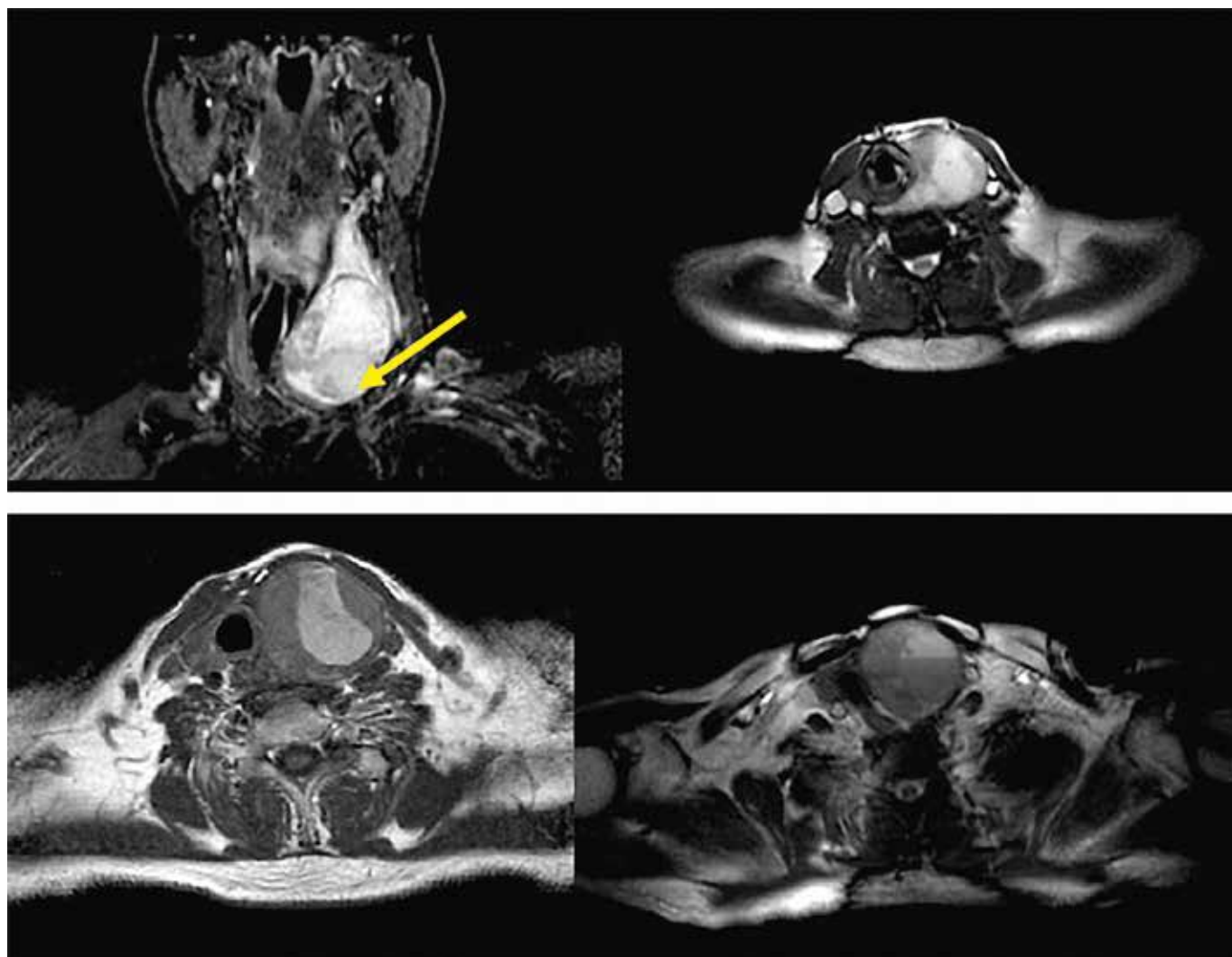


Рис. 174. Магнитно-резонансная томограмма узлового зоба (фото из свободного доступа)

жения более 20 мм. Таким образом, МРТ имеет существенные диагностические возможности как для выявления доброкачественных узлов ЩЖ, так и в дифференциальном диагнозе узлов ЩЖ доброкачественного и злокачественного характера.

Позитронно-эмиссионная томография в диагностике узлового зоба (ПЭТ/КТ). ПЭТ/КТ с 18F-2-дезоксид-Д-глюкозой (18-ФДГ) – неинвазивный метод, который может предоста-

вить дополнительную информацию о риске злокачественности узловых образований ЩЖ (рис. 175).

Целесообразность ее использования показана в работе E. J de Koster, et al. (2023). Известно, что при гистологическом исследовании после гемитиреоидэктомии у пациентов с узлами ЩЖ в случае неопределенного результата цитологического исследования только у 1/4 диагностируют злокачественный

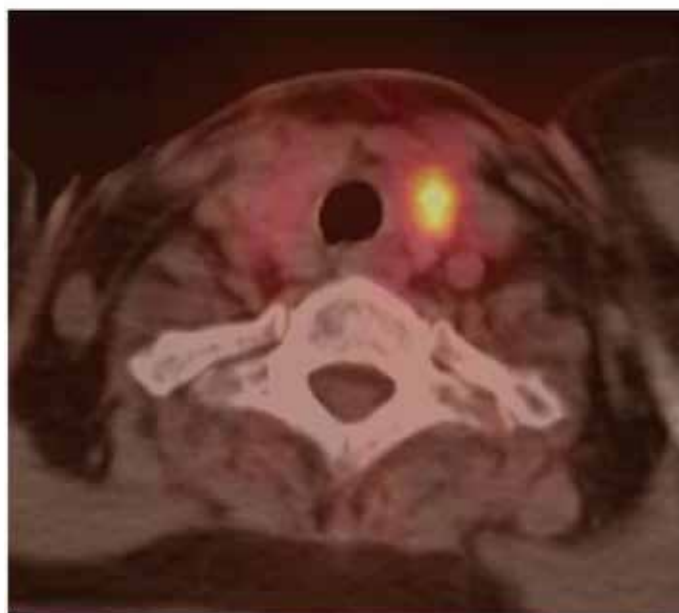
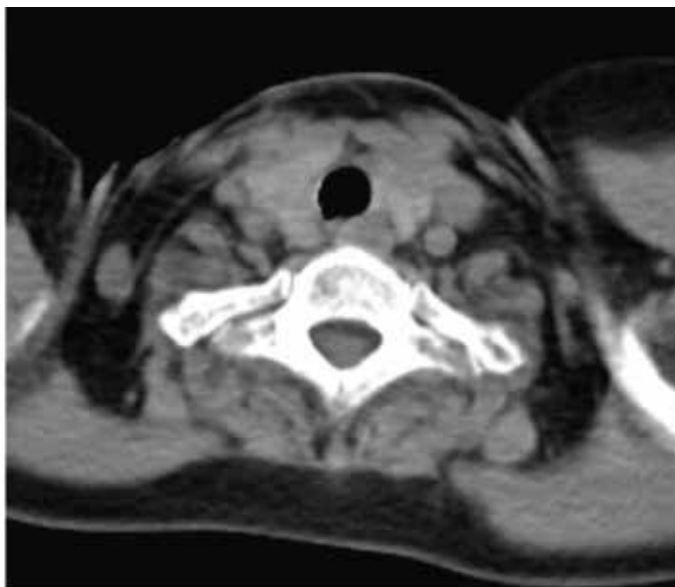
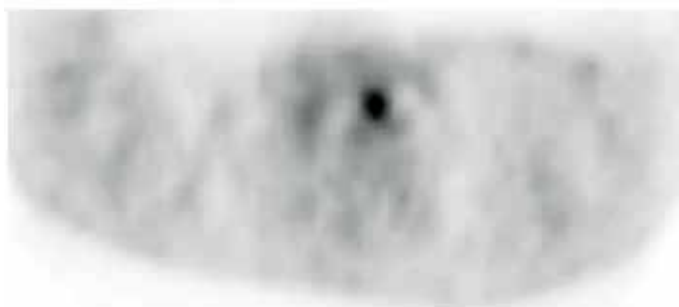


Рис. 175. Очаговое поглощение ФДГ при ПЭТ/КТ в зоне выявленного узла щитовидной железы (Bae J.S., Chae B.J., Park W.C. et al. Случайные поражения щитовидной железы, выявленные с помощью ФДГ-ПЭТ/КТ: распространенность и риск рака щитовидной железы (World J Surg Onc 7, 63 (2009). <https://doi.org/10.1186/1477-7819-7-63>)



Рис. 176. Термограмма шеи и щитовидной железы (фото из свободного доступа)

характер роста узла. Около 3/4 таких пациентов подвергают бесполезному оперативному вмешательству. Авторы доказали, что использование ПЭТ/КТ в этом случае может снизить долю нецелесообразных операций с 73 до 40 %.

Вспомогательным методом (дифференциальной) диагностики узлового зоба является **контактная и бесконтактная термография**. При бесконтактной термографии для фиксации локальной температуры в зоне ЩЖ применяют тепловизор, способный на расстоянии фиксировать тепловое излучение человека (рис. 176).

Контактная или жидкокристаллическая термография предполагает использование пленки с жидкокристаллическими соединениями. Пленку фиксируют на коже, непосредственно над исследуемым органом. При этом кристаллы меняют цвет, реагируя на изменения температуры. Обычно ЩЖ практически не отображается на термограмме, но ее легко обнаруживают через кожу при узловом гиперметаболизме. Как показали исследования, выполненные С.Р. Damiao et al. (2021), при термографической оценке злокачественные узловые образования имеют более высокую температуру, чем доброкачественные (Сергеев А.Н. и соавт., 2022).

Для визуализации автономно функционирующей ткани ЩЖ используют радиоактивные изотопы йода (^{123}I , ^{131}I) и $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пертехнетат – **сцинтиграфия ЩЖ**. Суть метода со-

стоит в том, что введенные в организм радиоизотопы йода или $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пертехнетата захватываются преимущественно ЩЖ и в меньшей мере другими железистыми органами, содержащими натрий-йодидные симпортеры (слюнные железы, слизистая желудка и др.). Далее при помощи гаммакамеры регистрируют гамма-излучение, исходящее из ЩЖ и окружающих тканей и с помощью программного обеспечения преобразуют его в изображение на экране монитора в виде планарного (2D) или объемного снимка (3D) (Румянцев П.О. и соавт., 2019). Клинические рекомендации к проведению сцинтиграфии противоречивы. Американская тиреоидологическая ассоциация предлагает проведение процедуры только в случае низкого или низконормального ТТГ. В то же время Американская ассоциация эндокринологов и Европейская ассоциация эндокринологов рекомендуют выполнение сцинтиграфии для исключения гиперфункции (функциональной автономии) узловых образований ЩЖ даже при нормальном ТТГ у пациентов в йододефицитных регионах (Gharib H. et al., 2016). До широкого распространения КТ метод также применяли для визуализации эктопированной или расположенной за грудиной тиреоидной ткани. Сцинтиграфия ЩЖ играет важную роль в диагностике токсической аденомы ЩЖ (рис. 177, А) и многоузловой токсической зоба (рис. 177, Б), особенно в сочетании с УЗИ и их дифференциальной диагностики с другими видами тиреотоксикоза.

Лабораторная диагностика (много)узлового зоба. При выявлении у пациента узлового образования ЩЖ рекомендуют исследование уровня ТТГ в крови с целью оценки гормонального статуса (Решетов И.В. и соавт., 2023). При снижении уровня ТТГ дополнительно с целью дифференциальной диагностики различных видов тиреотоксикоза выполняют исследование Т3св и Т4св. Для диагностики медуллярного рака ЩЖ определяют базальный уровень кальцитонина в крови. Метод значительно превосходит ТАБ в диагностике медуллярного рака ЩЖ. Это исследование может повлиять на показания к ТАБ, поэтому должно проводиться на первичном этапе об-

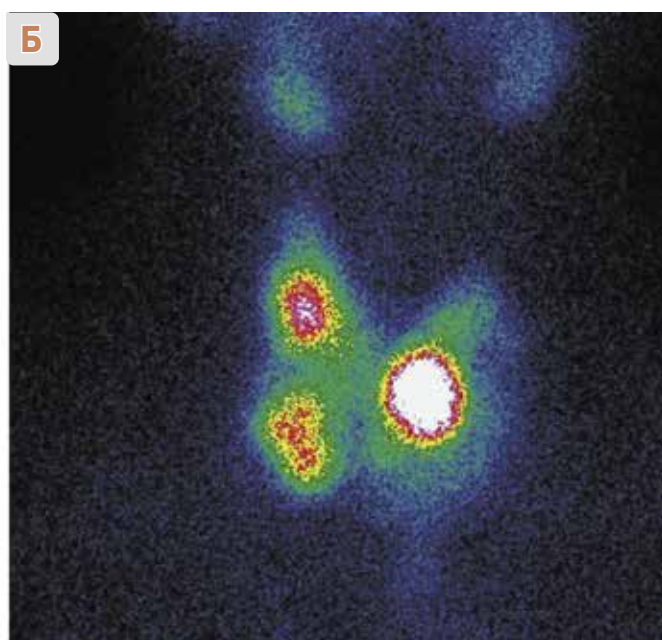
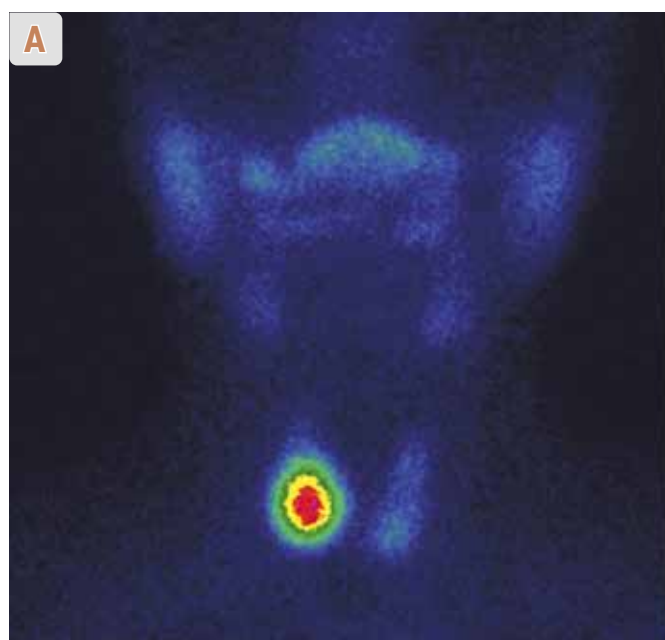


Рис. 177. Сцинтиграфия щитовидной железы

А – токсическая аденома щитовидной железы (сцинтиграмма из свободного доступа); Б – многоузловой токсический зоб (сцинтиграмма из свободного доступа)

следования. Уровень базального кальцитонина выше 100 пг/мл крайне подозрителен в отношении медуллярного рака ЩЖ. При повышенном базальном уровне кальцитонина, но менее 100 пг/мл, проводят стимуляционный тест. Методика проведения стимуляционного теста: после забора крови из вены для определения уровня базального кальцитонина пациенту внутривенно болюсно в течение 30 с вводят глюконат кальция из расчета 2,5 мг (0,27 мл 10 % раствора) на 1 кг массы тела. Стимулированный уровень кальцитонина определяют через 2 и 5 мин после введения раствора. Уровень стимулированного кальцитонина менее 60 пг/мл считается нормальным, от 60 до 100 пг/мл требует повторного теста через 6 месяцев. Уровень стимулированного кальцитонина более 100 пг/мл также крайне подозрителен в отношении медуллярного рака ЩЖ (Дедов И.И. и соавт., 2021).

34.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показания к хирургическому лечению узлового зоба.

Показания к хирургическому лечению при доброкачественном заключении ТАБ: синдром компрессии трахеи, установленный на основании КТ; функциональная автономия с манифестным или субклиническим тиреотоксикозом при невозможности лечения радиоактивным йодом; эстетический дефект, снижающий качество жизни. При заключении ТАБ категории Bethesda III (атипия неопределенного значения) вероятность злокачественности – 5–15 %, рекомендуют повторную ТАБ; при атипии неопределенного значения повторно вероятность злокачественности – 20–40 %, рекомендуют гемитиреоидэктомию. При заключении категории Bethesda IV (фолликулярная неоплазия) вероятность злокачественности – 15–30 %, рекомендуют гемитиреоидэктомию; при фолликулярной неоплазии более 5 см вероятность злокачественности – более 50 %, обсуждают с пациентом целесообразность выполнения тиреоидэктомии. При многоузловом зобе, когда фолликулярная неоплазия располагается в одной доле, а коллоидный узел до 2–2,5 см в другой доле ЩЖ, достаточно удалить долю с фолликулярной неоплазией. Долю с коллоидным узлом можно не резецировать. При заключении Bethesda V (подозрение на злокачественную опухоль) вероятность злокачественности – 60–75 %, рекомендуют гемитиреоидэктомию или тиреоидэктомию (в зависимости от размера и распространения опухоли). При заключении категории Bethesda VI (злокачественная опухоль) вероятность злокачественности – 97–99 %, рекомендуют гемитиреоидэктомию или тиреоидэктомию (зависит от размеров и распространения опухоли) (Решетов И.В. и соавт., 2023). Показания к хирургическому лечению при III и IV категориях цитологического заключения обсуждаются индивидуально с пациентом. Целесообразно применение молекулярно-генетических панелей, дающих дополнительную информацию о риске высокодифференцированного рака ЩЖ. Окончательный объем хирургического лечения устанавливают по результатам планового гистологического исследования. Применение срочного интраоперационного морфологического исследования при III и IV категории цитологического заключения не обязательно из-за низкой чувствительности в диагностике высокодифференцированного рака ЩЖ, а при V и VI категориях не показано (Thyroid Carcinoma. Version 2.2023).

Объем хирургического вмешательства при доброкачественном (много)узловом зобе. Клинические рекомендации

по лечению (много)узлового зоба, начиная с 2005 г., отмечают нецелесообразность проведения органосохраняющих операций в случае изменения в обеих долях ЩЖ, так как это не оправдано патогенетически (Дедов И.И., 2005). После выполненной резекции доли ЩЖ возникают 67 % рецидивов узлового зоба. При этом опасность повторного оперативного вмешательства на ЩЖ существенно выше. Количество парезов гортани возрастает при повторных операциях в 4,7 раза, что связано с нарушением анатомических взаимоотношений и рубцовым процессом в зоне вмешательства (Чавдаров С.Р., 2005).

Операции на ЩЖ в объеме (гемитиреоидэктомии при этом виде патологии достоверно уменьшают количество рецидивов заболевания (Низовибацько О.Б., 2020). Таким образом, при (много)узловом нетоксическом зобе целесообразно выполнять оперативное вмешательство в объеме гемитиреоидэктомии в зависимости от распространения патологического процесса. При токсической аденоме ЩЖ (одноузловом токсическом зобе) выполняют гемитиреоидэктомию. При многоузловом токсическом зобе в случае расположения автономно функционирующих узлов в обеих долях ЩЖ проводят тиреоидэктомию.

Техника тиреоидэктомии подробно описана в разделе по хирургическому лечению ДТЗ. Операцию из стандартного доступа на фоне доброкачественного (много)узлового зоба в настоящее время выполняют, как правило, при большом объеме ЩЖ, в других случаях возможно произвести вмешательство из мини-инвазивных хирургических доступов, что менее травматично и улучшает косметический результат. Некоторые авторы считают возможным выполнить оперативные вмешательства на ЩЖ при (много)узловом зобе из мини-инвазивных доступов при объеме ЩЖ до 80 мл (Perigli G., 2008).

Техника выполнения гемитиреоидэктомии из стандартного хирургического доступа по Кохеру—Микуличу. При гемитиреоидэктомии целиком удаляют долю ЩЖ, пирамидальный отросток и перешеек ЩЖ, иногда вместе с медиальными отделами контралатеральной доли железы. Остаточную долю ЩЖ следует частично мобилизовать от гортани и трахеи, иначе при ее викарной гипертрофии доля может оказывать компрессию на дыхательные пути, вызывая ощущение «узкого воротничка», иногда кашель и чувство нехватки воздуха. При операции по поводу доброкачественного (много)узлового зоба по сравнению с ДТЗ имеются меньшая васкуляризация ткани ЩЖ и меньшая опасность интраоперационного кровотечения из паренхимы железы. Опасность кровотечения из верхней и нижней щитовидных артерий сохраняется, что требует пристального внимания и аккуратности при лигировании этих артерий или их основных ветвей. При (много)узловом зобе мобилизацию долей производить легче, чем при ДТЗ, из-за отсутствия аутоиммунного процесса с рубцеванием в паратиреоидной ткани. С этим же связано упрощение визуализации в ране ОЩЖ и ВГН.

Особенности проведения оперативного вмешательства при загрудинном (много)узловом зобе. При частично загрудинном зобе операцию, как правило, выполняют из традиционного воротникового доступа. При значительных размерах удаляемой доли железы и ее загрудинной части для облегчения манипуляций в ране претрахеальные мышцы удобнее пересечь. При загрудинном (частично) зобе технические трудности во время оперативного вмешательства возникают при

мобилизации нижних отделов доли ЩЖ. Для облегчения выведения ЩЖ из верхнего средостения следует максимально мобилизовать удаляемую долю в пределах операционной раны, после чего мобилизованную долю плавно подтягивают в рану, постепенно мелкими порциями мобилизуя все фасциальные образования, окружающие долю ЩЖ, которые при подтягивании удается визуализировать в ране. Для удобства выведения нижних отделов доли ЩЖ из верхнего средостения удобно использовать последовательное наложение Z-образных лигатур, которые при рыхлой, легко травмируемой структуре ткани доли завязывают на марлевых шариках. Если удается, под нижний полюс доли подводят 2-й палец левой руки хирурга (правши). Это помогает выведению доли ЩЖ в рану. Однако если узел занимает всю свободную от анатомических структур часть верхней апертуры грудной клетки, такая манипуляция становится невыполнимой. Иногда вместо пальца с успехом используют лопатку Буяльского или даже обычную столовую ложку (Аникин В. и соавт., 2021). При удалении за груди́нного зоба из шейного доступа большую часть манипуляций в верхнем средостении не удается контролировать визуально, поэтому не следует проводить препарование в этой области с использованием режущих инструментов и диатермокоагулятора. Следует использовать палец или марлевый тупфер (Иванов Ю.В. и соавт., 2022). Если узел по своим размерам превышает размеры верхней апертуры грудной клетки, можно использовать (в случае доказанной доброкачественности узла) эндофасциальную его фрагментацию. Для проведения манипуляции узел максимально подтягивают к нижней части раны, используя 3–5 зажимов Алиса. Капсулу узла между зажимами рассекают, и с помощью зажима Люэра и(или) пальца хирурга фрагментируют внутренние структуры узла и по частям их удаляют. Манипуляция позволяет уменьшить объем узла на 3/4 его объема. Узел из шарообразного превращается в вытянутый эллипсоид, его сравнительно легко переместить в рану на шее путем подтягивания по ходу его более длинного диаметра. После фрагментирования натяжение фасциальных образований вокруг узла значительно уменьшается, что облегчает его мобилизацию. После удаления за груди́нного зоба таким способом следует с помощью тупферов и электроотсоса тщательно санировать рану на шее и верхнее средостение с целью удаления всех участков разрушенного узла, которые могут попасть в рану при фрагментировании. Описанные манипуляции позволяют нам в 100 % наблюдений удалить за груди́нный зоб, располагающийся вплоть до уровня дуги аорты из разреза на шее. При невозможности произвести удаление за груди́нного зоба из шейного доступа используют частичную верхнюю стернотомию. Показанием к ее применению считают технические трудности при выполнении оперативного вмешательства из разреза на шее, расположение за груди́нного зоба в заднем средостении в 10–15 % наблюдений (Аникин В. и соавт., 2021) или ниже дуги аорты (Магомедов М.М. и соавт., 2021). Альтернативой к травматичному расширению доступа в виде стернотомии некоторые авторы считают видеоторакоскопический доступ, который сочетают с доступом Кохера на шее. Применяют передний видеоторакоскопический доступ (видеокамера в VII межреберье по средней подмышечной линии, манипуляционные троакары в V межреберье по средней ключичной линии и в IV межреберье по задней подмышечной линии). Он удобен для манипуляций как на переднем, так и в заднем отделах верхнего средостения. После вскрытия ме-

диастинальной плевры с помощью электрокоагуляционного крючка и тупым путем освобождают капсулу внутригрудной части за груди́нного зоба до верхней апертуры и перемещают опухоль на шею. Возможно извлечь мобилизованную внутригрудную часть зоба через миниторакотомный разрез после ее отсечения от шейной части (Аблицов А.Ю. и соавт., 2019).

Особенности проведения оперативного вмешательства при рецидивном (много)узловом зобе. Причиной развития рецидивного доброкачественного (много)узлового зоба по мнению большинства авторов является неадекватный объем оперативного вмешательства в виде сохранения измененной ткани ЩЖ в зоне проведенного хирургического вмешательства (Коваленко Ю.В., 2016). Поэтому современным объемом хирургического вмешательства при доброкачественных формах (много)узлового зоба является (геми)тиреоидэктомия. В случае развития узлового зоба в оставшейся доле ЩЖ, которая в момент операции не была изменена, говорят об истинном рецидиве узлового зоба. Оперативное вмешательство при истинном рецидиве состоит в удалении ранее сохраненной доли ЩЖ. Хирургический доступ проводят путем частичного или полного иссечения кожного рубца с последующим послойным разделением тканей по ходу первичного доступа. После достижения передней стенки трахеи и мобилизации тканей в зоне оставшейся доли ЩЖ технические трудности иногда возникают из-за рубцового процесса в медиальных отделах доли в связи с тем, что в этой части операционной раны во время предыдущей операции проводили манипуляции по отделению перешейки от оставшейся доли и накладывали гемостатические швы. После разделения рубцов в этой области дальнейшую мобилизацию доли проводят по классической методике. Если первичная операция состояла в частичной резекции доли ЩЖ, технические трудности возникают из-за развития рубцов и сложностей в дифференциации анатомических структур в зоне вмешательства. Если остаток ткани ЩЖ сформирован у верхнего полюса доли (по Е.С. Драчинской), мобилизацию ткани удобнее начать у верхнелатеральных частей остатка, ЩЖ, где при первичной операции манипуляций не проводили и где рубцовый процесс не выражен или отсутствует. Затем, когда остаток полностью мобилизован вне распространения рубцовой ткани, переходят в зону формирования культи тиреоидного остатка при первой операции, где были наложены швы и рубцовый процесс максимально выражен. В этой области проводят тщательную хирургическую препаровку тканей чтобы избежать травмирования прилежащих критически важных анатомических структур.

Наибольшие трудности возникают при повторном вмешательстве после операции по методу О.В. Николаева, когда тиреоидный остаток сформирован в заднемедиальных отделах доли железы в зоне наибольшего контакта ЩЖ с ВГН и ОЩЖ. В этом случае удобнее визуализировать и выделить ВГН вне зоны рубцового процесса и проводить хирургическое препарование в измененной топографии этого отдела шеи, строго ориентируясь на ход нерва. Даже опытный хирург в этом случае не застрахован от травмы ВГН. Серьезную помощь при повторных операциях на ЩЖ оказывает аппаратный нейромониторинг. Трудности возникают также при обнаружении в рубцах ОЩЖ. Для облегчения визуализации в ране ОЩЖ предложена методика фотодинамической визуализации ОЩЖ, которая подтвердила свою эффективность в сложных клинических ситуациях (Слепцов И.В. и соавт., 2009).

34.7. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Интра- и послеоперационные осложнения при оперативном лечении (много)узловых зобов — парез гортани (0,2–22 %), кровотечения (1,2–4 %), повреждения верхнего гортанного нерва (0,4–3,7 %), послеоперационный гипопаратиреоз (0,5–4,8 %). Гипокальциемия, возникающая при транзиторных или стойких гипопаратиреозах, составляет до 63 % всех осложнений. Чаще гипопаратиреоз развивается после тиреоидэктомии. (Волков Ю.В., 2023). Гипотиреоз после тиреоидэктомии развивается в 100 % наблюдений и является ожидаемым результатом хирургического вмешательства. Гипотиреоз после гемитиреоидэктомии имеет место примерно в 10 % наблюдений (Су Си и соавт., 2009). Методы борьбы с осложнениями при операциях по поводу (много)узловых зобов не отличаются от таковых при операциях по поводу ДТЗ.

34.8. РЕЗУЛЬТАТЫ

Наиболее высокие показатели качества жизни зафиксированы после гемитиреоидэктомии. После удаления одной доли с резекцией или субтотальной резекцией другой показатели качества жизни оказались наименьшими по всем параметрам. Пациенты после тиреоидэктомии субъективно чувствовали себя лучше в физическом и эмоциональном плане, чем те, кто перенес субтотальную резекцию ЩЖ с формированием остатков ткани с обеих сторон (Рыбачков В.В. и соавт., 2011). Достоверная регрессия симптомов патологии ЩЖ происходит через 6 месяцев после хирургического лечения узловых зобов (Айзетулова Г.Р. и соавт., 2014). Пациенты, оперированные по поводу (много)узловых зобов в отдаленный период, оценивают свое самочувствие как хорошее в 68,6 %, как удовлетворительное — в 31,4 % случаев (Кротова А.В. и соавт., 2015).

34.9. ПРОГНОЗ

Частота рецидивов и нового заболевания тиреоидного остатка после гемитиреоидэктомии составляет 28,8 и 20,5 %; после субтотальной резекции ЩЖ — 21,1 и 18,6 %; после гемитиреоидэктомии с субтотальной резекцией контралатеральной доли — 4,8 и 9,5 %; после резекции доли ЩЖ — 60 и 40 % соответственно. Своевременная заместительная гормональная терапия после операций, выполненных по поводу доброкачественных узловых заболеваний ЩЖ, уменьшает частоту рецидивов и нового заболевания тиреоидного остатка в 6 и 6,4 раза соответственно (Паталова А.Р., 2006).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абдулхабилова Ф.М., Ванушко В.Э., Солдатова Т.В., Трошина Е.А. Узловой зоб. Методическое пособие. Consilium Medicum. 2019. Т. 21, № 12. С. 23–30.
- Аблицов А.Ю., Аблицов Ю.А., Василяшко В.И., Лукьянов П.А. Торакоскопическая хирургия забрюшинного и внутригрудного зоба. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2019 Т. 14, № 1. С. 22–26.
- Агабейли Л.З., Ибрагимов А.З., Исмаилова Ф.З. Диагностическая ценность ультразвуковой эластографии в выявлении злокачественных опухолей щитовидной железы. Медицинские новости. 2017. № 6. С. 71–73.
- Айзетулова Г.Р., Пиксин И.Н., Осипов В.Ф., Барсукова Е.В. Влияние оперативного лечения на качество жизни у больных с патологией ЩЖ // Современные проблемы науки и образования. 2014. № 5.

- Аникин В., Вельман К., Асади Н., Дадал П., Решетов И., Беддоу Э. Загрудинный зоб в торакальной хирургической практике. Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова 2021. № 12. С. 20–26.
- Бельцевич Д.Г., Ванушко В.Э., Мельниченко Г.А., Румянцев П.О., Фадеев В.В. Клинические рекомендации Российской Ассоциации Эндокринологов по диагностике и лечению (много)узловых зобов у взрослых (2015 год). Эндокринная хирургия. 2016. Т. 10, № 1. С. 5–12.
- Боберъ Е.Е., Фролова И.Г., Чойнзонов И.Г., Быстрова Н.Ю., Мухамедов М.Р., Авдеев М.В. Возможности высокопольной магнитно-резонансной томографии в диагностике узловых образований щитовидной железы. Сибирский онкологический журнал. 2013. Т. 3, № 57. С. 14–19.
- Борсуков А.В. Анализ американской и Европейской версии TI-RADS-2017: возможности воспроизводимости в кабинете ультразвуковой диагностики. Вестник новых медицинских технологий. 2019. Т. 26, № 2. С. 25–28. DOI: 10.24411/1609-2163-2019-16388. — edn: HWSVIR
- Ванушко В.Э., Фадеев В.В. Узловой зоб (клиническая лекция). Эндокринная хирургия. 2012., № 4. С. 11–16.
- Волков Ю.В. Усовершенствование методов лечения и профилактики интра- и послеоперационных осложнений у пациентов с узловыми формами зоба. Дисс. к.мн. Пермь. 2023. 173 с.
- Гринева Е.Н. Узловые образования в щитовидной железе. Диагностика и врачебная тактика. Проблемы Эндокринологии. 2003. Т. 49, № 6. С. 59–62. <https://doi.org/10.14341/probl11794>
- Демидова Т.Ю., Дроздова И.Н., Потехин Н.П., Орлов Ф.А. Принципы диагностики и лечения узловых зобов. Медицинский совет 2016. № 03. С. 86–90.
- Иванов Ю.В., Ломакин И.А., Колбенин Е.И., Епифанцев Е.А., Злобин А.И. Особенности планирования и выполнения хирургических операций при шейно-загрудинной локализации узловых зобов. Новости хирургии Том 30, № 6. 2022. С. 501–509.
- Коваленко Ю.В. Послеоперационный рецидивный узловой (многоузловой) нетоксический зоб. Дисс. К.мн. Саратов. 2016. 193 с.
- Консенсус по лечению больных узловым/многоузловым зобом / сост. Решетов И.В., Романчишен А.Ф., Вабалайте К.В., Кульбакин Д.Е., Никифорович П.А., Раджабова З.А., Ромашенко П.Н., Чойнзонов Е.Л. Голова и шея Российский журнал. 2023. Т. 11, № 3. С. 77–84.
- Костромина Е.В., Красильникова Л.А., Денискин О.Н., и др. Мультидисциплинарный подход в диагностике очаговых изменений щитовидной железы при первичной диагностике: учебное пособие для обучающихся в системе высшего и дополнительного профессионального образования. Санкт-Петербург: НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова, 2022. 158 с.
- Кротова А.В., Макаров И.В. К в отдаленном послеоперационном периоде // Аспирантский вестник Поволжья. 2015. Т. 15. №5–6. С. 165–169.
- Магомедов М.М., Османов О.М. Хирургическое лечение забрюшинного зоба. Хирургия головы и шеи. 2021. № 1. С. 54–58.
- Меньков А.В. Патологическое значение рецидива узловых зобов после операций на щитовидной железе. СТМ. 2011. № 1. С. 131–133.
- Обзор зарубежных клинических рекомендаций по выполнению тонкоигольной аспирационной биопсии узлов щитовидной железы / В.Г. Петров [и др.]. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2019. Т. 15, № 3. С. 96–109. DOI: 10.14341/ket10382. — edn: JIKYRG.
- Овчинников В.А., Овчинников Е.А. Компьютерная томография в диагностике экстравазального воздействия узловых образований щитовидной железы. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2016. № 1. С. 20–24.
- Овчинников В.А., Меньков А.В., Стрельцов А.А., Овчинников Е.А., Максимова И.Ю., Бар А.Н. Узловые образования щитовидной железы как причина экстравазальных измененных магистральных сосудов шеи. Медицинский альманах. 2015. № 1. С. 130–134.
- Овчинников В.А., Овчинников Е.А. Компьютерная томография в диагностике экстравазального воздействия узловых образований щитовидной железы. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2016. № 1. С. 20–24.
- Олифирова О.С., Нарышкина С.В. Диагностика и лечение узловых заболеваний щитовидной железы Учебное пособие. Благовещенск, 2011. 121 с.
- Паршин В.С., Тарасова Г.П., Павлинова Е.С. Эластография сдвиговой волны в дифференциальной диагностике доброкачественной

- и злокачественной природы узловых образований щитовидной железы. Радиация и риск. 2014. Т. 23, № 2. С. 72–84.
- Паталова А.Р. Прогнозирование и коррекция послеоперационного гипотиреоза у больных узловым зобом: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.27.
- Поморцев А.В., Цыбульников А.В., Астафьева В.О. Ультразвуковая доплерография в диагностике очаговых образований в щитовидной железе. Кубанский научный медицинский вестник 2010. № 1(115). С. 92–97.
- Решетова О.Н., Иванцова А.А., Мокеев А.Г., Шестопалова Т.М., Козорезова Е.С., Василева О.Л., Воробьев С.Л. Тонкоигольная аспирационная биопсия с применением метода жидкостной цитологии в современной диагностике узлового зоба: анализ полученных цитологических и гистологических результатов. Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, Врач и Здоровье. 2020. № 3. С. 68–73.
- Романишнен А.Ф., Вабалайке К.В. Зарождение, развитие хирургии щитовидной железы в России в XIX – начале XX века и настоящее время Эндокринная хирургия 2014. № 1. С. 27–36. DOI: 10.14341/serg2014127-36
- Румянцев П.О., Дегтярев М.В., Дзейтова Д.С., Трухин А.А., Слащук К.Ю., Шеремета М.С., Серженко С.С., Ясюченя В.С., Сирота Я.И. Сцинтиграфия в диагностике диффузной и узловой патологии щитовидной железы. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2019. № 15(4). С. 138–147.
- Рыбачков В.В., Тевяшов А.В., Россошанская Е.И., Кабанов Е.Н. Оценка качества жизни пациентов, оперированных по поводу узловых образований щитовидной железы. Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2011. № 1. С. 72–75.
- Седов В.М., Мирчук К.К. К вопросу об истории становления хирургии щитовидной железы в России. Вестник хирургии. 2014. Т. 173, № 1. С. 107–110.
- Сергеев А.Н., Морозов А.М., Чарыев Ю.О., Беляк М.А. О возможности применения медицинской термографии в клинической практике. Профилактическая медицина. 2022. Т. 25, № 4. С. 82–88.
- Слепцов И.В., Бубнов А.Н., Черников Р.А., Федотов Ю.Н., Семенов А.А., Чинчук И.К., Макарьин В.А., Успенская А.А., Карелина Ю.В. Фотодинамическая визуализация околощитовидных желез – результаты клинического применения. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2009. № 1. С. 35.
- Стяжкина С.Н., Аметова А.А., Гаригов И.Р. Распространенность нетоксического узлового зоба в хирургической практике. Научно-образовательный журнал для студентов и преподавателей «StudNet». 2020. № 2. С. 75–79.
- Су Си, Гродски С., Серпелл Дж.У. Гипотиреоз после гемитиреоидэктомии: ретроспективный обзор. Ann Surg. 2009. Т. 250, № 6. С. 991–994.
- Тишковский С.В., Никонова Л.В., Тишковская Е.А., Мартинкевич О.Н., Квач И.М. Система TIRADS при узловой патологии щитовидной железы в практике эндокринолога. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2022. Т. 20, № 5. С. 555–564.
- Трунин Е.М., Татаркин В.В., Смирнов А.А. и др. Трепанобиопсия узлов щитовидной железы // Head and Neck/Голова и шея. Российское издание. 2016. № 1–2. С. 24–27.
- Тулский А.А., Демина Е.М. К 180-летию Эмиля Теодора Кохера, швейцарского хирурга-тиреоидолога. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2021. Т. 17, № 3. С. 27–31.
- Фадеев В.В. Узловой зоб: дискуссионные проблемы и негативные тенденции клинической практики (клиническое эссе). Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2007. Т. 3, № 2. С. 5–14.
- Успенская А.А., Чинчук И.К., Слепцов И.В., Черников Р.А., Бубнов А.Н. Ультразвуковая доплерография как метод диагностики при токсическом зобе. Вестник СПбГУ. Сер. 11. 2011. Вып. 4. С. 26–33.
- Эндокринология: национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 1112 с.
- Bae J.S., Chae B.J., Park W.C. et al.. Случайные поражения щитовидной железы, выявленные с помощью ФДГ-ПЭТ/КТ: распространенность и риск рака щитовидной железы. World J Surg Onc 7, 63 (2009). <https://doi.org/10.1186/1477-7819-7-63>
- Gharib H, Papini E, Paschke R, et al. for the AACE/AME/ETA Task Force on Thyroid Nodules. American Association of Clinical Endocrinologists, Associazione Medici Endocrinologi, and European Thyroid Association medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules. Endocr Pract. 2010; 16(Suppl 1): 1–43.
- Ko S.Y., Kim E.K., Sung J.M., Moon H.J., Kwak J.Y. Ultrasound in Medicine & Biology. 2014; 40(50): 854–863. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2013.10.005
- de Koster E.J., de Geus-Oei L-F, Brouwers A.H., WCM van Dam E., Dijkhorst-Oei L-T, et al. [18F] FDG-PET/CT to prevent futile surgery in indeterminate thyroid nodules: a blinded, randomised controlled multicentre trial. Реестр клинических исследований США NCT02208544. 2023.
- NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®). Thyroid Carcinoma. Version 2.2023.
- Orloff L.A., Sareh Parangi S. History of Thyroid Surgery in the Last Century Thyroid. 2023 Sep 33(9): 1029–1038. DOI: 10.1089/thy.2022.0629. Epub 2023 Aug 18.
- Tranquart F., Bleuzen A., Pierre-Renault P., et al. Journal de Radiologie. 2008; 89(1): 35–39. DOI: 10.1016/s0221-0363(08)70367-6

ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОТДАЛЕННОГО ДОСТУПА

П.Н. Яковлев, А.П. Пришвин, А.С. Кузьмичев

35.1. ВВЕДЕНИЕ

Введение в практику эндовидеохирургических технологий и применение отдаленных доступов к ЩЖ обеспечивает отсутствие рубцов на передней поверхности шеи и, вследствие этого, лучший косметический эффект и меньшую травматичность по сравнению с классическим воротничкообразным доступом по Кохеру и видеоассистированными хирургическими вмешательствами из мини-доступа. Такой подход позволяет значительно облегчить послеоперационный период, сводя к минимуму болевые ощущения и эмоциональные переживания пациентов, в том числе связанные с эстетическим эффектом операции. Срок пребывания в стационаре сокращается до одних суток, отмечаются более высокие критерии удовлетворенности пациента результатами операции (Park N. et al., 2015). Отдаленные, или экстрацервикальные, доступы к ЩЖ разделяют на передний грудной, в том числе ареолярный, аксиллярный и поднижнечелюстной. По способу создания рабочего пространства выделяют способы с инсуффляцией углекислого газа, а также безгазовые или механические способы (Duncan T.D. et al., 2007).

35.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Приоритет в этом направлении хирургии ЩЖ принадлежит хирургам из Южной Кореи и Японии, где пациенты имеют повышенный риск развития гипертрофических рубцов. Первые сообщения о выполнении гемитиреоидэктомии с применением эндовидеохирургического доступа и инсуффляции углекислого газа появилось в 2000 г. (Ohgami M. et al., 2000). Позже были описаны многочисленные варианты отдаленных доступов к ЩЖ на передней грудной стенке: как билатеральные трансареолярные, так и трансаксиллярные. В настоящее время из экстрацервикальных доступов наиболее часто используют трансаксиллярные, трансареолярные, подмышечные билатеральные грудные и билатеральные подмышечно-грудные. Упоминание о разработке и практическом применении билате-

рального ареолярного доступа в сочетании с ипсилатральным подмышечным относится к 2007 г. (Choe J.H. et al.). Такой доступ в последующем получил название Axillo-Bilateral-Breast-Approach – ABBA. В отечественной литературе сообщение о практическом применении подобного эндовидеохирургического доступа для выполнения операций на ЩЖ у 13 больных появляется в 2014 г. (Ярема В.Н. и соавт.) (рис. 178).

35.3. ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ВЫПОЛНЕНИЮ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКОГО ДОСТУПА К ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

К наиболее частым показаниям к эндовидеохирургической операции на ЩЖ относят папиллярный рак ЩЖ диаметром менее 2 см (33,3 %) и доброкачественные новообразования менее 5 см. Противопоказания для эндовидеохирургической операции включают болезнь Грейвса (25,0 %), зоб большого



Рис. 178. Расположение рабочих троакаров при выполнении эндовидеохирургической тиреоидэктомии (ABBA). Снимок из операционной

объема (21,2 %) и инвазивный местнораспространенный папиллярный рак ЩЖ (19,2 %).

35.4. ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКОГО ДОСТУПА К ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ. ЭТАПЫ ОПЕРАЦИИ

Опрос ведущих мировых специалистов в области эндовидеохирургии ЩЖ, проведенный в Корее в 2015 г. показал, что в качестве предпочтительного доступа большинство хирургов (66,3 %) используют трансаксиллярный (Park N. et al., 2015). К преимуществам отдаленного эндовидеохирургического доступа относят отсутствие рубца на передней поверхности шеи (57,1 %), меньшую стоимость в сравнении с роботизированной тиреоидэктомией (28,6 %), низкую частоту повреждений гортанных нервов во время операции (2,9 %) и меньшую кровопотерю по сравнению с открытыми операциями (10 %). К недостаткам метода относят большую инвазивность, связанную с необходимостью формирования рабочего пространства в проекции ЩЖ (49,9 %), сложность выполнения тотальной тиреоидэктомии (25,0 %), зависимость от помощника (16,7 %), отсутствие достаточного пространства для работы (11,1 %) и вероятность эмболических осложнений, связанных с интраоперационным повреждением вен шеи на фоне рабочего давления углекислого газа (20 %). Продолжительность операции на ЩЖ из отдаленного эндовидеохирургического доступа зависит от объема зоба, характера патологических изменений ткани ЩЖ, объема резекции (гемитиреоидэктомия или тиреоидэктомия) и личного опыта оператора. Так, на этапе освоения методики средняя продолжительность вмешательства составляет около 3 ч. У операторов, чей личный опыт превышает 50 выполненных операций, среднее время, затраченное на операцию, составляет 1,5 ч, что значительно отличается от времени, затрачиваемого на выполнение открытых вмешательств в контрольной группе. К объективным факторам, достоверно увеличивающим время операции, относят объем ЩЖ, превышающий 40 см³, токсический зоб, аутоиммунное заболевание ЩЖ, шейно-загрудинное расположение ЩЖ, возрастной кифоз шейного отдела позвоночника (Яковлев П.Н. и соавт., 2019).

Приводим основные этапы выполнения операции на ЩЖ с использованием ипсилатерального трансаксиллярного и билатерального трансареолярного эндовидеохирургического доступа (ABVA). Положение пациента на операционном столе горизонтальное с слегка запрокинутой головой и отведенной правой рукой. Первым этапом производят разрез кожи длиной 2,5 см в правой подмышечной области, направление разреза совпадает с естественными складками кожи. Далее формируют тоннель в мягких тканях грудной стенки в направлении яремной вырезки грудины и правого грудино-ключичного сочленения. Для формирования тоннеля в мягких тканях используют длинные лапаротомные ножницы и пластиковый интродюсер диаметром 10 мм. Дополнительные рабочие инструменты устанавливают через разрезы кожи длиной 5 мм по краю ареолы соска, справа и слева. Направление формирования тоннеля — от ареолы к яремной вырезке грудины.

Хорошую визуализацию рабочего поля обеспечивает применение косоугольного лапароскопа диаметром 5 мм с торцевым углом 45° и эндовидеосистемы с разрешением 4К.

Следующим этапом операции является создание рабочей полости в проекции ЩЖ. Анатомическими границами полости являются: сверху — подкожная мышца, справа и слева — грудино-ключично-сосцевидные мышцы, снизу — грудино-подъязычные мышцы и белая линия шеи. Рабочее давление углекислого газа — 8 мм в.д. ст. Доступ к ЩЖ осуществляют путем последовательного разделения грудино-подъязычных и коротких мышц шеи по средней линии, анатомическими ориентирами при этом служат трахея и белая линия шеи. Отведение указанных выше мышц в латеральном направлении открывает доступ к перешейку ЩЖ. Перешеек пересекают гармоническим инструментом, проводят последовательную мобилизацию доли ЩЖ в направлении от трахеи к трахеопищеводной борозде и от нижнего полюса доли к верхнему. Важным моментом мобилизации является пересечение нижней щитовидной артерии и визуализация нижнего гортанного (возвратного) нерва, расположенного позади артерии. Близкое расположение этих анатомических структур требует отказа от работы инструментами с высокой теплоотдачей рабочих поверхностей для исключения термической травмы нерва и связанной с этим дисфонии. В случае тесного контакта нерва и артерии на артериальный ствол накладывают клипсу шириной 5 мм, после чего артерию пересекают. Контроль нейрофизиологической активности нижнего гортанного (возвратного) нерва во время операции осуществляют при помощи нейромонитора. Заключительным этапом мобилизации доли ЩЖ является выделение и пересечение верхней щитовидной артерии, которое осуществляют с помощью гармонического инструмента или клипированием. Препарат извлекают в контейнере через разрез в правой подмышечной области. Ложе удаленной доли дренируют трубчатым вакуумным дренажем диаметром 3 мм, который также выводят через разрез в правой подмышечной области. Грудино-подъязычные и короткие мышцы шеи соединяют узловыми интракорпоральными швами, что предотвращает нарушение естественных контуров шеи после операции. Операцию заканчивают наложением швов на троакарные раны.

35.5. ОСЛОЖНЕНИЕ И БОРЬБА С НИМИ

К наиболее частым местным послеоперационным изменениям со стороны мягких тканей можно отнести отек и подкожные гематомы мягких тканей на передней поверхности шеи и груди. Указанные изменения не требуют специального лечения и являются следствием операции, а не ее осложнением. У пациентов, склонных к отекам и геморрагическим проявлениям, в ранний послеоперационный период целесообразно применять эластичную компрессию передней поверхности шеи при помощи давящей повязки или лечебного трикотажа.

Подкожную эмфизему также нельзя отнести к истинным осложнениям. Углекислый газ под давлением 8 мм в.д. ст., как правило, не вызывает выраженной эмфиземы и рассасывается в течение 12 ч после операции. Превышение установленного давления при инфляции CO₂ может привести к более выраженным и продолжительным изменениям мягких тканей в зоне операции.

Вследствие электрохирургической травмы дермы на этапе формирования рабочей полости может развиваться рубцовая деформация кожи в зоне операции. Указанные изменения трактуют как липодерматосклероз. Это осложнение связано

с диссекцией в слое дермы над платизмой и, таким образом, является нарушением методики операции, которое чаще происходит на этапе ее освоения. Проведение инъекционного курса лечения препаратами гиалуроновой кислоты устраняет косметический дефект.

Газовая эмболия относится к наиболее опасным CO_2 -ассоциированным осложнениям. Риск ее развития появляется при повреждении крупной вены (диаметром более 1,5 см), на фоне низкого венозного давления и гипотонии. Наибольший риск эмболии возникает при повреждении притоков наружной яремной вены на этапе формирования рабочей полости. Клинически такого рода осложнения проявляются общемозговой и очаговой неврологической симптоматикой в ранний послеоперационный период. Неврологический дефицит при этом держится недолго и носит временный характер, хорошо поддается лечению антигипоксантами. Для профилактики газовой эмболии важно контролировать гемостаз в рабочей полости, в случае ранения крупной вены – быстро наложить мягкий зажим (временная остановка кровотечения), а затем клипировать сосуд эндоклипсой (постоянная остановка кровотечения). В случае, когда эндовидеохирургический гемостаз не эффективен, необходимо прижать кровоточащий сосуд, удалить газ из рабочей полости и без промедления выполнить конверсию в доступ Кохера. После этого следует остановить кровотечение и завершить операцию открытым способом.

Из специфических осложнений также можно отметить гемипарез гортани. Частота этого осложнения составляет от 0,3 до 2,5 % и значимо не отличается от аналогичных показателей при открытых вмешательствах. Расстройства фонации при этом носят временный характер и разрешаются на фоне консервативной терапии и занятий с фониатором. Интраоперационное применение электрофизиологического мониторинга гортанных нервов позволяет идентифицировать их локализацию в операционном поле и контролировать физиологическую активность нерва в ходе мобилизации доли ЩЖ по боковой поверхности и при манипуляциях в трахеопищеводной борозде.

Транзиторный послеоперационный гипопаратиреоз – крайне редкое осложнение (0,2 %). В большинстве случаев проявляется снижением общего и ионизированного кальция в крови и не имеет характерных клинических проявлений. Купируется назначением препаратов кальция.

35.6. РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе сопоставления числа осложнений раннего послеоперационного периода и длительности госпитализации у пациентов, перенесших открытую и эндовидеохирургическую резекцию ЩЖ, не обнаружено статистически значимых



Рис. 179. Внешний вид шеи и качество рубцов в подмышечной области и ареоле соска у больной, перенесшей эндовидеохирургическую тиреоидэктомию (ABBA)

отличий в частоте осложнений раннего послеоперационного периода ($p > 0,05$). Среднее время пребывания в стационаре больных контрольной группы составляло 3 сут, что достоверно превышало время госпитализации больных основной группы – 2 сут ($p < 0,005$) (Яковлев П.Н. и соавт., 2019).

35.7. ПРОГНОЗ

Обоснованное применение эндовидеохирургических операций на ЩЖ с использованием отдаленного доступа позволяет добиться лучшего, по сравнению с другими оперативными доступами, косметического эффекта (рис. 179), сократить время пребывания больных в стационаре и не ведет к росту специфических операционных осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Яковлев П.Н., Пришвин А.П., Кузьмичев А.С. Опыт применения трансаксиллярного эндовидеохирургического доступа для выполнения операций на щитовидной железе. Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. Томск, 2019. Т. 22, № 4(71). С. 39–43.
- Ярема В.Н., Тотоева З.И. Эндохирургическое лечение заболеваний щитовидной железы. Хирургия, 2014. № 9. С. 25–29.
- Choe J.H., Kim S.W., Chung K.W. et al. Endoscopic thyroidectomy using a new bilateral axillo-breast approach. World J. Surg. 2007; 31: 601–606.
- Duncan T.D., Rashid Q., Speights F., Ejeh I. Endoscopic transaxillary approach to the thyroid gland: our early experience. J Surg.Endosc. 2007; 21(12): 2166–2171.
- Ohgami M., Ishii S., Arisawa Y. et al. Scarless endoscopic thyroidectomy: breast approach for better cosmesis. Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. 2000; 1–4.
- Park N., Cho S.H., Lee S.W. Nationwide Multicentr Survey for Current Status of Endoscopic Thyroidectomy in Korea. Clin Exp Otorhinolaryngol. 2015; 8(2): 149–154.

БОЕВАЯ ТРАВМА ШЕИ

В.А. Рева

36.1. ВВЕДЕНИЕ

Ранения шеи встречаются у 3–18 % раненых, доставленных на этапы медицинской эвакуации (Breeze J. et al., 2021). Большинство этих ранений носят поверхностный характер (не проникают глубже подкожной мышцы), в то время как глубокие ранения нередко становятся камнем преткновения для военных хирургов, как правило, слабо знакомых с анатомией шеи и принципами лечения таких ранений как с точки зрения диагностики, так и с точки зрения современной хирургической тактики. Подходы к лечению ранений шеи изменились за последние годы от обязательной широкой диагностической ревизии при любом глубоком ранении до опосредованного с поврежденной зоной шеи подхода и далее — к принципу по-зоны, когда решение о хирургической тактике принимают на основании комплекса обследований без привязки к той или иной анатомической зоне. При этом, в отличие от ранений шеи в мирное время, имеется ряд факторов, существенно влияющих на порядок, качество оказания помощи и вероятность развития осложнений.

К таковым особенностям современной боевой травмы следует отнести следующие:

- Ранения часто наносятся снарядами (пулями, осколками) с высокой кинетической энергией, вызывающими формирование в тканях обширной временной пульсирующей полости, что сопровождается тяжелыми прямыми, а часто и контузионными дистантными повреждениями.
- Высокая частота сочетанных по локализации и сопутствующих повреждений (особенно переломов костей и обширных повреждений мягких тканей) требует применения особой хирургической тактики, отличающейся от тактики операций при травме мирного времени (в основном, изолированных колото-резаных ранений).
- Множественный характер ранения шеи при взрывных поражениях шеи, преобладающих в современных конфликтах.
- Сложности оказания догоспитальной помощи (частота ошибок может достигать 50 %) и длительные сроки эвакуации (в среднем вдвое больше, чем в мирное время).
- Этапное (последовательное) оказание хирургической помощи. При невозможности доставки раненого сразу на этап специализированной хирургической помощи

(СХП) оперативное пособие оказывают на промежуточном этапе (квалифицированной хирургической помощи), где основной объем операций выполняет общий хирург, не имеющий достаточных знаний в хирургической анатомии шеи.

В условиях ограниченных ресурсов диагностики и лечения, имеющих место в большинстве случаев на передовой, лечебная тактика определяется наличием жизнеугрожающих последствий ранений шеи — асфиксии, кровотечения, ишемии головного мозга. При отсутствии очевидных признаков повреждения магистральных сосудов и полых органов, как правило, раненый подлежит дальнейшей эвакуации на этап оказания СХП, где решение о необходимости вмешательства принимают после исчерпывающей диагностики.

36.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Повреждения шеи, нанесенные в бою, были многократно описаны в художественных и научных произведениях прошлого. Так, в Илиаде Гомер красочно описывает как Ахиллес копьем поражает Гектора «в том только месте, где шею от плеч отделяют ключицы». Амбруаз Паре в середине XVI в. впервые выполнил перевязку поврежденной в бою правой общей сонной артерии и внутренней яремной вены, что закончилось афазией и левосторонней гемиплегией. Опыт перевязки сонных артерий достаточно широко представлен в работах Н.И. Пирогова. Так, в «Началах общей военно-полевой хирургии» он пишет: «После разреза глубокой пластинки шейной фасции... я ввожу указательный палец, согнутый крючком, захватываю артерию с окружающим ее влагалищем, втягиваю ее к поверхности раны и тут же, на пальце, отделяю тупым, желобоватым зондом от блуждающего нерва и яремной вены, разрывая листки волокнистого влагалища». Часто он привлекал помощников, пережимающих пальцем сонную артерию в ране на период ее перевязки. Большое внимание Н.И. Пирогов уделял кровотечениям из внутренней яремной вены, он считал, что они «убивают потерю крови так же скоро, а может быть, даже скорее, чем артериальные, потому что стенки раненой шейной вены не спадаются, а сверх того больные умирают обыкновенно впоследствии от размягчения тромба и пиемии». Наиболее надежными методами борьбы с массивными венозными кровотечениями он считал прижатие раны пальцем и тампонаду, в том

числе с местными гемостатическими средствами. При ранениях подъязычной области, повреждениях щитовидного хряща, надгортанника во избежание асфиксии, связанной с развитием отека гортани, он предлагал выполнять трахеотомию.

В первой половине XX в. в отношении ранений шеи зачастую применяли неоперативную тактику, что, однако, сопровождалось летальностью до 15 %, а во второй половине XX в., наоборот, взят крен на обязательную ревизию внутренних структур шеи (ВСШ) посредством колотомии, которая нередко носила эксплоративный характер. В конфликтах XXI в. с появлением уже на театре военных действий компьютерных томографов, эндоскопии шире стали применять селективную хирургическую тактику с выполнением вмешательств либо экстренных ввиду жизнеугрожающих последствий ранений, либо отсроченно-плановых после исчерпывающей диагностики. Тем не менее придерживаться тактики мирного времени при боевых ранениях не всегда возможно.

36.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

В XIX в. по статистике, описываемой Н.И. Пироговым в «Началах общей военно-полевой хирургии», ранения шеи встречались в 2 % случаев. В военных конфликтах XX в. частота повреждений шеи находилась на том же уровне – 2,3 %, а летальность среди раненых этой категории на месте ранения составляла 12,9 %. На этапах медицинской эвакуации общая летальность среди раненных в шею достигала 6,3 % (Завражных А.А., 2005).

В конфликтах XXI в. частота ранений шеи существенно возросла и составляет 4,9 % по результатам войны в Ираке и Афганистане (Breeze J. et al., 2020) и даже несколько превышает 5 % по данным продолжающегося конфликта в зоне специальной военной операции. В целом 7,5 % среди всех потенциально спасаемых раненых – это раненные в шею. Ранения гортани и трахеи имеют место в 14 % боевых повреждений (Breeze J. et al., 2020), а развивающаяся при этом асфиксия традиционно является второй (после кровотечения) потенциально предотвращаемой причиной гибели раненых на войне – 7,8 % (Eastridge B.J. et al., 2012). Частота боевых повреждений сосудов шеи достигает 26,7 % (White J.M. et al., 2011). Повреждения ВСА и позвоночной артерии встречаются примерно в равном числе случаев, однако ВСА чаще повреждаются ранящими агентами, а ПА – в результате закрытых травм (как правило, вследствие ДТП, падений с высоты, других высокоэнергетических воздействий).

Распределение повреждений в пределах анатомической области следующее: поверхностные и глубокие ранения без повреждения органов – 74 %, повреждения кровеносных сосудов – 25 % (в том числе сонные артерии – 12 %, позвоночные – 4 %, внутренняя яремная вена – 8 %); ранения гортани и трахеи – 8 и 7 % соответственно, глотки и пищевода – 8 и 4 % соответственно. Блуждающий и/или диафрагмальный нерв повреждаются в 1 % наблюдений (Breeze J. et al., 2020).

36.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Современная война носит гибридный характер и сопровождается существенным увеличением кинетической энергии применяемых видов вооружения, что находит отражение в структуре санитарных потерь и характере наносимых по-

вреждений. Пулевые ранения и «минная» война уступают лидирующее место взрывным поражениям с тяжелыми сочетанными и множественными осколочными ранениями. Спектр вызываемых повреждений чрезвычайно широк – от точечных ран до обширных костно-мышечных дефектов. Если в ходе войны в Ираке и Афганистане наиболее часто встречались взрывные поражения, возникшие в результате применения самодельных взрывных устройств, то сегодня, как правило, они вызваны применением ракетных систем залпового огня или снарядов, сбрасываемых с беспилотных летательных аппаратов (в том числе дроны-камикадзе и т. п.).

Для увеличения площади поражения все чаще используют боеприпасы, начиненные насеченной проволокой, металлическими роликами, болтами. Количество образующихся при взрыве ранящих агентов варьирует от нескольких сотен до тысяч единиц, что значительно увеличивает вероятность поражения. Несмотря на запрещение международными конвенциями, широкое распространение получают кассетные боеприпасы (типа М30А1), в которых вокруг заряда взрывчатого вещества уложены десятки тысяч шариков из карбида вольфрама или стреловидные элементы, вызывающие множественные точечные повреждения, зачастую с ранением жизненно важных органов и тканей.

Область шеи является мало защищенной средствами индивидуальной бронезащиты, что обуславливает все возрастающую частоту ее поражения.

По данным военных конфликтов XXI в., 70 % ранений шеи имеют минно-взрывной характер, и только 30 % – это пулевые ранения (Pickering C. et al., 2023). В современном военном конфликте подавляющее большинство ранений (более 95 %) происходят в результате воздействия взрывных боеприпасов, детонирующих на разном удалении от человека (так называемые взрывные поражения). На организм раненого в зависимости от удаленности от места взрыва воздействуют многочисленные факторы: взрывные газы, ударная и звуковая волны, многочисленные первичные и вторичные осколки. Подавляющее большинство ранений шеи носят осколочный характер. Тем не менее нередко в зоне непосредственного огневого боестолкновения, в том числе при воздействии со стороны снайперов, случаются пулевые ранения относительно незащищенных зон.

Современная военно-медицинская доктрина Вооруженных сил России предусматривает эшелонирование медицинской помощи от поля боя до высокотехнологичных центров Москвы и Санкт-Петербурга (табл. 13). Помощь раненым на передовых этапах оказывают в основном общие (военные) хирурги (в том числе добровольцы, мобилизованные и т. п.), иногда – прикомандированные сердечно-сосудистые хирурги.

36.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Раненные в шею могут поступать в стационар или на этапы медицинской эвакуации с абсолютными признаками повреждений внутренних структур, с относительными признаками и подозрением на их повреждение (табл. 14) и вообще без таковых. Частота их встречаемости при боевой травме шеи составляет 7,5, 35 и 30 % случаев соответственно (у трети раненых клинически данные не были зарегистрированы) (Pickering C. et al., 2023). Основными жизнеугрожающими состояниями, развивающимися при ранениях шеи, являются асфиксия и наружное кровотечение.

Таблица 13. Уровни и виды медицинской помощи

Уровень	Место оказания медицинской помощи или этап медицинской эвакуации	Виды медицинской помощи
0	Поле боя. Пункт сбора раненых, медицинский пост роты	Первая помощь. Доврачебная помощь
1	Медицинский пункт батальона	Доврачебная помощь. Первая врачебная помощь (неотложные мероприятия)
2	Медицинская рота бригады, полка (медр). Отдельный медицинский батальон (омедб). Отдельный медицинский отряд (омедо)	Первая врачебная помощь. Квалифицированная (сокращенная специализированная) хирургическая помощь
3	Медицинский отряд специального назначения (медо СпН). Военный полевой многопрофильный госпиталь – ВПГ (МП). Медицинские организации МЗ с ГМУ	Специализированная хирургическая помощь по неотложным, срочным и отсроченным показаниям. Лечение легкораненых до 10 сут
4	Окружной военный госпиталь с филиалами и структурными подразделениями. Военный полевой госпиталь для легкораненых – ВПГ (Лр)	Специализированная хирургическая помощь и лечение, медицинская реабилитация. Лечение легкораненых до 30 сут.
5	Главный и центральные военные госпитали, клиники Военно-медицинской академии	Специализированная хирургическая помощь и лечение, медицинская реабилитация тяжелораненых

При асфиксии, вызванной как первичным повреждением верхних дыхательных путей, так и гематомой шеи с их сдавлением, развивается характерная клиническая картина: чувство нехватки воздуха, сопровождающееся вовлечением в акт дыхания вспомогательных мышц, общим возбуждением. При этом отмечается снижение уровня сатурации крови.

Асфиксия при ранениях шеи не только может быть связана с прямым повреждением или сдавлением воздухоносных путей, но и развиваться вследствие повреждения спинного мозга, угнетения сознания на фоне неврологического дефицита, вызванного нарушением кровотока в магистральных артериях шеи.

Кровотечение может быть как наружным (чаще), так и рото-глочным, а также продолжаться в полость гортани и трахеи. При ранении I зоны шеи ранения нередко носят цервико-торакальный характер, и кровотечение может продолжаться в плевральную полость или средостение из магистральных или второстепенных сосудов груди (ПКА, межреберные артерии). Ввиду высокой интенсивности кровотечений из ран шеи, как правило, на момент поступления в стационар кровотечение уже остановлено тем или иным способом либо остановилось самостоятельно. Формирующаяся гематома может носить выраженный характер, а при артериальном характере кровотечения может быть пульсирующей, напряженной и таким образом сдавливать дыхательные пути, приводя к дислокационной асфиксии (рис. 180).

При развитии того или другого состояния пациент нуждается в немедленной доставке в операционную для экстренного хирургического вмешательства по восстановлению проходимости дыхательных путей и/или остановке кровотечения.

В проекции гематомы может выслушиваться систолический шум, свидетельствующий о формировании артериовено-

нозной фистулы, что чаще выявляют спустя несколько суток от момента ранения.

Другими очевидными признаками повреждения внутренних органов шеи являются поступление воздуха из раны шеи при повреждении гортани и трахеи, выделение слюны – при повреждении глотки и пищевода (рис. 181).

Развитие неврологической симптоматики (гемиплегия или тетраплегия) при ранении шеи может свидетельствовать как о первичном повреждении спинного мозга, так и о вторичном повреждении, связанном с ишемией головного мозга на фоне повреждения магистральных артерий.

Подозрение на повреждение внутренних органов шеи возникает при наличии у раненого осиплости голоса, нарушении глотания или появлении болей при глотании. Эти же повреждения могут проявляться наличием локальной или распространенной эмфиземы в области шеи с (или без) распространения на лицо и область груди. Наличие раны или осколка, а также траектория раневого канала в проекции крупных сосудов или полых органов при отсутствии очевидных признаков могут свидетельствовать о наличии повреждения (от диссекции интимы сосуда до сквозного ранения пищевода) и соответственно требуют дополнительной диагностики.

Поскольку при ранениях шеи возможно повреждение не только сонных, но и ПКА, важным клиническим признаком является ишемия одной из верхних конечностей, определяемая по традиционному правилу шести «Р» (pain, pallor, poikilothermia, pulselessness, paresthesia, paralysis – боль, бледность, прохладный кожный покров, отсутствие пульса, парестезии, паралич).

В отличие от ранений шеи в мирное время, боевые повреждения являются более высокоэнергетическими, и чаще возникает несоответствие между зоной шеи, где локализуется рана, и поврежденными анатомическими структурами.

Таблица 14. Абсолютные и относительные признаки повреждения внутренних структур шеи

Абсолютные признаки	Относительные признаки
Продолжающееся активное кровотечение	Подтекание венозной крови
Пульсирующая или нарастающая гематома	Ненарастающая гематома
Шум/дрожание в области ранения	Дисфония
Тяжелый шок, резистентный к инфузионно-трансфузионной терапии (при изолированном ранении)	Дисфагия
Поступление воздуха из раны шеи	Кровохарканье
Прогрессирующий инсульт	Локальная подкожная эмфизема
Массивная подкожная эмфизема	–



Рис. 180. Внешний вид раненого с точечным (после атаки HIMARS) осколочным ранением II зоны шеи с формированием напряженной гематомы, сдавливающей трахею и компрометирующей дыхательные пути

36.6. ДИАГНОСТИКА

В условиях оказания квалифицированной хирургической помощи (передовые этапы эвакуации, такие как омедб, медо СпН) возможности диагностики, как правило, ограничены и представлены рентгенографией и УЗИ. КТ и эндоскопические методы исследования, широко используемые и наиболее ценные в диагностике травм шеи, в большинстве случаев недоступны и подробнее разбираются в других главах данного издания. Следует, однако, отметить, что в условиях военных госпиталей (этап СХП) чувствительность и специфичность КТ в выявлении повреждений при боевых ранениях шеи достигает 100 % (Meghoo C.A. et al., 2012; Pickering C. et al., 2023). При этом интерпретация КТ (в том числе КТА) раненых с множественными осколочными ранениями шеи может быть затруднена ввиду значимых артефактов от осколков, и поэтому для полноценного исключения сосудистых повреждений в ряде случаев требуется традиционная ангиография, выполняемая, как правило, трансфеморальным доступом (Fox C.J. et al., 2006) Особое значение КТ приобретает на поздних этапах эвакуации: для диагностики ранее не выявленных повреждений и контроле ранее выполненных хирургических вмешательств (Fox C.J. et al., 2006). Ценность как рентгенографии, так и УЗИ в диагностике повреждений ВСШ невысока. Первая позволяет определить локализацию инородного тела (инородных тел) и, сопоставив с входным и выходным отверстием раневого канала, предположить ход раневого канала и лежащие на его пути



Рис. 181. Внешний вид раненого в шею с выделением из раны слюзы (слюны), что свидетельствует о повреждении полых органов

структуры. Принципиально важным является правильная установка рентгеновских меток при выполнении снимка, поскольку ошибочное их размещение может существенно повлиять на тактику лечения (рис. 182).

Дополнительная диагностика повреждений пищевода с использованием контрастных препаратов, как правило, не-



Рис. 182. Рентгенограмма раненого с пулевым ранением в шею справа.

При правосторонней колотомии (ввиду наличия гематомы и локальной крепитации) пули и значимых повреждений найдено не было. На последующем этапе, однако, было выявлено сквозное ранение пищевода, а несоответствие результатов рентгенограммы (пуля справа) реальному ходу раневого канала (справа налево) было связано с ошибочным размещением буквы R на кассете при выполнении снимка в условиях массового поступления раненых

возможна и не проводится. При ранениях шеи обязательно выполняют рентгеновский снимок груди для исключения возможного цервикоторакального ранения с развитием гемопневмоторакса.

УЗИ позволяет осмотреть магистральные сосуды шеи только в пределах II анатомической зоны: проследить ход общей сонной артерии, ее бифуркацию, а также осмотреть внутреннюю яремную вену. Полное спадение внутренней яремной вены может свидетельствовать либо о ее повреждении, либо о сдавлении гематомой, но также и о ее аплазии. Допплеровская кривая позволяет оценить скоростные характеристики кровотока как в сонной артерии, так и в артериях верхних конечностях при сомнении в плане повреждения ПКА (так называемый D-FAST (доплеровский) протокол). Исследование кровотока по ПА требует хороших навыков, в связи с чем на передовых этапах, как правило, не выполняется. При наличии эмфиземы шеи УЗИ визуализация может быть существенно затруднена.

Для диагностики повреждения гортаноглотки, а также для оценки проходимости верхних дыхательных путей (возможное сдавление гематомой) и трудностей при предстоящей интубации показано выполнение прямой ларингоскопии, которая может быть выполнена в том числе без анестезии.

В условиях ограниченных ресурсов во многих случаях, особенно при нестабильном состоянии раненого, выявление повреждений ВСШ производят в ходе диагностической ревизии шеи.

36.7. ОРГАНИЗАЦИЯ И ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ РАНеным С БОЕВОЙ ТРАВМОЙ ШЕИ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

Первая и доврачебная помощь. Шею относят к так называемым смежным областям (примыкающим к туловищу), кровотечение из ран которых сложно или невозможно остановить с помощью жгута. Остановку кровотечения начинают с внешней компрессии раны, после чего применяют тот или иной вид гемостаза в зависимости от интенсивности кровотечения: применение местного гемостатического средства (как

правило, на основе хитозана), наложение давящей повязки с противоупором о поднятую руку контралатерально стороне повреждения, а в крайних случаях — наложение жгута также через поднятую на противоположной стороне руку. При этом на рану шеи поверх салфетки укладывают пакет перевязочный индивидуальный в качестве пелота. Как повязку, так и жгут накладывают для создания давления на саму рану, а не проксимально у основания шеи, поскольку в случае ранения сонной артерии кровотечение из дистального ее отрезка все равно будет продолжаться.

При оказании фельдшерской помощи возможно применение баллонных катетеров Фолея, показавших свою высокую эффективность именно при тяжелых кровотечениях из ран шеи (Scriba M. et al., 2020; Kong Vol. et al., 2022). Катетер Фолея вводят в рану и раздувают 20–30 мл физиологического раствора, основной порт катетера при этом перевязывают (рис. 183).

В некоторых случаях для остановки кровотечения может потребоваться введение 2–3 таких катетеров. Действенным методом гемостаза также является тугая тампонада раны по Биру (с наложением кожных швов поверх тампонов, в том числе с гемостатическим средством). Для остановки подобных кровотечений было предложено гемостатическое устройство iTClamp (Safeguard Med., США), работающее по принципу сближения краев раны и создания герметичного компартмента в зоне ранения и хорошо зарекомендовавшее себя в зоне боевых действий (Onifer D.J. et al., 2019).

Устранение асфиксии на этом этапе выполняют крайне редко, хотя возможно с помощью специальных наборов для коникотомии.

Первую врачебную помощь оказывают по протоколу КАРТА (кровотечение — асфиксия — респираторные нарушения — транспортная иммобилизация и контроль температуры — аптечка) в медицинских пунктах, медицинских ротах, а также подготовленными фельдшерами в рамках концепции тактической медицины. Кровотечение останавливают одним из вышеописанных способов. В редких случаях при обширных дефектах ран шеи и хорошей визуализации возможно наложение кровоостанавливающих зажимов на источник кровотечения или его прошивание. Наложения зажимов en masse в этой области следует избегать.



Рис. 183. Раненый с продолжающимся кровотечением из раны шеи:

А — на момент доставки с неэффективно наложенной повязкой; Б — после введения баллонного катетера Фолея

На этом этапе существует больше возможностей для устранения асфиксии и борьбы с респираторными нарушениями: тройной прием Сафара, коникотомия, атипичная трахеостомия (введение интубационной трубки через имеющуюся рану трахеи). Частота выполнения коникотомии на этом этапе, по данным литературы, варьирует от 0 (в Ираке и Афганистане) до 10 % (по опыту Израильских конфликтов) (Tsur N. et al., 2021; Pickering C. et al., 2023,)Birmingham, UK. The aim of this paper was to review the management of PNI in both deployed MTFs and when evacuated back to the UK. \nPATIENTS AND METHODS: A retrospective case note review was performed of all military patients who sustained PNI whilst on deployment overseas, and who were subsequently evacuated to RCDM between March 2003 and December 2014. \nRESULTS: Forty casualties who sustained PNI were identified, of which 28/40 (70%. Всем раненым обязательно проводят ингаляцию кислорода (кислородные ингаляторы КИ-4, КИ-5).

Квалифицированная хирургическая помощь. На передовых этапах оказания хирургической помощи выделяют следующие группы раненых: нуждающиеся в оказании неотложной хирургической помощи, а также нуждающиеся в оперативном лечении по срочным и отсроченным показаниям. Немедленно в операционную доставляют раненых первой группы. Это пациенты с продолжающимся наружным или внутренним кровотечением и пациенты с асфиксией (в том числе с компрометированными дыхательными путями, представляющими риск асфиксии в ходе эвакуации).

Основной лечебной стратегией на передовых этапах оказания хирургической помощи (омедб, медО СпН) является тактика «контроля повреждений» (damage control), направленная на устранение жизнеугрожающих состояний и профилактику развития серьезных осложнений. Эта тактика предусматривает выполнение на первом этапе следующих оперативных вмешательств:

- коникотомия (рис. 184);
- трахеостомия (атипичная, т. е. через рану, или типичная);
- ревизия ВСШ;
- шов трахеи;
- шов пищевода;
- временное протезирование, шов сонной артерии или ее перевязка (для НСА);
- шов или перевязка внутренней яремной вены.

При оказании хирургической помощи таким раненым следует обязательно учитывать риск асфиксии на любом этапе лечения. Эндотрахеальная интубация может быть затруднена и небезопасна, особенно при сочетанном ранении шейного отдела позвоночника, ранении гортани, большой гематоме шеи. При подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника следует обязательно предпринять меры по профилактике вторичного повреждения спинного мозга — путем иммобилизации воротником, а в ходе интубации — с помощью маневра иммобилизации «в линию» (когда ассистент удерживает голову пациента, предотвращая переразгибание).

С момента доставки на этап оказания помощи следует осуществлять ингаляцию кислорода через назальные канюли или маску с потоком 10 л/мин. В зависимости от клинической ситуации следует продумать тот или иной вариант поддержания проходимости дыхательных путей на время операции. Поскольку в условиях передовой хирургии отсутствует доступ

к видеоларинго- и бронхоскопии, то уже в ходе быстрой последовательной индукции анестезии хирург должен быть готов выполнить коникотомию в случае неудачи интубации трахеи, если такая попытка предпринимается. В экстренной ситуации типичная трахеостомия не рекомендована, поскольку является более длительным и травматичным вмешательством. Ее следует выполнить отсроченно в пределах 48 ч, закрыв коникотомную рану.

Ревизия внутренних структур шеи (колотомию). Ревизии ВСШ подлежат глубокие ранения (проникающие в подкожную мышцу шеи) при наличии абсолютных признаков повреждения крупных сосудов или полых органов, особенно в случае нестабильной гемодинамики, обусловленной этим ранением. При этом в условиях передовой хирургии на войне эти показания могут варьировать в зависимости от уровня подготовки хирурга и его осторожности относительно наличия повреждения ВСШ. Так, одно из исследований показало, что в ходе войны в Ираке и Афганистане частота колотомий при ранениях шеи в госпиталях США была втрое выше, чем в госпиталях Великобритании (Breeze J. et al., 2020). При ярко выраженной нестабильности раненного в шею, отсутствии продолжающегося наружного кровотечения и анамнезе массивного кровотечения на догоспитальном этапе, следует помнить о возможной альтернативной причине нестабильности — ранении головного или спинного мозга, продолжающемся внутриплевральном кровотечении или гематоме средостения, напряженном пневмотораксе — и корректировать лечебную тактику соответствующим образом.

При отсутствии абсолютных признаков повреждения органов шеи ревизия ВСШ в большинстве случаев будет носить эксплоративный характер, а потому не выполняется на передовых этапах. Раненых направляют на этап СХП, где дообследуют и определяют показания к хирургическому лечению. При невозможности эвакуации ввиду сложной тактической обстановки показания к ревизии ВСШ могут быть расширены.

Первый этап тактики «контроля повреждений» предусматривает остановку кровотечения и герметизацию полых органов, выполняемых из стандартного колотомического доступа. Хирургическая тактика при повреждении сонной артерии зависит от исходного неврологического статуса: при отсутствии неврологического дефицита или умеренном его проявлении показано восстановление кровотока в варианте временного протезирования либо (при наличии специалиста) сосудистого шва с пластикой дефекта артерии при необходимости (рис. 185).

При грубом неврологическом дефиците на момент поступления, особенно в случае задержки доставки раненого на 48 ч и более, отсутствии ретроградного тока крови в момент операции, восстановление кровотока может привести к геморрагической трансформации ишемического очага в головном мозге с вероятным летальным исходом. Перевязка общей или внутренней сонной артерий возможна только при терминальном состоянии раненого, поскольку в большинстве случаев сопровождается либо летальным исходом, либо грубым неврологическим дефицитом (Пронченко А.А., 2001; Reva V.A. et al., 2011).

Оптимальным кондуитом для замещения дефекта артерии при боевом ранении является аутовена, а использование синтетических протезов возможно только в редких случаях. В полевых условиях ориентировочным способом оценки кровотока в полушарии головного мозга перед пережатием сонной артерии может служить характер ретроградного кровотока из ВСА:



Рис. 184. Этапы выполнения неотложной коникотомии раненому с тяжелым цервико-краниальным ранением и тяжелой дыхательной недостаточностью на момент поступления:

А – прокол перстнещитовидной мембраны; Б – введение трахеостомической трубки

при поступлении крови хорошей струей можно относительно безопасно пережать сонную артерию, при слабом кровотоке требуется установка временного протеза (Пронченко А.А., 2001).

При высоких повреждениях ВСА одним из вариантов тактики «контроля повреждения» является заведение в дистальную культю артерии баллонного катетера Фогарти, его раздувание и оставление на весь период до доставки на этап СХП.

Внутренняя яремная вена при ее одностороннем повреждении может быть безопасно перевязана, однако следует убедиться в наличии контралатеральной яремной вены, поскольку ее гипо- или аплазия на фоне даже односторонней перевязки может привести к внутричерепной гипертензии и отеку мозга.

Полые органы шеи. Повреждения гортаноглотки и пищевода часто остаются недиагностированными, что приводит к высокому риску развития флегмоны шеи и медиастинита. Точечные раны подлежат закрытию по возможности двухрядным швом, причем обязательным является захват слизистой оболочки, являющейся основой герметичного соединения тканей. Обязательно полноценное дренирование зоны операции (рис. 186).

Точечные раны гортани, визуализируемые при прямой ларингоскопии, могут быть ушиты изнутри (рис. 187).

При тяжелых повреждениях пищевода с полным нарушением целостности стенки и/или размождением, вызванным высокоэнергетическими боеприпасами, требуется хирургическая обработка с формированием шейной эзофагостомы для питания.

Небольшие раны трахеи ушивают однорядным швом рассасывающейся нитью, в то время как более обширные дефекты нуждаются в пластике местными тканями, включая закрытие мышечно-фасциальным лоскутом. В условиях боевой обстановки с учетом последующей эвакуации раненых в зависимости от тяжести повреждения следует выполнить типичную трахеостомию, которая закрывается на этапе СХП после ликвидации рисков отека гортани, развития инфекции.

Специализированная хирургическая помощь. Специализированную, в том числе высокотехнологичную помощь, оказывают, как правило, в учреждениях 5-го уровня. Она заключается либо в устранении ранее недиагностированных повреждений, либо в борьбе с развившимися осложнениями. На этом этапе проводят исчерпывающую диагностику с применением методов УЗИ, эндоскопии и КТ. Не выявленные ранее

повреждения магистральных сосудов шеи (сонных и позвоночных артерий) устраняют во многих случаях с применением эндоваскулярной хирургии (рис. 188).

В большинстве случаев тактика на этом этапе не отличается от таковой, реализуемой в гражданских травмоцентрах.

36.8. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Типичным осложнением ранений шеи является флегмона клетчаточных пространств шеи с возможным распространением на клетчатку средостения (гнойным медиастинитом). Борьба с ним заключается в своевременном широком вскрытии клетчаточных пространств, затеков, их активном дрениро-

вании. Для дренирования средостения выполняют верхнюю медиастинотомию. Обязательно (по результатам посевов) назначают антибиотики широкого спектра, воздействующие как на аэробную, так и на анаэробную флору.

36.9. РЕЗУЛЬТАТЫ

Общие исходы при боевых повреждениях шеи неутешительны. Анализ американского регистра боевых повреждений показал, что 8 % потенциально предотвратимых смертей раненых на догоспитальном этапе связаны именно с ранениями шеи, и в большинстве своем – с кровотечениями из ран шеи (Breeze J. et al., 2021).

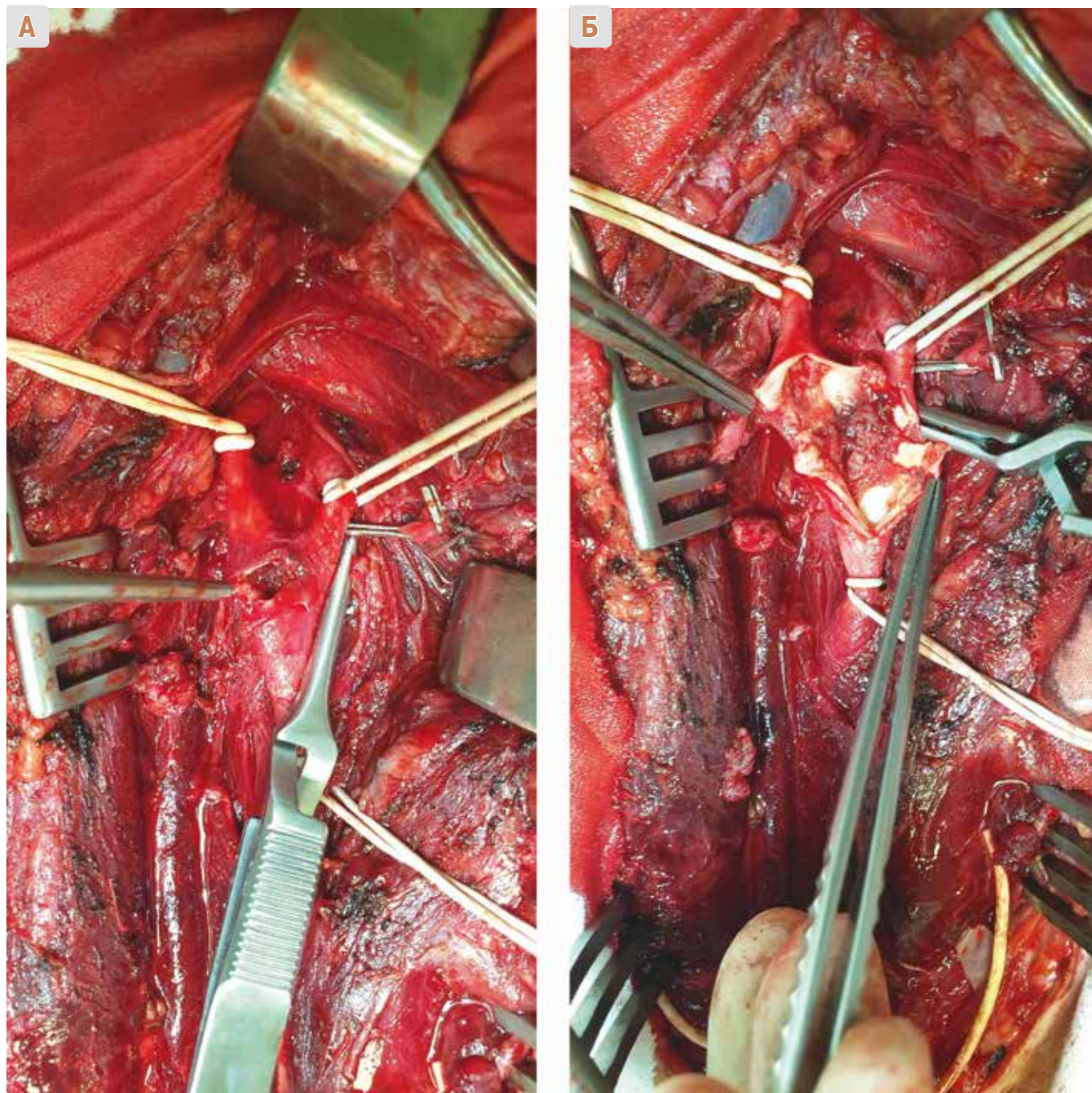


Рис. 185. Интраоперационные фотографии раненого с осколочным ранением в области бифуркации левой сонной артерии и угнетением сознания на момент поступления:

А – дефект в области бифуркации, сосуды взяты на держалки, зажим типа «бульдог» наложен на первую ветвь НСА (верхнюю щитовидную артерию);
Б – разможенная интима и медиа в области бифуркации с выраженным распространением на ВСА (видны кашицеобразные массы)



Рис. 186. Внешний вид раненого с повреждением гортани и пищевода после двусторонней колотомии и трахеостомии



Рис. 187. Внешний вид раненого в шею с повреждением гортани:

А – внешний вид раны в момент преоксигенации; Б – трансоральное ушивание дефекта гортани с помощью прямой ларингоскопии



Рис. 188. Осколочное ранение I зоны шеи с формированием пульсирующей гематомы в проекции правого грудино-ключичного сочленения:

А – внешний вид раны; Б – ангиография правой общей сонной артерии демонстрирует псевдоаневризму в области осколка; В – устранение псевдоаневризмы путем имплантации стент-графта, кровоток полностью восстановлен

Летальность при пулевых ранениях шеи достигает 47 %, при осколочных – 37 %. Асфиксия является одним из наиболее опасных последствий таких ранений, приводящих к летальному исходу в 79 % случаев всех проникающих ранений шеи. Среди раненых с повреждениями сонных и позвоночных артерий наихудший прогноз у тех из них, у кого имеется повреждение общей и/или внутренней сонной артерий. В одном исследовании было показано, что при перевязке этих артерий у половины развивается неврологический дефицит, а вторая половина умирает (Reva V.A. et al., 2011). Восстановление кровотока приводит к лучшим исходам: до 30 % летальных исходов и развитие неврологического дефицита.

В свою очередь среди тех раненых, кто был доставлен на этап СХП, летальность при ранениях шеи минимальна и по некоторым данным достигает нуля (Breeze J. et al., 2021).

36.10. ПРОГНОЗ

Прогноз во многом обусловлен общей тяжестью ранения, состоянием раненого, наличием сочетанных повреждений. При своевременном выявлении потенциально опасных повреждений – дыхательных путей, крупных сосудов, полых органов – благоприятный. Несвоевременное оказание помощи при ранении гортани и трахеи опасно развитием асфиксии и смерти, также к быстрой смерти приводит отсутствие или неэффективная остановка продолжающегося наружного кровотечения. Наиболее грозным, потенциально фатальным осложнением ранений является флегмона шеи, которая в случае развития сепсиса и полиорганной недостаточности также нередко приводит к летальному исходу.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Завражных А.А. Ранения шеи. Диагностика и лечение на этапах медицинской эвакуации и в условиях лечебных учреждений мирного времени. [Санкт-Петербург]; 2005 [cited 2020 Aug 1]. Available from: /content/raneniya-shei-diagnostika-i-lechenie-na-etapakh-meditsinskoi-evakuatsii-i-v-usloviyakh-leche
- Пронченко А.А. Клинико-экспериментальное обоснование хирургической тактики при ранениях кровеносных сосудов шеи: дис. ... канд. мед. наук. Спб., 2001.

- Breeze J., Bowley D.M., Combes J.G., Baden J., Orr L., Beggs A., et al. Outcomes following penetrating neck injury during the Iraq and Afghanistan conflicts: A comparison of treatment at US and United Kingdom medical treatment facilities. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020. May; 88(5): 696–703.
- Breeze J., Gensheimer W.G., DuBose J.J. Penetrating Neck Injuries Treated at a U.S. Role 3 Medical Treatment Facility in Afghanistan During Operation Resolute Support. *Mil Med.* 2021. Jan 30; 186(1–2): 18–23.
- Eastridge B.J., Mabry R.L., Seguin P., Cantrell J., Tops T., Uribe P., et al. Death on the battlefield (2001–2011): implications for the future of combat casualty care. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012. Dec; 73(6): Suppl 5: S431–437.
- Fox C.J., Gillespie D.L., Weber M.A., Cox M.W., Hawksworth J.S., Cryer C.M., et al. Delayed evaluation of combat-related penetrating neck trauma. *J Vasc Surg.* 2006. Jul; 44(1): 86–93.
- Kong V., Ko J., Cheung C., Lee B., Leow P., Thirayan V., et al. Foley Catheter Balloon Tamponade for Actively Bleeding Wounds Following Penetrating Neck Injury is an Effective Technique for Controlling Non-Compressible Junctional External Haemorrhage. *World J Surg.* 2022. May; 46(5): 1067–1075.
- Meghoo C.A., Dennis J.W., Tuman C., Fang R. Diagnosis and management of evacuated casualties with cervical vascular injuries resulting from combat-related explosive blasts. *J Vasc Surg.* 2012. May; 55(5): 1329–1336; discussion 1336–1337.
- Onifer D.J., McKee J.L., Faudree L.K., Bennett B.L., Miles E.A., Jacobsen T., et al. Management of Hemorrhage From Craniomaxillofacial Injuries and Penetrating Neck Injury in Tactical Combat Casualty Care: iClamp Mechanical Wound Closure Device TCCC Guidelines Proposed Change 19–04 06 June 2019. *J Spec Oper Med Peer Rev J SOF Med Prof.* 2019; 19(3): 31–44.
- Pickering C., Muzaffar J., Reid C., Zakaria B., Coulson C., Sharma N., et al. Management and outcomes of military penetrating neck injuries: An eleven-year retrospective case note review. *Injury.* 2023. Jan; 54(1): 119–123.
- Reva V.A., Pronchenko A.A., Samokhvalov I.M. Operative Management of Penetrating Carotid Artery Injuries. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011. Jul; 42(1): 16–20.
- Scriba M., McPherson D., Edu S., Nicol A., Navsaria P. An Update on Foley Catheter Balloon Tamponade for Penetrating Neck Injuries. *World J Surg.* 2020. Aug; 44(8): 2647–2655.
- Tsur N., Benov A., Nadler R., Tsur A.M., Glick Y., Radomislensky I., et al. Neck injuries – israel defense forces 20 years' experience. *Injury.* 2021. Feb; 52(2): 274–280.
- White J.M., Stannard A., Burkhardt G.E., Eastridge B.J., Blackburn L.H., Rasmussen T.E. The epidemiology of vascular injury in the wars in Iraq and Afghanistan. *Ann Surg.* 2011. Jun; 253(6): 1184–1189.

ЛАРИНГОТРАХЕАЛЬНАЯ ТРАВМА

Е.М. Трунин

37.1. ВВЕДЕНИЕ

В XX–XXI вв. на фоне технического прогресса, внедрения энергонасыщенного транспорта, сохранения криминальных и военных конфликтов растет число ларинготрахеальных повреждений. Как правило, неотложную квалифицированную медицинскую помощь этим пострадавшим оказывают хирурги общего профиля, которые не имеют достаточного опыта в хирургии гортани и трахеи. Поэтому в 86,3 % случаев хирургическое пособие при этой травме ограничивается трахеостомией (Зенгер В.Г. и соавт., 2007). Восстановление анатомической структуры гортани и трахеи переносят на последующий этап хирургической помощи, когда возникает большое количество осложнений, обусловленных прогрессированием рубцового стеноза гортани и трахеи (Горбунов В.А., 1999).

37.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

В течение многих веков единственным способом помощи при травме гортани и трахеи являлось наложение трахеостомы, которая была описана еще в бронзовом веке, в 2000 г. до н. э., в индийской книге Rig Veda (Colice G.L., 1994). Хирургия повреждений гортани и шейного отдела трахеи начала развиваться во второй половине XIX в. В России во время Крымской войны 1853–1856 гг. трахеостомию при ранениях гортани и трахеи использовал Н.И. Пирогов. Долгое время трахеостомия являлась единственным оперативным вмешательством, выполняемым при травме гортани и трахеи. Революцией в ларинготрахеальной хирургии XIX в. явилась операция Е. Kuster (1886), который впервые успешно выполнил циркулярную резекцию трахеи в шейном отделе с первичным анастомозом по поводу ее посттравматической деформации (Татур А.А., Леонович С.И., 2009). Тактика при повреждениях и ранениях гортани и трахеи, мало отличающаяся от современной, была сформулирована уже в конце XIX – начале XX в. Вот как об этом сказано в руководстве по оперативной хирургии А. Бира, Г. Брауна и Г. Кюммеля, изданном в СССР в 1929 г.: «Очистка раны здесь, как и везде, имеет важное значение. Если она удастся, то можно наложить первичный шов на рану. Весьма важно также, чтобы дыхание оставалось свободным и чтобы каждое, даже малейшее кровотечение было тщательно оста-

новлено. При переломах гортани отломки устанавливают в правильном положении и фиксируют их кетгутowymi или тонкими шелковыми швами. Также поступают при повреждениях трахеи. В подходящих случаях, по примеру Кюттнера и Эйзельсберга, можно даже решиться наложить круговой шов на трахею... Несмотря на благоприятные результаты, получаемые при первичном шве раны, весьма целесообразно произвести профилактическую трахеостомию». Эта тактика многократно подтверждалась классиками отечественной хирургии, такими как В.Н. Шевкуненко (1934), П.А. Куприяновым и С.И. Банайтисом (1942), однако за период Великой Отечественной войны она не была так широко использована, раны гортани ушивали только в 14,4 % случаев. Современные принципы лечения ларинготрахеальной травмы учитывают опыт оказания помощи раненым в локальных войнах и вооруженных конфликтах второй половины XX – начала XXI вв. При ранениях шеи, в том числе при ларинготрахеальной травме, хирурги начали использовать тактику обязательной диагностической ревизии внутренних структур. В результате ее применения во время войны во Вьетнаме летальность при глубоких ранениях шеи снизилась до 15 % (Самохвалов И.М., Завражнов А.А., 2008).

37.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

В Великую Отечественную войну ранения гортани и трахеи составляли 0,65 % от общего числа ранений. По данным М.Б. Швыркова и соавт. (2001), достаточно часто ранения гортани и шейного отдела трахеи встречаются и в современных военных конфликтах, причем гортань травмируется чаще трахеи и глотки (в 42,4 %). Дыхательные пути повреждаются примерно у 10 % пациентов с проникающими ранениями шеи в мирное время, а травмы трахеи стоят на третьем месте – 20,5 % (5,4 % от общего числа ранений шеи) (Demetriades D. et al., 1996). По сведениям А.А. Завражнова и соавт. (2008), частота повреждений гортани и шейного отдела трахеи в Санкт-Петербурге составила 10,6 % от общего числа ранений и повреждений шеи в мирное время. При этом среди обратившихся за медпомощью после ДТП 9 % пострадавших имели травматическое повреждение гортани (Бакулина Л.С., 2018). Другие авторы утверждают, что частота травм гортани в мирное время составила 0,91 % от общего числа пациентов,

госпитализированных с травмами головы и шеи, а в группах раненых и погибших в бою с травмами головы и шеи частота травм гортани составила 4,8 и 6,2 % соответственно (Данич Д. и соавт., 2006). В патологии ЛОР-органов травмы гортани и трахеи составляют 1 %, в патологии же гортани и трахеи могут достигать 10 %. Повреждения трахеи у мужчин встречаются в 4 раза чаще, чем у женщин. Частота повреждения трахеи при интубации составляет 0,05–0,19 % (Блоцкий А.А. и соавт. 2019). В наших наблюдениях ларинготрахеальные травмы выявлены у 7,1 % пациентов с проникающими ранениями шеи. Среди них повреждения гортани отмечены у 58,3 % пострадавших, изолированные ранения трахеи – у 37,5 %, а в 4,2 % выявлено одновременное повреждение гортани и трахеи. В большинстве наблюдений (61 % пострадавших) ранения носили сочетанный характер. Повреждения сосудисто-нервного пучка в сочетании с ларинготрахеальной травмой обнаружены у 12,5 % пациентов, у 20,8 % больных имелись сочетанные повреждения глотки, у 8,4 % – щитовидной железы у 4,2 % – пищевода, у 4,2 % – подчелюстной слюнной железы, переломы костей черепа – у 4,2 % пострадавших. В 8,4 % наших наблюдений ранения гортани и трахеи имели место при цервикоторакальных ранениях (Трунин Е.М. и соавт. 2004).

37.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ларинготрахеальные травмы делят на открытые и закрытые, последние в свою очередь разделяют на внутренние и наружные.

Закрытые повреждения и ранения гортани и трахеи подразделяют на надсвязочные, подсвязочные и трахеальные. Повреждения в зоне голосовой щели относят как к надсвязочным, так и к подсвязочным. Ранения и закрытые травмы гортани на уровне голосовой щели наиболее опасны в плане появления дыхательных расстройств и примерно в 20 % наблюдений нуждаются в проведении трахеостомии. К надсвязочным закрытым повреждениям относят переломы щитовидного хряща, отрыв надгортанника, разрывы слизистой гортани. На уровне голосовой связки могут иметь место переломы щитовидного хряща, гематомы, подвывихи или вывихи черпаловидных хрящей. Подсвязочные закрытые травмы – это чаще переломы нижних отделов щитовидного или перстневидного хрящей. Наружные открытые травмы гортани и трахеи возникают при воздействии колюще-режущего оружия, пулевых и осколочных ранений (Гюсан А.О., Кошель В.И., 2017). При этом отдел трахеи, располагающийся в средостении, повреждается значительно реже, так как он защищен костными образованиями грудной клетки. При суицидальных попытках с использованием режущего оружия чаще повреждают щитошейную мембрану. Наиболее частыми причинами наружных закрытых травм гортани являются удары передней поверхностью шеи о выступающие твердые предметы (рулевое колесо автомобиля, спинка стула, край стола) и прямые удары по гортани. При суицидальных попытках посредством повешения гортань и трахея страдают за счет сочетания давления и трения-скольжения (рис. 189).

Ларинготрахеальная травма возникает также при падении с высоты. Закрытые повреждения часто возникают из-за резкого сдавления гортани или трахеи между травмирующим предметом и шейным отделом позвоночника. Такие повреждения возникают при автомобильной травме у водителей грузо-



Рис. 189. Наружные повреждения шеи при суицидальной попытке (повешение)

виков, не пристегнутых ремнем безопасности, во время удара шеей о большое по диаметру рулевое колесо (рис. 190).

Надсвязочные закрытые повреждения гортани чаще выявляют у лиц с длинной шеей, у которых верхняя часть ларинготрахеального скелета не защищена подбородком. Подсвязочные повреждения чаще отмечаются у лиц с короткой



Рис. 190. Механизм тупой травмы трахеи у водителя грузового автомобиля, не пристегнутого ремнем безопасности

шей. Наиболее тяжелые закрытые повреждения гортани выражаются в отрыве трахеи от перстневидного хряща или в отрыве гортани от подъязычной кости. Они могут произойти при автотравме как при ударе о руль, так и вследствие резкого переразгибания головы. При этом сокращение мышц дна рта, длинных мышц шеи с одной стороны и сила тяжести, воздействующая на дыхательные пути ниже их повреждения, с другой стороны, способствуют значительному расхождению травмированных участков. Еще один вид закрытой травмы гортани и трахеи происходит при наезде водителя или пассажира мотоцикла, квадроцикла, велосипеда и т. д. на растянутый на уровне шеи трос или проволоку (рис. 191).

По мнению Д. Данич и соавт. (2006), закрытые повреждения более распространены в мирное время, а открытые проникающие ранения чаще встречаются среди военных травм.

Кроме наружных повреждений ларинготрахеального комплекса, может возникнуть внутреннее его повреждение инородным телом с острыми краями. К внутренней травме иногда приводит интубация трахеи или ларинготрахеоскопия. Причина повреждения — прямая механическая травма гортани и трахеи при грубых попытках интубации трахеи с использованием жестких проводников. Травму может вызвать несоответствие диаметра интубационной трубки внутреннему диаметру трахеи или смещение интубационной трубки внутри просвета трахеи при кашле. Также повреждения вызывает значительное перераздувание герметизирующей манжетки интубационной трубки. В последнем случае чаще страдает слизистая оболочка гортани и трахеи. Это приводит к развитию фибринозно-грануляционного ларинготрахеита с последующим рубцовым стенозом. Иногда при интубации или эндоскопии возникает перфорация трахеи или даже ее поперечный разрыв с развитием медиастинита. Сквозные повреждения стенки трахеи чаще располагаются на задней мембранозной стенке трахеи. Они встречаются в 0,1–0,2 % всех интубаций (Hofmann H.S. et al., 2002). По сведениям других авторов, частота разрыва трахеи при интубации составляет от 0,05 до 0,19 % (Осипов А.С. и соавт., 2011; Корякина В.А., Мишин Е.С., 2014). Чаще имеют место продольные разрывы стенки трахеи длиной от 2 до 13 см. Ятрогенные повреждения гортани и трахеи могут возникнуть и при выполнении трахеостомии, операциях на ЩЖ или при эндоскопической биопсии из гортани или трахеи (Кирасирова Е.А., 2016). Шея топографически и функционально тесно связана с областью груди. Н.И. Пирогов писал: «Шею — или, по крайней мере, нижнюю часть шеи можно рассматривать в хи-

рургическом и именно травматическом отношении как придаток грудной полости». Одним из механизмов ларинготрахеальной травмы является пневмодинамический механизм разрыва при вдохе на фоне возникновения травмы груди. Разрыв дыхательных путей возникает из-за резкого повышения в них давления при рефлекторном ларингоспазме (Татур А.А., Леонovich С.И., 2009).

По сведениям М.Б. Швыркова и соавт. (2001), при огнестрельных ранениях шеи ларинготрахеальные ранения в 40,1 % от общего числа ранений шеи сопровождаются травматическим или геморрагическим шоком. Ларинготрахеальная травма опаснее у детей из-за выраженной подвижности гортани и меньшей, чем у взрослых, прочности хрящей гортани и трахеи.

37.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

При повреждении дыхательных путей на шее развитие удушья может происходить быстро, иногда катастрофически быстро, поэтому раннее распознавание травмы верхних отделов дыхательной трубки — ключ к предотвращению опасных для жизни дыхательных нарушений. По наблюдениям М.Б. Швыркова и соавт. (2001), нарушения дыхания при огнестрельном повреждении гортани или трахеи развиваются сразу после ранения и нарастают особенно быстро в первые три часа после получения травмы. Если такому раненому не была наложена трахеостома в первые сутки после ранения и он остался жив, в дальнейшем необходимости в наложении трахеостомы не возникает. Наиболее яркие клинические проявления повреждения дыхательных путей — цианоз и стридор. При этом часто имеет место западение при вдохе мягких тканей в надключичных областях и/или межреберных промежутках. Дисфония (афония) развивается при повреждении голосовых связок и зависит от тяжести их повреждения. Эти симптомы могут проявляться при механическом повреждении или сдавлении вследствие отека ВГН.

Кашель, возникающий после вдоха, является признаком аспирации крови или раздражения ВГН. При попадании крови в дыхательные пути отмечается кровохарканье, интенсивность которого зависит от активности кровотечения.

Возможно появление рвоты аспирированной кровью. Боли в шее, сопровождающие кашель или глотание, могут быть связаны с переломом подъязычной кости или стать проявлением изолированной травмы мышц гортани.

Дисфагия или одиофагия присоединяется при сочетанных повреждениях пищевода. Деформация хрящей гортани возникает при их переломах, при огнестрельных ранениях гортани ее выявляют в 21,4 % наблюдений (Швыркова М.Б. и соавт., 2001).

Крепитация — патогномоничный признак переломов хрящей гортани. Значительную опасность для пострадавшего могут представлять не только открытые повреждения (раны), но и закрытые травмы гортани, которые не сопровождаются нарушением кожных покровов над зоной повреждения. При закрытой травме гортани и трахеи клиническая картина может быть сходной с той, которая сопровождает их ранения. Может выявляться деформация шеи, сглаживание зоны выбухания щитовидного хряща, отек мягких тканей, подкожная эмфизема, боли при ощупывании гортани или трахеи, наличие крепитации

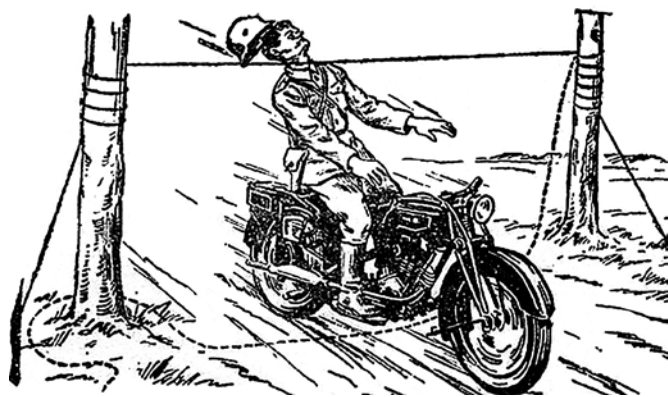


Рис. 191. Механизм тупой травмы трахеи у водителя мотоцикла при наезде на растянутый на уровне шеи трос (проволоку) (Интернет; свободный доступ)

в области перелома хрящей трахеи. В то же время даже при тяжелых закрытых повреждениях и ранах гортани или трахеи значительных изменений контура шеи может не определяться. Подкожная эмфизема на шее чаще развивается у лиц с проникающим ранением дыхательных путей, при огнестрельных ранениях гортани ее выявляют в 46,7 % (Швырков М.Б. и соавт., 2001). Подкожная эмфизема может быть также вызвана диффузией воздуха между поврежденными хрящами скелета гортани. Однако нам неоднократно приходилось наблюдать ненарастающую подкожную эмфизему, распространяющуюся по ходу раневого канала на шее, у пациентов без повреждения дыхательных путей. Выделение пузырьков воздуха через кровь, заполняющую рану, – признак проникающей ларинготрахеальной травмы. Повреждения шейного отдела трахеи также проявляются кашлем, кровохарканием, кровавой рвотой, появлением эмфиземы шеи или средостения. При низких повреждениях дыхательных путей на шее стридорозное дыхание возникает реже, чем при травме трахеи. Для повреждения трахеи характерно вынужденное положение пострадавшего, когда он сидит с наклоненной вперед головой, упираясь руками в колени для включения в процесс дыхания вспомогательных мышц. Повреждение трахеи на границе шеи и верхнего средостения (в I атомической зоне) может проявляться пневмотораксом, который не разрешается при активном дренировании плевральной полости. При этом отсутствие перечисленных клинических признаков при ранении шеи не является гарантией отсутствия ларинготрахеальной травмы. В наших наблюдениях клинические признаки повреждения гортани или трахеи на шее не были выявлены в 12,5 % наблюдений (Трунин Е.М. и соавт. 2004).

Все инструментальные обследования при ларинготрахеальной травме выполняют только при отсутствии опасности развития острой дыхательной недостаточности. При необходимости уточнения характера повреждений у пострадавших на фоне удушья предварительно накладывают трахеостому, а затем проводят диагностические манипуляции. Частота наложения трахеостомы у пострадавших с ларинготрахеальной травмой варьирует от 2,4 до 45 % (Татур А.А., 2005).

Для уточнения диагноза выполняют рентгенографию шеи в двух проекциях. Она позволяет обнаружить эмфизему паратрахеальной и параэзофагеальной клетчатки, грубые повреждения и деформации хрящей гортани, смещение надгортанника, разрыв трахеи, сочетанные повреждения органов и анатомических образований шеи. При этом более полную информацию при ларинготрахеальной травме дает спиральная компьютерная томография (СКТ). При травме дыхательных путей на шее СКТ в короткие сроки позволяет получить высококачественное изображение ее структур (Гюсан А.О., Гюсан С.А., 2009). СКТ вызывает меньше дискомфорта у пострадавшего по сравнению с ларинготрахеоскопией. Кроме того, при СКТ доступно выполнение реконструкций в трехмерном изображении, что облегчает планирование операции в отсроченный период (Извин А.И., и соавт., 2006). Ограничением к применению СКТ могут являться инородные тела металлической плотности, которые вызывают возникновение артефактов и могут скрыть сочетанные травмы сосудов (Завражных А.А., Самохвалов И.М., Ерошенко А.В., 2006).

Во всех случаях при подозрении на ларинготрахеальную травму следует выполнять фиброларинготрахеобронхоскопию. Эта методика позволяет определить место разрыва

стенки трахеи. Однако эндоскопический осмотр может быть затруднен из-за посттравматического отека слизистой оболочки гортани (Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Блоцкий Р.А., 2020). Фиброларинготрахеобронхоскопия позволяет одновременно с диагностическими процедурами проводить санацию трахеобронхиального дерева, что способствует нормализации дыхания. Она также дает возможность при необходимости выполнить интубацию трахеи. L. Noyes et al. оценивают точность ларинготрахеобронхоскопии как 100 % (Татарина Е.В., 2014).

При закрытой ларинготрахеальной травме целесообразно использовать УЗИ, которое позволяет визуализировать и точно локализовать гематому и эмфизему шеи. Методика дает возможность визуализировать повреждения каркаса гортани и шейного отдела трахеи, во многих случаях выявить инородное тело в просвете дыхательных путей или стенозирующую дыхательные пути гематому. УЗИ позволяет четко визуализировать голосовую щель и проверить подвижность голосовых связок.

При подозрении на сочетанную травму органов и внутренних структур шеи также проводят комплексную диагностику этих повреждений.

37.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Для удобства хирургических манипуляций на шее следует максимально разогнуть шею пострадавшего на операционном столе (при доказанном отсутствии травмы шейного отдела позвоночника) (рис. 192).

Пациенты с минимальными повреждениями гортани, переломами ее хрящей без признаков смещения могут лечиться с минимальной хирургической агрессией. В наших наблюдениях незначительные повреждения гортани, которые не потребовали ушивания их дефекта и закончились только дренированием раны, встретились в 12,5 % (Трунин Е.М. и соавт. 2004).

37.6.1. Лечение ранений и повреждений гортани

Сторонники консервативного подхода считают, что показанием к немедленному хирургическому вмешательству служит только кровотечение в просвет трахеи, шок либо обильное наружное кровотечение, в остальных ситуациях рекомендуют выжидательную тактику, что предотвращает дополнительную хирургическую травму. По мнению последователей активной хирургической тактики, хирургическое вмешательство показано как при проникающих ранениях шеи с разрывом стенки гортани, так и при закрытой травме – при значительных по-



Рис. 192. Положение пострадавшего на операционном столе при ранении шеи. Валик под лопатками позволяет максимально разогнуть шею и улучшить визуализацию поврежденных структур

вреждениях ее слизистой, переломах хрящей со смещением отломков, дислокации черпаловидных хрящей. Причем чем раньше выполняют хирургическое вмешательство, тем легче адекватно репонировать и фиксировать отломки хрящей гортани. Наилучшие результаты лечения повреждений гортани и трахеи достигают при операциях, выполненных не позднее первых суток после ранения (Завражнов А.А., Петров А.Н., Рева В.А., 2019). Для нормализации дыхания в случае обструкции дыхательных путей, когда трансоральная интубация трахеи невозможна или крайне затруднительна, как экстренную меру используют **коникотомию** (см. раздел 13 «Хирургическое лечение заболеваний гортани»). При наличии условий и минимального запаса времени накладывают **трахеостому**. Использование трахеостомии является предпочтительным, так как в экстренной ситуации до проведения диагностических процедур точно неизвестен уровень повреждения гортани, а при низких подсвязочных повреждениях коникотомия не дает нужного эффекта. Особенно важен вопрос своевременной трахеостомии при наличии закрытых повреждений гортани из-за возможности развития молниеносного отека слизистой и обструкции дыхательных путей. Трахеостомическое отверстие может быть использовано для пальцевой бимануальной репозиции хрящей трахеи.

Положение больного для проведения трахеостомии – на спине, шея разогнута на валике, подложенном под плечи. Голову пострадавшего располагают по средней линии. Поворот головы может привести к интерпозиции крупных сосудов и отклонению трахеи, что затрудняет ее идентификацию при наличии посттравматической гематомы на передней поверхности шеи.

При ларинготрахеальной травме трахеостомию производят как из доступа, выполненного для ревизии и обработки самого ранения шеи, так и из дополнительного. Дополнительный доступ является предпочтительным, так как при общем доступе возможно инфицирование обширной раневой поверхности гнойной мокротой, выделяющейся из трахеостомы. Для трахеостомии используют вертикальный разрез от перстневидного хряща до яремной вырезки грудины или воротниковый разрез над 4-м кольцом трахеи длиной 5–6 см, который впоследствии дает лучший косметический эффект. Рассекают кожу и подкожную мышцу шеи. Вены этого слоя, представляющие анастомозы передних яремных вен, лигируют. По средней линии рассекают 2-ю и 3-ю фасцию шеи. Отводят в стороны грудино-подъязычные и грудино-щитовидные мышцы и проникают в претрахеальное пространство. Далее рассекают 4-ю фасцию шеи и обнажают кольца трахеи. Перешеек ЩЖ, который обычно прикрывает три первых кольца трахеи, отодвигают вверх. При широком перешейке или U-образной ЩЖ перешеек тупо отделяют от трахеи, пересекают на зажимах и прошивают. Для предотвращения затекания крови в трахею производят тщательный гемостаз. Трахею фиксируют острым однозубым крючком за одно из подлежащих в верхнюю часть раны колец, которое не планируют пересекать и подтягивают в рану. По средней линии продольно рассекают 1–2 кольца трахеи. При наложении трахеостомы на непродолжительный срок трахею рассекают по межкольцевой борозде в поперечном направлении (по В.И. Воячеку). Это предотвращает травму хрящевых колец, развитие хондроперихондрита и вторичного стеноза трахеи. Удерживая трахею острым крючком, разводят края ее раны трахеорасширителем Труссо или крово-

останавливающим зажимом. Анестезиолог подтягивает вверх интубационную трубку, если она находится в просвете трахеи таким образом, чтобы ее конец находился над верхним углом раны трахеи, а сама трубка оставалась между голосовыми связками. Это позволяет осуществлять через интубационную трубку искусственную вентиляцию легких при неудачной попытке канюлизации трахеи. В рану трахеи вводят трахеостомическую трубку, которую для удобства введения из-за изгиба трубки сначала располагают перпендикулярно шее, а затем проводят в трахею с одномоментным поворотом на 45°. При отсутствии трахеостомической канюли используют одноразовую интубационную трубку нужного диаметра. У интубационной трубки по сравнению с трахеостомической более длинная манжета, поэтому ее располагают в просвете трахеи таким образом, чтобы верхний край манжеты лежал у нижней части разреза трахеи, в противном случае трубка сместится в правый главный бронх или будет упираться в карину. Излишек интубационной трубки отсекают для уменьшения «мертвого» пространства, мешающего газообмену. При рассечении трубки избегают повреждения трубочки, служащей для раздувания манжеты. На операционную рану накладывают наводящие швы. Глухое зашивание раны противопоказано из-за возможности формирования флегмоны шеи. Канюлю или интубационную трубку фиксируют на шее с помощью тесемки. Под щиток трахеостомической канюли подкладывают салфетку. Ранее часто применяемую трахеостомию по Бьерку с выкраиванием лоскута в передней стенке трахеи, который откидывают наружу и книзу по типу оконной фрамуги и фиксируют к стенке трахеи одним швом, в настоящее время не используют из-за повышенной опасности развития рубцового стеноза трахеи.

Опасности и осложнения проведения трахеостомии:

1. Верхний лоскут при использовании воротникового разреза может оказывать давление на трахеостомическую канюлю, вызывая ее разворот в просвете трахеи кзади, что приводит к ухудшению вентиляции, а в дальнейшем – к некрозу слизистой оболочки задней стенки трахеи. Для предотвращения этого осложнения, при обнаружении компрессии лоскутом кожи производят небольшой вертикальный надрез верхнего лоскута над трубкой.
2. Насильственное введение канюли или трубки может вызвать отрыв слизистой оболочки трахеи и обструкцию ее просвета трахеи или трубки.
3. Нижний угол слишком низко выполненного разреза при сгибании шеи может уходить в средостение, что при нарушении герметичности системы «трахея – канюля» вызывает развитие эмфиземы средостения.
4. Слишком энергичное рассечение трахеи может привести к повреждению задней ее стенки и формированию ТПС.

Некоторые авторы считают, что наиболее адекватным доступом при глубоких ранениях шеи является передняя продольная колотомия, позволяющая быстро осуществить ревизию органов и анатомических образований шеи во всех трех зонах. (Татарина Е.В., 2014). Другие специалисты считают более удобной колотомию по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы (**рис. 193**), которая может быть выполнена с двух сторон, или поперечный доступ типа Кохера (**рис. 194**), который дает значительно лучший косметический эффект.

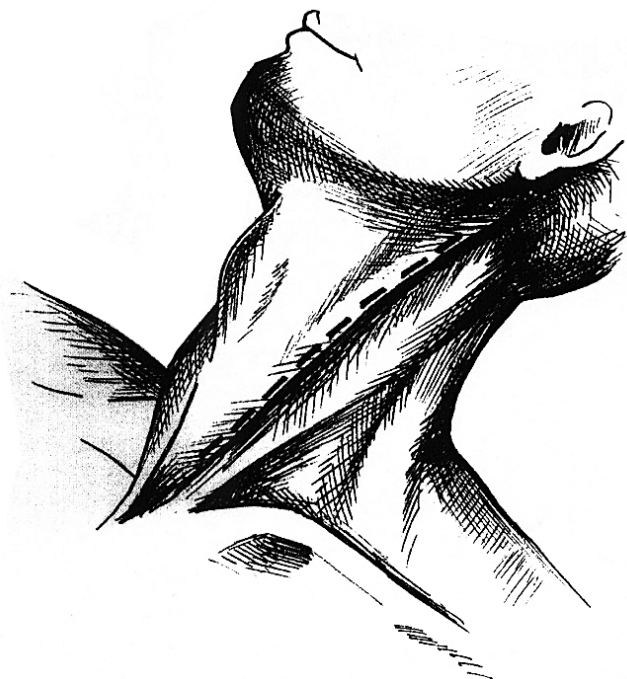


Рис. 193. Колотомия по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы

При повреждении щитоподъязычной мембраны ее ушивают атравматическим швом (рис. 195, 196).

При полном повреждении щитоподъязычной мембраны подъязычная кость смещается вверх, а гортань — книзу. В этой ситуации для восстановления нормальных анатомических соотношений (расстояние от подъязычной кости до верхней части щитовидного хряща в норме составляет 1,5–2 см) следует выполнить ларингохиоидопексию (рис. 197), а именно провести фиксирующие П-образные швы через мягкие ткани, покрывающие пластинки щитовидного хряща и большие рога подъязычной кости.

Швы затягивают с умеренным натяжением до восстановления нормальных анатомических соотношений (Зенгер и соавт., 2007). У пострадавших с проникающими ранениями гортани и повреждением ее хрящей после репозиции переломов ушивают раны гортани атравматическими рассасыва-

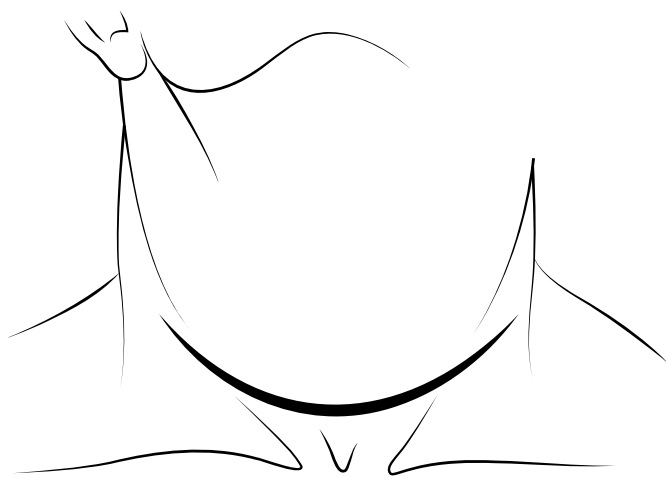


Рис. 194. Поперечный разрез Кохера



Рис. 195. Резанная рана в области щитоподъязычной мембраны (суицидальная попытка)

ющимися швами, причем в шов предпочтительно захватывать только надхрящницу. Если герметичность шва не достигнута, достаточно максимально сблизить края раны с последующим наложением трахеостомы. К месту наложения швов на гортань следует подвести и подшить, укрывая шов гортани, мышечный лоскут на питающей ножке, что улучшает кровоснабжение тканей в зоне повреждения. По нашему опыту предпочтительнее использовать Т-образный мышечный лоскут на питающей ножке, сформированный из грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Некоторые авторы предлагают использовать с этой целью длинные мышцы шеи, например, лопаточно-подъязычную мышцу, однако она хуже васкуляризирована и содержит слабо кровоснабжаемые соединительнотканые структуры.

При выраженных повреждениях хрящей гортани рекомендуют выполнять **ларинготомию**, которую легче провести из передней продольной колотомии. При ларинготомии продоль-



Рис. 196. Ушивание резанной раны щитоподъязычной мембраны

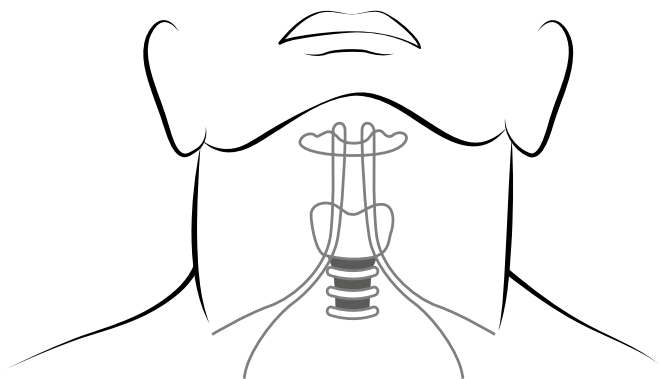


Рис. 197. Ларингохиондопексия. Схематично (Зенгер и соавт., 2007)

но рассекают гортань для ревизии ее внутренних стенок. Данная техника оперативного вмешательства подробно описана еще в Б.В. Еланцевым в 1959 г. Если ранее была проведена нижняя трахеостомия, трахеостомическую трубку не удаляют. При ранее наложенной верхней трахеостомии трахеостомическую трубку извлекают. После обнажения угла щитовидного хряща и передних отделов перстневидного хряща их рассекают по средней линии. При отсутствии окостенения щитовидный хрящ рассекают скальпелем. При выраженном окостенении рассечение выполняют мощными ножницами. Рассечение скальпелем ведут от вырезки щитовидного хряща, а рассечение ножницами — со стороны перстнещитовидной связки. После рассечения гортани осторожно раздвигают края раны тупыми крючками. Грубые и неосторожные движения могут вызвать дополнительные повреждения хрящей в виде их перелома или вывиха в перстнечерпаловидном суставе, разрыва мягких тканей, что в дальнейшем ведет к развитию хондроперихондрита и стойкому сужению гортани. В связи с натяжением ткани в развернутой гортани голосовые связки не визуализируются, однако морганиевы желудочки видны отчетливо, что позволяет ориентироваться в месте расположения истинных и ложных голосовых связок. Осмотр гортани позволяет выяснить объем повреждения слизистой и наметить план ее реконструкции. Некротизированные участки хряща тщательно резецируют. С целью предупреждения хондрита экономно резецируют края хрящевой раны. Для профилактики хронического стеноза гортани ее скелет тщательно репонируют, осуществляют пластику слизистой оболочки за счет ее мобилизации из неповрежденных участков гортани или глотки. При переломах щитовидного хряща для восстановления разорванной слизистой оболочки гортани применяют эндофибrolарингоскопическую методику в сочетании с открытой хирургической репозицией хрящей. В сложных случаях для реконструкции внутренней формы гортани следует использовать силиконовые стенты или специальные интубационные трубки, в частности, выпускаемые фирмой Portex, которые поддерживают внутреннюю форму гортани. При их отсутствии можно использовать методику Hermann, который после наложения трахеостомы тампонирует просвет гортани марлевым тампоном, помещенным в отрезанный от резиновой перчатки палец. Подобную методику описал М.Б. Швырков и соавт. (2001). Авторы рекомендуют вводить в просвет гортани с целью иммобилизации органа напальчник, заполненный марлей или воздухом или Т-образную трубку, сделанную из термопластичной интубационной. После проведения реконструктивного вмешательства разрез

гортани ушивают атрауматичными узловыми швами из рассасывающегося шовного материала, стараясь захватывать в шов только надхрящницу. В случае значительного дефекта хрящей гортани возможно наложение ларингостомы. Восстановить delicate анатомию гортани сложно, поэтому для достижения оптимальных результатов желательно уже на первых этапах лечения больных с обширными повреждениями гортани привлекать опытных ЛОР-хирургов.

37.6.2. Лечение повреждений шейного отдела трахеи

При небольших ранах трахеи, которые выявляют при фиброларинготрахеобронхоскопии, D. Demetriades et al. (1996) рекомендуют использовать интубацию трахеи с проведением интубационной трубки ниже места повреждения на 48 ч для создания условий к самопроизвольному закрытию раны, хотя автор указывает, что такая методика не является стандартной. Также сдержанно следует относиться к активной хирургической тактике при изолированных постинтубационных разрывах трахеи, хотя их ушивание чаще дает хороший результат (Каринов Ш.И. и соавт. 2016). В наших наблюдениях ранения трахеи не требовали ушивания из-за малых размеров в 4,2 % случаев (Трунин Е.М. и соавт. 2004).

Для обработки раны трахеи в большинстве случаев достаточно произвести колотомию по внутреннему краю грудно-ключично-сосцевидной мышцы или поперечный разрез типа Кохера. При небольших краевых ранах и разрывах трахеи показано их ушивание на интубационной трубке. Используют узловый шов атрауматичным рассасывающимся шовным материалом N 3-0-4-0. После мобилизации трахеи на углы раны вначале накладывают швы-держалки, которыми сближают ее края, а затем с интервалом в 4-5 мм сквозными узловыми швами герметично ушивают дефект. Завязывают вначале крайние, а затем все оставшиеся лигатуры. Такие швы накладывают через межхрящевые промежутки, захватывая все слои стенки трахеи, стараясь не захватывать хрящи, что позволяет избежать развития гнойного хондроперихондрита. При необходимости сближения краев раны трахеи с натяжением, для создания более прочного шва используют П-образные швы (рис. 198) в поперечном направлении через соседние с местом повреждения хряща трахеи.

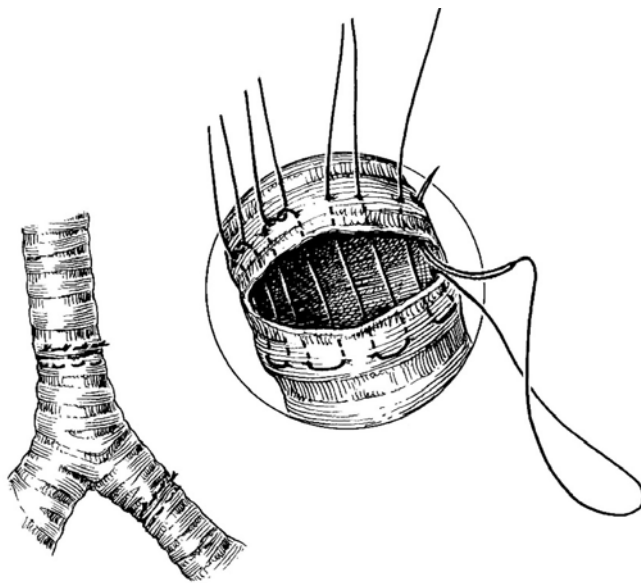


Рис. 198. П-образные швы трахеи, проводимые через ее хрящи

После восстановления просвета дыхательных путей большинство хирургов накладывают страховочную трахеостому ниже места повреждения на 7–10 сут для уменьшения вероятности дыхательных нарушений. Некоторые авторы считают, что небольшие повреждения передней стенки трахеи могут быть использованы для введения трахеостомической канюли, которую в этом случае удаляют через 4–5 дней. В наших наблюдениях трахеостомическая трубка проводилась через раневой дефект верхних дыхательных путей только у 12,5 % пострадавших, хотя в настоящее время мы полностью отказались от этого метода. Необходимость профилактической трахеостомии при небольших травмах трахеи признают не все. Противники трахеостомии утверждают, что методика приводит к увеличению количества послеоперационных гнойных осложнений, что особенно опасно при сочетанных сосудистых повреждениях и при использовании синтетических сосудистых протезов и часто приводит к посттравматическим стенозам трахеи. В то же время при значительной по тяжести ларинготрахеальной травме необходимость трахеостомии у большинства хирургов сомнения не вызывает. По мнению многих авторов, при низком расположении повреждения стенки трахеи не следует стремиться обязательно наложить трахеостому ниже зоны ее повреждения, так как в последующем это может создать сложности в реконструкции стенки трахеи и закрытии дефекта после удаления трахеостомической канюли. При низком и небольшом по размерам ранении трахеи часто бывает достаточным использовать удлиненную трахеостомическую канюлю, нижний конец которой располагают ниже ушитого повреждения. В то же время при значительном размере раны трахеи, когда возможна несостоятельность швов, нужно не только ушить дефект с репозицией хряща, но и наложить трахеостому на 1,5–2 см ниже места повреждения.

Следует помнить, что для заживления краев раны требуется хорошее кровоснабжение стенок трахеи. Эта проблема особенно актуальна при обширных повреждениях трахеи, когда для ушивания дефекта требуется ее мобилизация. Сосуды, кровоснабжающие трахею, подходят к ней с латеральных сторон, поэтому мобилизацию трахеи производят только по передней и иногда по задней стенке без перехода на боковые стенки. Если диастаз поврежденных стенок трахеи составляет 2–3 см, для сближения краев можно использовать несколько способов. В области трахеальных колец выше и ниже места наложения анастомоза на подслизистый слой накладывают стягивающие швы, которые частично снимают напряжение в зоне основных швов анастомоза. Хороший эффект дает мобилизация мягких тканей надподъязычной области с подъязычной костью в сочетании с максимальным сгибанием шеи. Эффективна мобилизация ЩЖ. Для этого выделяют ее перешеек сверху и снизу, проводят под него диссектор и пересекают на двух кровоостанавливающих зажимах (рис. 199), пересеченные участки перешейка ушивают гемостатическими Z-образными швами.

Доли железы отделяют от трахеи по переднелатеральному краю. Следует помнить, что основная фиксирующая связка (связка Берри) лежит между боковыми поверхностями долей и перстневидным хрящом. Связка хорошо васкуляризована. Ее парциально пересекают на зажимах максимально близко к ЩЖ, так как позади связки в стенку гортани входит ВГН, повреждение которого ведет к парезу соответствующей половины гортани. С помощью описанных способов удается сблизить края трахеи при диастазе до 6 см. При полном

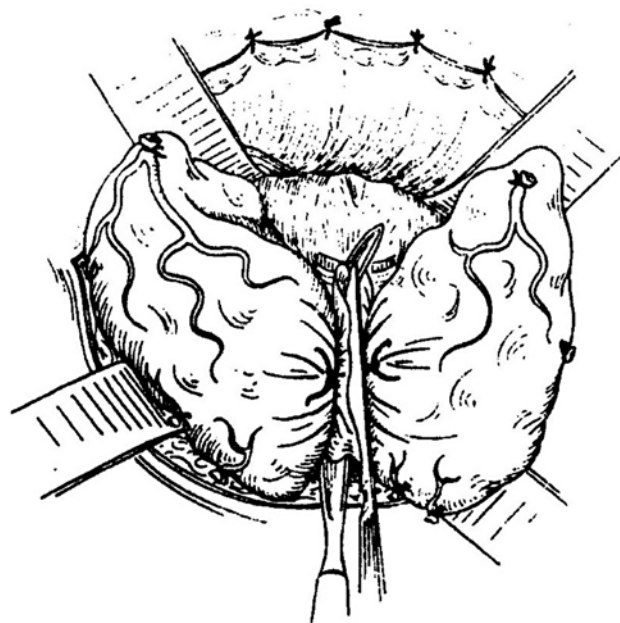


Рис. 199. Подготовка к пересечению перешейка щитовидной железы (зажимы наложены на перешеек щитовидной железы)

разрыве или отрыве трахеи от гортани ее дистальный конец смещается в верхнее средостение. В этой ситуации интубация трахеи становится невозможной. В такой ситуации из раны на шее пальцем нащупывают дистальный конец трахеи и вслепую захватывают его несколькими зажимами Алиса, располагая рабочую часть зажима на хрящевых кольцах, подтягивают дистальную часть трахеи в рану на шее и производят ее интубацию. В последующем восстанавливают целостность трахеи. Для этого по окружности трахеи накладывают провизорные швы примерно через 0,5–0,7 см, не затягивая их. Каждый из наложенных швов берут на отдельный зажим. Когда все швы наложены, проводят вторую интубационную трубку через рот и гортань, извлекают интубационную трубку из дистальной части трахеи и интубируют ее второй трубкой. На этой интубационной трубке последовательно завязывают наложенные провизорные швы, начинают со шва на передней части трахеи. Затем попарно завязывают оставшиеся швы, последними завязывают швы на мембранозной части трахеи. В момент затягивания швов ассистент плавно сближает гортань и трахею и удерживает анатомические образования в таком положении для предотвращения избыточного натяжения тканей. Для герметизации швов и улучшения трофики тканей в зоне их наложения укрывают швы на трахее мышцей на питающей ножке, которую проводят циркулярно в виде петли, распластывают поверх первой линии швов и фиксируют в этом положении отдельными атравматическими швами. После восстановления целостности трахеи для уменьшения нагрузки на швы В.Г. Зенгер и соавт. (2007) предлагают выполнять ларингопексию с помощью симметричных П-образных швов, проведенных через межхрящевые промежутки трахеи и нижние рога щитовидного хряща (рис. 200).

В тех участках, где невозможно закрыть дефект стенки трахеи, можно использовать мышечно-фасциальные заплаты на питающей ножке. Ряд авторов отдают в этом случае предпочтение синтетическим материалам, что представляется достаточно опасным. Инородные материалы в микробно загрязнен-

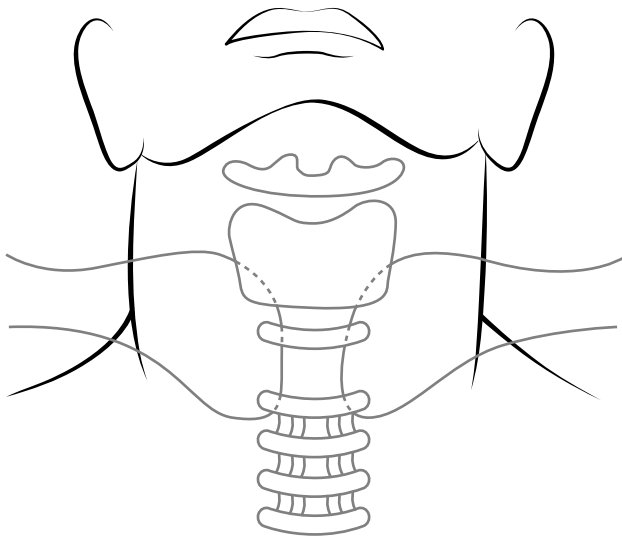


Рис. 200. Ларингопексия с помощью симметричных П-образных швов, проведенных через межхрящевые промежутки трахеи и нижние рога щитовидного хряща. Схематично (Зенгер и соавт., 2007)

ной ране и при любом контакте с внешней средой, т. е. при неполной имплантации протеза, инфицируются и отторгаются. Основным этапом операции заканчивают контролем герметичности под уровнем жидкости (Каримов Ш.И. и соавт., 2016). Сразу же после окончания оперативного вмешательства по поводу травмы верхних дыхательных путей следует выполнить санацию трахеобронхиального дерева. В послеоперационный период сильное сгибание шеи сохраняют на 1 неделю. Для насильственного сохранения положения головы в согнутом положении мы накладываем нескольких узловых швов толстым шовным материалом на кожу подбородка грудной клетки ниже яремной вырезки грудины. Следует помнить, что необходимое сгибание шеи не может быть обеспечено при травме шейного отдела позвоночника из-за опасности повреждения спинного мозга. При крайне тяжелом состоянии пострадавшего, когда длительная реконструктивная операция угрожает его жизни, просто накладывают трахеостому, рану шеи дренируют, а реконструктивные этапы вмешательства откладывают до достижения стабильного состояния пациента. В случае обширного повреждения трахеи, особенно в условиях нагноения раны, некоторые авторы рекомендуют после первичной хирургической обработки и санации раны мобилизовать трахею и подшить ее к краям кожной раны. Такой «бесканюльный» способ трахеостомии предупреждает осложнения, связанные с выпадением трахеостомической трубки, и позволяет эффективно санировать трахеобронхиальное дерево.

Иногда на фоне повреждения трахеи развивается пневмомедиастинум. Обычно это осложнение не требует активных манипуляций: воздух рассасывается через некоторое время. Опасность представляет быстрое скопление воздуха и невозможность его эвакуации, что приводит к ухудшению общего состояния пострадавшего, на фоне падения артериального давления и расстройства кровообращения в малом круге. В этих случаях дренируют верхнее средостение. Разрез длиной 5–6 см производят над яремной вырезкой грудины в поперечном направлении, расслоение рыхлой жировой клетчатки в верхнем средостении для установки дренажа проводят пальцем спереди от трахеи (рис. 201, 202).

В сформированный канал помещают перфорированную трубку (рис. 196).

37.7. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Для профилактики нагноения раны рекомендуют антибиотикопрофилактику и антибактериальную терапию, которую начинают во время оперативного вмешательства и при отсутствии нагноения продолжают до 3–5 сут. Для предупреждения гнойных осложнений проводят тщательный уход за трахеостомической трубкой. Для санации трахеобронхиального дерева используют фибротреахеобронхоскопию. Для увлажнения слизистых дыхательных путей пострадавшего используют увлажненный воздух или кислород.

37.8. ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

Послеоперационные осложнения бывают связаны с продолжающимся кровотечением, повреждением ВГН, приводящим к потере голоса и стенозу гортани на уровне голосовой



Рис. 201. Хирургический доступ к верхнему средостению

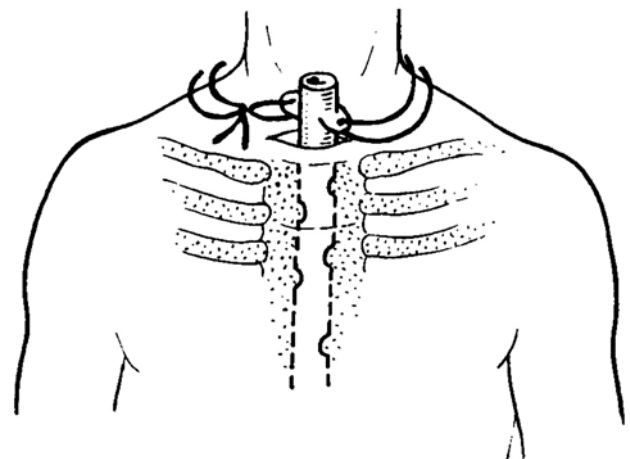


Рис. 202. Дренирование верхнего переднего средостения перфорированной трубкой при пневмомедиастинуме

щели, а также с аспирационной пневмонией. Устранение повреждений гортани и трахеи способствует остановке кровотечения, которое при отсутствии коагулопатии редко возобновляется в послеоперационный период. Даже простое сдавление зоны швов путем раздувания манжеты интубационной или трахеостомической трубки чаще всего приводит к остановке кровотечения. При появлении ателектазов и признаков аспирационной пневмонии назначают соответствующую комплексную терапию, основным компонентом которой является лечебная санационная фибротрехеобронхоскопия.

Способов эффективного лечения парезов гортани, связанных с повреждением ВГН, не существует. При парезе гортани, связанном с неполным повреждением нерва, когда возможно восстановление функции, в ранний послеоперационный период рекомендуют проводить противоотечную терапию с назначением парентерально мочегонных средств и глюкокортикоидов. Одновременно для улучшения нервной проводимости назначают большие дозы витаминов группы В (мильгамма, комбилипен), нейротропные препараты (прозерин, нейромидин), комплексную физиотерапию (лазеро-, магнитотерапия) и иглорефлексотерапию.

Трахеопищеводные свищи являются нечастым осложнением ларинготрахеальной травмы (около 0,5–1 %). Они чаще возникают при сочетанных травмах трахеи и пищевода при несостоятельности швов. Для лечения используют выключение пассажа пищи по пищеводу и реконструктивные операции в отсроченный период. (Татарина Е.В., 2014).

37.9. РЕЗУЛЬТАТЫ

По мнению многих специалистов, отказ от одномоментных восстановительных операций при ларинготрахеальной травме в пользу трахеостомии приводит к формированию длительно существующих свищей дыхательных путей, развитию тяжелых рубцовых стенозов гортани и трахеи, местных и общих осложнений (Пушкин С.Ю., Камеев И.Р., Абашкин Н.Ю., 2022). По нашему мнению, следует рационально сочетать селективную тактику с использованием перед операцией всего спектра современных методов диагностики ларинготрахеальной травмы и активной хирургической тактики с проведением разных объемов (от диагностических до комплексных реконструктивных) хирургического вмешательства. По данным А.А. Завражнова и соавт. (2006), применение хирургической тактики с обязательной диагностической ревизией органов и анатомических структур шеи в 23 раза, до 2,6 % уменьшило частоту нераспознанных повреждений полых органов шеи. При этом летальность при ранениях внутренних структур шеи не превысила 20 %, а частота осложнений – 40 %. Однако на 53,7 % возросло количество эксплоративных оперативных вмешательств, которые усугубляли тяжесть пострадавших с сочетанными ранениями. Использование тактики селективного хирургического лечения, которое выполняют только после всестороннего обследования и выявления повреждений полых органов и анатомических образований шеи, не повлияло на летальность и количество осложнений (18 и 38 % соответственно). При этом в случае использования этой тактики количество диагностических эксплоративных колотомий уменьшилось в 9,6 раз с 53,7 до 5,6 %.

37.10. ПРОГНОЗ

До 34 % людей, раненых в шею в мирное время, умирают на месте происшествия. Госпитальная смертность при закрытой травме гортани и трахеи составляет 13–21,8 %, при сочетанной пищеводно-трахеальной травме – 21 %, при огнестрельных ранениях дыхательных путей – 36,4 %. Самая высокая смертность (42 %) отмечена при постинтубационных разрывах трахеи, что авторы связывают с тяжестью основного заболевания, которое потребовало интубации трахеи и искусственной вентиляции легких. Основными причинами госпитальной летальности являются тяжелые сочетанные повреждения, медиастинит, сепсис, синдром полиорганной недостаточности (Татур А.А., 2005). По сведениям других авторов, причиной смерти при ранениях дыхательных путей является асфиксия (3,8 %), а также не связанные с ларинготрахеальной травмой причины: острая массивная кровопотеря вследствие повреждения сосудов шеи (38,5 %), острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность при ранениях шейного отдела позвоночника и спинного мозга (30,2 %), тяжелые повреждения других локализаций (27,5 %) (Мустафев Д.М., 2018). Причем более опасна тупая ларинготрахеальная травма, которая привела к смерти в 63,2 %, а пенетрирующая – только в 13,5 % (Bhojani R.A. et al. 2005).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Бакулина Л.С., Неровный А.И., Лосев В.Е., Зинченко И.К., Грек П.А., Константинов Д.И. Травмы ЛОР-органов при ДТП. Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2018. № 71. С. 60–63.
- Бир А., Браун Г., Кюммель Г. Оперативная хирургия. М.-Л.: ГИЗ, 1929. 5 т.
- Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Блоцкий Р.А. Диагностика и тактика оказания неотложной помощи при повреждениях трахеи. Актуальные вопросы оториноларингологии: материалы межрегион. науч.-практ. конф. оториноларингологов Сибири и Дальнего Востока с междунар. участием. 2020. С. 17–20.
- Блоцкий А.А., Карпищенко С.А., Антипенко В.В., Блоцкий Р.А. Издатель: Амурская государственная медицинская академия (ФБГОУ ВО АГМА). 2019. 224 с.
- Самохвалов И.М., Завражнов А.А. Боевая травма шеи. // Военно-полевая хирургия: учеб. / под ред. Е.К. Гуманенко. 2-е изд. 2008. 768 с.
- Гюсан А.О., Гюсан С.А. Экстренная помощь при наружных травмах глотки, гортани и шейного отдела трахеи. Современные наукоемкие технологии. 2009. № 9. С. 108–109.
- Гюсан А.О., Кошель В.И. Клинические лекции по оториноларингологии: учеб. Пособие. Ставрополь, 2017.
- Горбунов В.А. Реконструктивная хирургия повреждений гортани и шейного отдела трахеи: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Москва, 1999.
- Данич Д., Пргомет Д., Секель А., Яковина К., Данич А. Наружная травма гортани и трахеи. Оториноларингология. 2006; 263(3): 228–232.
- Еланцев Б.В. Оперативная оториноларингология. Алма-Ата, 1959. 483 с.
- Завражнов А.А., Петров А.Н., Рева В.А. Хирургическая тактика и опыт лечения цервикоторакальных ранений. Медицинская помощь при травмах и неотложных состояниях в мирное и военное время. Новое в организации и технологиях. 4-й Всероссийский конгресс с международным участием. СПб. 15–16 фев. 2019.
- Завражнов А.А., Самохвалов И.М., Ерошенко А.В. Хирургическая тактика при ранениях шеи в условиях лечебных учреждений мирного времени. Вестник хирургии. 2006. С. 50–55.
- Зенгер В.Г., Наседкин А.Н., Паршин В.Д. Хирургия повреждений гортани и трахеи. М.: Медицина, 2007. 364 с.

- Извин А.И., Ястремский А.П., Хмара А.М., Кортаева Л.П., Богун В.П., Колчанова В.К. Наблюдение сочетанной травмы гортани и трахеи. Вестник оториноларингологии. 2006; 2: 55–56.
- Каримов Ш.И., Беркинов У.Б., Халиков С.П. Острая травма трахеи. Вестник экстренной медицины. 2016; 9(3): 107–114.
- Кирасирова Е.А., Араблинский А.В., Мамедов Р.Ф., Лафуткина Н.В., Пиминиди О.К., Резаков Р.А. Диагностика и хирургическая реконструкция повреждений гортани и трахеи после тупой травмы шеи. Анналы хирургии. 2016; 21(1–2): 145–149.
- Корякина В.А., Мишин Е.С. Характеристика повреждений шеи при интубации в условиях скорой помощи. Скорая медицинская помощь. 2014; 15(4): 37–41.
- Куприянов П.А., Банайтис С.И. Издательство: М.: Медгиз, 1942. 434 с.
- Курс оперативной хирургии с анатомо-топографическими данными: для студентов и врачей / под ред. В.Н. Шевкуненко; сост.: приват-доц. К.И. Барышников, проф. Ф.И. Валькер, проф. П.А. Куприянов, проф. А.В. Мельников, проф. В.В. Москаленко, проф. В.А. Павленко и приват-доц. А.Ю. Созон-Ярошевич. Т. 1: Общая часть, конечности, голова, спинной мозг: 2–5 тыс. 1934. 578 с.
- Мустафаев Д.М. Ранение шеи. Вестник оториноларингологии. 2018; 83(3): 75–76.
- Осипов А.С., Гасанов А.М., Пинчук Т.П. Постинтубационные трофические повреждения гортани и трахеи. Эндоскопическая диагностика, профилактика и лечение. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2011; 4: 68–72.
- Пушкин С.Ю., Камеев И.Р., Абашкин Н.Ю. Хирургическое лечение множественных повреждений шеи. Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2022; 2: 75–78.
- Татарина Е.В. Цервикоторакальные ранения. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2014; 5: 75–78.
- Татур А.А. Трахеобронхиальная травма. Белорусский медицинский журнал. 2005; 1: 11–13.
- Татур А.А., Леонович С.И. Заболевания и повреждения трахеи: учеб.-метод. пособие. Минск: БГМУ, 2009. 66 с.
- Трунин, Е.М. Лечение ранений и повреждений шеи. СПб.: ЭЛБИС СПб, 2004. 160 с.
- Швырков М.Б., Буренков Г.И., Деменков В.Р. Огнестрельные ранения лица, ЛОР-органов и шеи. Руководство для врачей под ред. М.Б. Швыркова. М.: Медицина, 2001. 397 с.
- Colice G.L. Historical background. In: Tobin M.J. (ed). Principle and practice of mechanical ventilation. McGraw-Hill, New York. 1994: 1–37.
- Demetriades D., Asensio J.A., Thal E. Complex problems in penetrating neck trauma. Surg. Clin. North. Am. 1996; 76(4): 661–683.
- Hofmann H.S., Rettig G., Radke J. et al. Iatrogenic ruptures of the tracheobronchial tree. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2002; 21: 649–652.
- Bhojani R.A., Rosenbaum D.H., Dikmen E., et al. Contemporary assessment of laryngotracheal trauma. J Thorac Cardiovasc Surg. 2005 Aug; 130(2): 426–432.

ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГРУДНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА НА ШЕЕ

Е.М. Трунин

38.1. ВВЕДЕНИЕ

Повреждения грудного лимфатического протока (ГЛП) на шее встречаются достаточно редко. Вероятно, это связано с тем, что его размер невелик, а сам проток защищен костными структурами. В своей наиболее широкой части диаметр протока составляет 4 мм, причем его шейная часть может отсутствовать. В 65–75 % наблюдений проток представлен единым стволом, в остальных случаях – 2–4 сосуда, которые соединяются, формируя сплетение, или раздельно впадают в вены. В 55 % случаев обнаруживают небольшую (пре)терминальную цистерну ГЛП. Чаще, особенно при долихоморфном телосложении, проток поднимается до уровня VI–V шейных позвонков, и, поворачивая вниз, формирует дугу разной крутизны, после чего впадает в вены сверху, что облегчает сброс лимфы из ГЛП в вены по направлению силы тяжести (Петренко В.М., 2010). Считается, что травме чаще подвержен проток с высоким стоянием дуги шейного его участка.

38.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

ГЛП был описан еще Евстахием в древности. Повторно он был обнаружен и исследован в 1647 г. молодым французским врачом Жаном Пеке. Практически одновременно с ним описания протока были сделаны известным датским анатомом Томасом Бартолином и шведским анатомом Олаусом Рудбеком (Байтингер В.Ф. и соавт., 2017). Перевязку ГЛП в шейном отделе по поводу его ранения впервые произвел Х. Кушинг в 1898 г. В России такую операцию первым выполнил С. Горынский в 1905 г. (Касьянова Н.Ю., 2017). Травматический хилоторакс (ХТ) – самое грозное осложнение повреждения ГЛП на шее – первым описал Генрих Иренеус Квинке в 1875 г. (Белов Ю.В. и соавт. 2012). По данным других авторов, ХТ впервые был описан F. Bartoletti в 1633 г. (Паршин В.Д. и соавт., 2017). По сведениям A. Bargebuhr, к 1895 г. за 260 предшествующих лет в мировой научной медицинской литературе было опубликовано только 25 наблюдений ХТ. По данным H.R. Schoen в 1968 г., описано уже 1000 таких наблюдений, треть из которых была обусловлена травматическим повреждением ГЛП (Белов Ю.В. и соавт. 2012).

38.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Около 70 % повреждений ГЛП происходит вследствие травмы. Нарушение целостности протока при открытой нехирургической травме бывает редко. ГЛП защищен окружающим костным каркасом и внутренними органами, поэтому открытая травма ГЛП сопровождается повреждением других, в том числе жизненно важных органов. Травма последних может быть несовместима с жизнью, что не позволяет манифестировать ХТ (Паршин В.Д. и соавт., 2017). По данным А.А. Завражного и соавт. (2019), повреждения ГЛП выявляют у 6 % пострадавших с цервикоторакальными ранениями. Достаточно часто встречаются ятрогенные повреждения протока на шее. Частота этого осложнения при различных объемах лимфодиссекций шеи колеблется от 0,5 до 6,2 %, после тиреоидэктомии с центральной диссекцией шеи лимфоррея – в 0,5–0,8 % случаев, после тиреоидэктомии с центральной и ипсилатеральной диссекцией шеи – в 5,1 %, у пациентов после тиреоидэктомии с двусторонней диссекцией шеи – в 6,2 %. В 75–92 % наблюдений эти повреждения выявляют слева (Паламарчук В.О., 2016). A. Derakhshan et al. (2017) сообщили о 2 повреждениях ГЛП на шее при анализе результатов 9591 оперативных вмешательств на шейном отделе позвоночника из переднего доступа. Частота повреждения – 0,002 %. J.V. Maloney et al. (1956) описали 13 случаев повреждения ГЛП при 2660 сердечно-сосудистых оперативных вмешательствах, что составило около 0,5 %.

ХТ, который часто сопровождает ранения ГЛП на шее, имеет место у 2,5 % больных с заболеваниями органов грудной клетки (Касьянова Н.Ю., 2017). Он описан почти после всех внутригрудных оперативных вмешательств. Частота травмы при таких операциях составляет 0,2–0,68 %. По данным некоторых авторов, частота повреждения ствола главного лимфатического коллектора возросла за 10 лет примерно в 10 раз, с 0,1–1,0 до 10–12 % (Машимбаев Е.К. и соавт., 2012).

38.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Повреждения ГЛП на шее часто сопровождают ранения подключичных вен. По сведениям М.И. Перельмана и соавт. (1984), из 178 опубликованных случаев травмы ГЛП 28 возник-

ли вследствие колото-резаных ранений, одно ранение выявлено у пострадавшего с рубленой раной шеи и одно – с огнестрельной раной. S. Champion et al. (2020) приводят редкий случай изолированного повреждения ГЛП вследствие закрытого повреждения грудной клетки при автотравме с формированием двустороннего ХТ. Травматический ХТ может развиваться при чрезмерном физическом усилии, родах, кашле, рвоте (Галлямов Э.А. и соавт., 2022).

Нередко травмы протока носят ятрогенный характер. Описаны случаи повреждения ГЛП преимущественно слева, при катетеризации подключичных вен. Достаточно часто причиной травмы протока служит лимфодиссекция шеи, чаще в левой надключичной области. Редкие случаи повреждения ГЛП описаны при других хирургических вмешательствах на шее: левосторонней передней шейной дискэктомии или спондилодезе из переднего доступа.

Травма ГЛП не всегда приводит к ХТ. Его возникновению способствуют нарушения всасывания лимфы из зоны повреждения и сочетание повреждения протока с повышенным образованием лимфы, особенно в случае получения травмы после приема жирной или богатой белком пищи. Предрасполагающим фактором также является нарушение сброса лимфы в венозную систему из-за венозной гипертензии при повышении центрального венозного давления выше 150 мм вод. ст. Провоцирующим фактором к развитию ХТ также может быть тромбоз подключичной или брахиоцефальной вен (Бисенков Л.Н. и соавт., 2002).

38.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Клинически диагноз травмы ГЛП устанавливают на основании наличия раны в зоне его расположения и истечения из нее лимфы. Если пострадавший перед травмой не принимал пищу, то лимфа может быть не окрашена в белый цвет. Она выглядит как водянистая жидкость, которая повторно заполняет рану после ее осушения. При сохранении целостности плевральной и медиастинальной плевры лимфа первоначально может накапливаться в верхнем средостении, формируя хилему, которая вызывает симптомы сдавления средостения и верхней полой вены. После прорыва накопившейся лимфы в плевральную полость образуется ХТ (Паршин В.Д. и соавт., 2017).

Следует помнить, что клинические проявления сопутствующих тяжелых повреждений у пострадавшего могут скрыть проявления травмы ГЛП и его осложнений. Иногда травму протока обнаруживают через 7–10 сут. Чаще это происходит в тех случаях, когда имеется даже незначительное или точечное повреждение купола плевры. В этом случае лимфа стекает в плевральную полость, постепенно заполняя ее. Примерно через неделю сформировавшийся ХТ вызывает нарушения дыхания из-за коллабирования легкого на стороне поражения. Именно тогда по характеру эвакуируемой из плевральной полости жидкости устанавливают диагноз повреждения ГЛП. Лимфа содержит до 70 % поступающего в организм жира. При повреждении протока организм теряет до 2 л/сут богатой белками и жиром лимфы. Резкое падение объема циркулирующей крови, вызванное потерей лимфы, приводит к гемодинамическим нарушениям. Особенностью течения ХТ является его резистентность к лечению и относительно быстрое появление дыхательной недостаточности на фоне потери тканевой жид-

кости, белков, жиров, лимфоцитов, антител и факторов свертывания. Это приводит к нарушению водно-электролитного баланса, всех видов обмена веществ, восприимчивости к инфекции, увеличению риска тромбозов и эмболии и к нарушению гомеостаза в целом (Касьянова Н.Ю., 2017). Происходит постепенное истощение организма, которое при длительном сохранении лимфорее достигает стадии кахексии.

Стандартное рентгенологическое исследование указывает на наличие гидроторакса. В случае первоначального скопления лимфы в верхнем средостении с образованием хилемы последняя при рентгенографии формирует патологическую тень, похожую на опухоль средостения. Незначительное количество плеврального выпота также визуализируют с помощью УЗИ. При торакоцентезе получают молочного цвета лимфу или при ее смешении с кровью – отделяемое цвета какао. В ряде случаев выпот по внешнему виду бывает сложно отличить от гноя. Следует иметь в виду, что по некоторым данным только у 44 % больных выявляют молочный оттенок плеврального выпота ХТ (Касьянова Н.Ю., 2017). Хилезная жидкость имеет щелочную реакцию. Она стерильна, не сворачивается и не имеет запаха. При микроскопии в хилусе обнаруживают лимфоциты, незначительное количество эритроцитов, панкреатическую липазу и амилазу. Молочный цвет лимфы исчезает, если ее смешать с эфиром и потрясти пробирку. При отстаивании хилезная жидкость разделяется на два слоя: верхний сливкообразный и нижний, слегка опалесцирующий, похожий на снятое молоко. При микроскопии после окрашивания суданом-III в ней обнаруживают эмульгированные капельки жира, имеющие характерный красный цвет. Отличить хилус от других видов плеврального выпота также можно по химическому составу. При биохимическом анализе основное отличие лимфы от других биологических жидкостей организма достаточно легко устанавливают по следующим параметрам: общий белок – 30 г/л; альбумин – 27 г/л; глобулин – 3 г/л; триглицериды – 13,4 ммоль/л; холестерин – 2,6 ммоль/л; свободные жирные кислоты – 8070 ммоль/л, относительная плотность выше 1,012. В клинических и биохимических исследованиях крови при ХТ обнаруживают снижение уровня белка сыворотки и лимфопению.

По сведениям В.Д. Паршина и соавт. (2017), контрастное рентгенологическое исследование ГЛП для диагностики ХТ в настоящее время выполняют редко. Значение такого исследования для определения причины хилорее в конце XX в. установили Р. Laumonier et al. (1962), С. Chaves, J. Conn (1966) et al., а также И.Е. Рабкин и соавт. (1977). Этот способ диагностики в настоящее время имеет в большей степени академическое значение и мало влияет на клиническую диагностику и лечение. Компьютерная контрастная (рис. 203), магнитно-резонансная (рис. 204) и радиоизотопная лимфографии позволяют провести топическую диагностику повреждения ГЛП.

Однако эти методы требуют специального оборудования и высокой специализированной подготовки персонала (Касьянова Н.Ю., 2017). По сведениям Малеков Д.А. и соавт., более чем в 50 % наблюдений возможна визуализация ГЛП в грудной полости.

38.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Предложено много специализированных доступов к ГЛП на шее (Перельман М.И. и соавт., 1984.) (рис. 205).



Рис. 203. Компьютерная томография с контрастным усилением, сагиттальная реконструкция. Грудной проток имеет цилиндрическую форму и низкую плотность. Он проходит позади левой сонной артерии, которую можно принять за тромбированный сосуд (https://meduniver.com/Medical/lucchevaia_diagnostika/kt_mrt_uvelichennogo_grudnogo_protoka.html?ysclid=lumecwfvqn851707030 MedUniver)

Все эти доступы позволяют выделить проток в случае отсутствия его повреждений для последующей катетеризации. При ранениях шеи изолированных повреждений ГЛП практически не возникает, травма сочетается, как минимум, с повреждением магистральных вен (подключичной и внутренней яремной), поэтому для коррекции сопутствующих сосудистых

повреждений следует использовать более широкие хирургические доступы, которые применяют при травмах перечисленных выше вен (рис. 206).

Однако во многих случаях и эти доступы не позволяют провести подробную ревизию повреждений в зоне ГЛП и не создают достаточных удобств при сложной реконструкции сосудистой травмы в этой области. В таких ситуациях оптимальны хирургические доступы, предлагаемые для оперативных вмешательств на брахиоцефальных сосудах. Справа — доступ по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы; слева — торакотомия по типу люка (см. раздел по сосудистой травме шеи). Интраоперационно диагноз повреждения устанавливают по вытеканию из раны лимфы, по внешнему виду напоминающей молоко. При возникновении подозрения на ранение грудного протока во время ревизии раны следует постараться обнаружить в ране его каудальный отдел и надежно перевязать эту часть протока синтетическим нерассасывающимся шовным материалом. Поврежденный проток стараются обнаружить, проводя прецизионное препарирование в зоне венозного угла Пирогова. Спавшуюся центральную культю ГЛП часто обнаружить не удастся, так как истечению из нее лимфы препятствуют расположенные в устье центральной культы клапаны.

В ряде наблюдений повреждение ГЛП удастся выявить только в ранний послеоперационный период. Если через несколько часов после закрытия раны обнаружено истечение из нее лимфы, следует произвести повторную ревизию раны, так как перевязка протока в свежей ране, как правило, не представляет труда. Для облегчения обнаружения дефекта в стенке ГЛП кроме стимуляции образования лимфы (см. ниже) Л.Н. Бисенков и соавт. (2002) предлагают использовать искусственно создаваемое во время оперативного вмешательства повышение внутрибрюшного давления. Его достигают путем интенсивного надавливания ладонью на брюшную стенку. При этом лимфа изливается струей из дефекта стенки протока. Если выявить и ушить повреждение не удалось, рану туго тампонируют, кожу над тампоном зашивают. Через 10–12 дней путем назначения специальной диеты и перорального введения красителей предпринимают действия к окрашиванию протока. Пострадавшего оперируют повторно, швы с кожи сни-

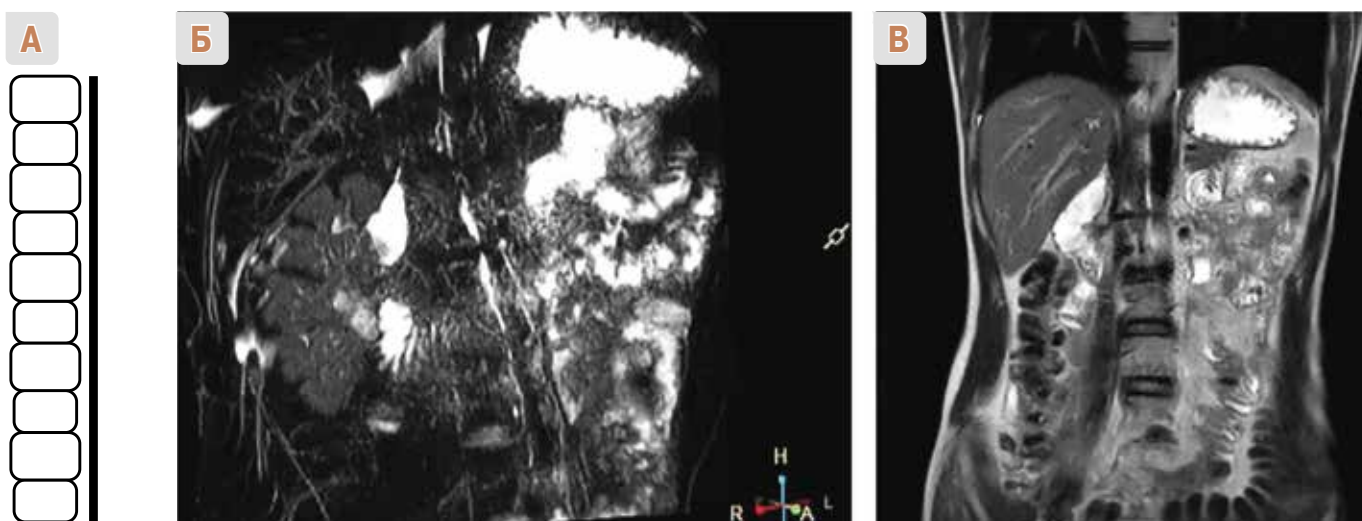


Рис. 204. МР-томограммы грудного протока:

А — схематическое изображение левостороннего типа расположения грудного протока; Б — МIP-реконструкция МРТ-исследования левостороннего типа расположения грудного протока; В — МР-томограмма в коронарной проекции (Малеков Д.А. и соавт., 2021)

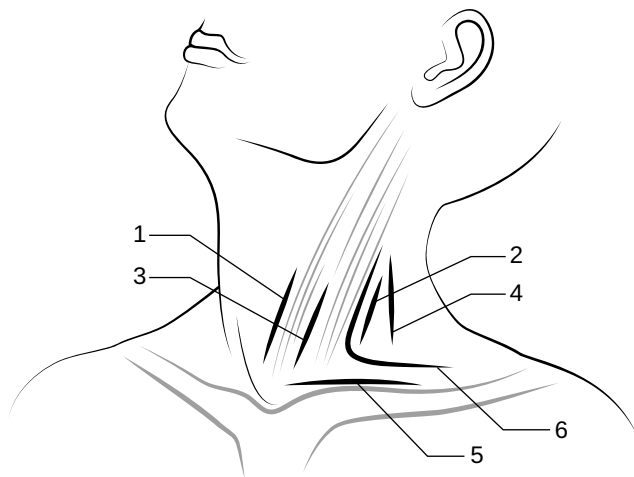


Рис. 205. Хирургические доступы к грудному лимфатическому протоку:
1 – передний косовертикальный доступ; 2 – задний косовертикальный доступ; 3 – доступ Цанга; 4 – доступ Жданова; 5 – горизонтальный доступ; 6 – углообразный доступ Шевкуненко (Перельман М.И. и соавт., 1984)

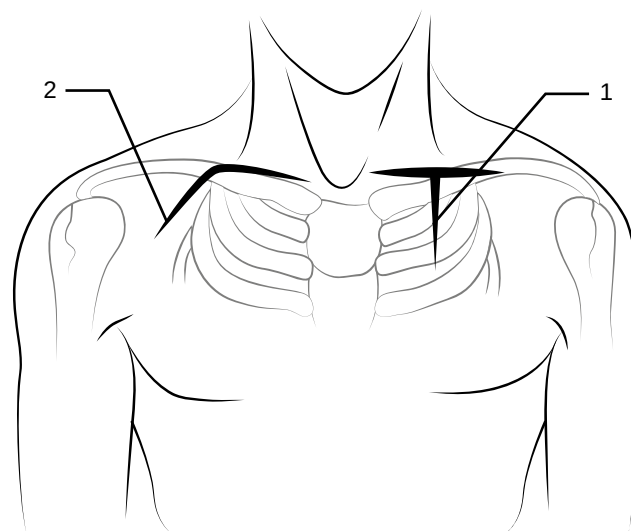


Рис. 206. Хирургические доступы к подключичным сосудам:
1 – по Б.В. Петровскому; 2 – по Ю.Ю. Джанелидзе

мают, тампон извлекают. Из грудино-ключично-сосцевидной мышцы выкраивают лоскут на ножке, который несколькими швами фиксируют в окрашенной зоне дефекта ГЛП. Для пластики можно также применять грудино-подъязычную или лопаточно-подъязычную мышцы. Мышечный лоскут быстро приживается и надежно тампонирует дефект (Литтманн И., 1981).

38.7. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Самым опасным осложнением ранения ГЛП на шее является ХТ. Его клиническая картина складывается из двух симптомов: накопления жидкости в плевральной полости, компрессией легкого и смещением средостения, второй – с потерей лимфы и ее компонентов (Паршин В.Д. и соавт., 2017). При лечении ХТ необходимо решить несколько задач: устранить дефект ГЛП и/или его ветвей, расправить легкое, облитерировать плевральную полость, проводить профилактику дегидратации, нарушения питания, уменьшить продукцию лимфы (Паршин В.Д., 2017). Лечение ХТ на первом этапе, как правило, консервативное. Оно заключается в переводе пострадавшего на полное парентеральное питание примерно на 1–2 недели. Иногда достаточно диеты с низким содержанием жира и введением в ее состав триглицеридов со средней длиной молекулярной цепи (не более 10 атомов углерода), которые всасываются непосредственно в портальную систему. С целью уменьшения центрального венозного давления назначают мочегонные и кардиотонические средства. Для открытия обходных лимфатических путей и добавочных лимфовенозных анастомозов назначают спазмолитики. Используют препараты, уменьшающие продукцию лимфы, – соматостатин, октреотид, этилефрин. Впервые использование соматостатина для уменьшения продукции лимфы было описано в 1991 г. (Demos N.J. et al., 2002). Известно, что соматостатин и октреотид снижают кровоток во внутренних органах и тормозят моторику кишечника. Они также ингибируют многие гормоны ЖКТ. Считается, что комбинация соматостатина и октреотида тормозит секрецию в кишечнике и адсорбцию питательных веществ из него. Налаживают адек-

ватный дренаж плевральной полости для поддержания легкого в расправленном состоянии и полной эвакуации лимфы из плевральной полости (рис. 207).

Для дренирования плевральной полости используют трубки большого диаметра во избежание их закупорки сгустками жира (рис. 208).

Для предотвращения гнойных осложнений по дренажам в плевральную полость вводят антибиотики широкого спектра действия. При проведении консервативной терапии ежедневно мониторят гомеостаз пострадавшего путем подсчета количества лимфоцитов и лейкоцитов, исследования состава белков плазмы крови и электролитного баланса. Также еже-

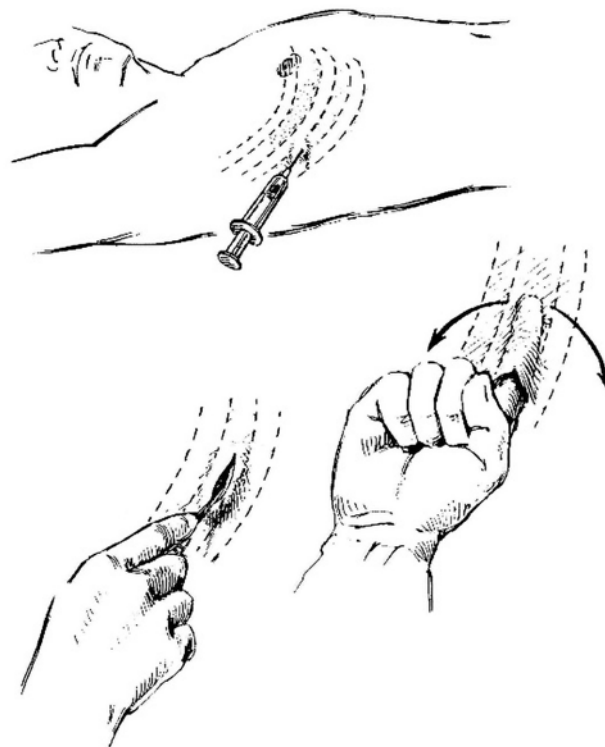


Рис. 207. Торакоцентез при хилотораксе

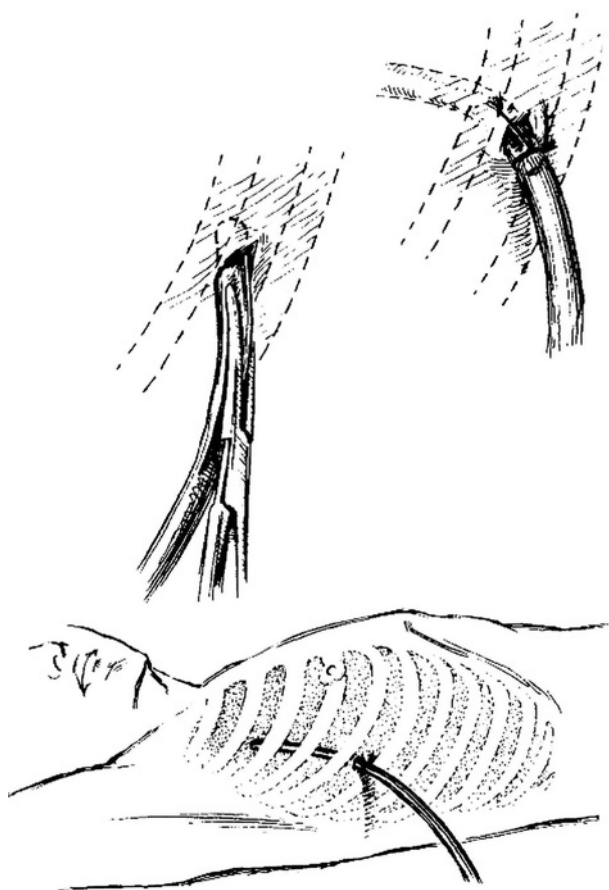


Рис. 208. Установка дренажа при торакоцентезе при хилотораксе

дневно выполняют контрольную рентгенографию грудной клетки. Закрытию дефекта ГЛП способствует облитерация плевральной полости. Для создания асептического воспаления в плевральную полость вводят склерозанты (спиртовой раствор йода или 5 % раствор хлористого натрия). Консервативное лечение проводят не более 3–4 недель. При уменьшении истечения лимфы по дренажам до 50 мл/сут проводят провокацию назначением жирной пищи, чтобы удостовериться в самопроизвольном закрытии дефекта ГЛП. Консервативное лечение эффективно примерно у половины пострадавших с повреждениями протока. Если после 4 недель консервативного лечения по дренажу или сформировавшемуся свищевому ходу продолжается хилезное отделяемое и его количество не имеет тенденции к уменьшению, рекомендуют хирургическое лечение (Бисенков Л.Н. и соавт., 2002). Некоторые специалисты предлагают проводить консервативную терапию не более 2 недель. При ее неэффективности выполняют оперативное вмешательство (Паршин В.Д., 2017). S.M. Lagarde et al. (2005) полагают, что хирургическое лечение при объеме потери лимфы более 2 л/сут наиболее эффективно в первые двое суток. Перед операцией для облегчения идентификации протока пострадавшему в желудочный зонд вводят пищу с высоким содержанием жира, например, сливки или оливковое масло. При этом ГЛП приобретает вид беловатого тяжа и становится более заметным (рис. 209).

Торакотомию начинают только после появления по дренажу из плевральной полости отделяемого белого цвета. Такая методика контрастирования ГЛП не всегда эффективна.

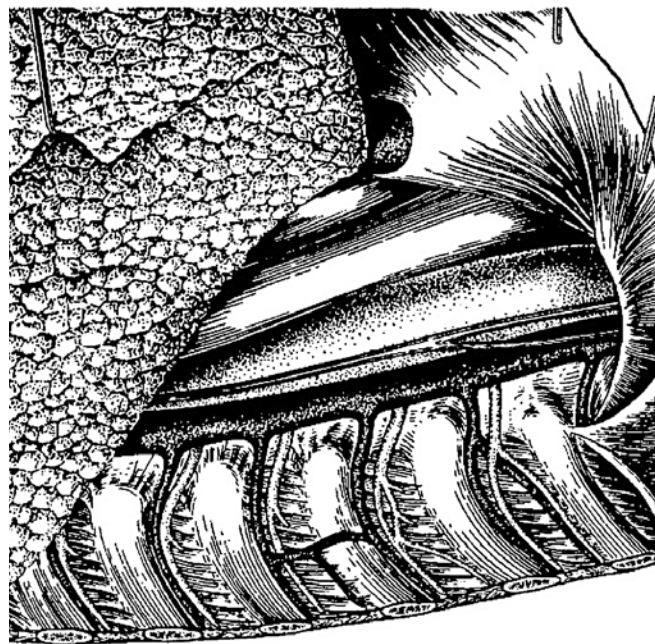


Рис. 209. Топография ГЛП в пределах заднего средостения при правосторонней торакотомии (Бисенков Л.Н. и соавт., 2002)

В.Д. Паршину и соавт. (2017) при использовании этого способа удалось надежно обнаружить источник хилореи при хирургическом вмешательстве только у двух больных из шести. В качестве комбинированного приема для окрашивания грудного лимфатического протока используют пищевую смесь с добавлением липофильного красителя. За два-три часа до операции больному предлагают принять 50 мг судана-III, растворенного в 200 мл сливок, оливкового или кукурузного масла. При этом проток окрашивается хилусом в красно-оранжевый цвет (Бисенков Л.Н. и соавт., 2002). Существуют рекомендации по применению для визуализации ГЛП судана черного, который окрашивает проток в черный цвет. Альтернативным, но более инвазивным методом визуализации ГЛП является введение в стопу в первом межпальцевом промежутке 1 % раствора Evans blue. Его можно вводить в лимфатические пути в течение 5 мин, и он остается там до 12 мин. Недостатком метода является окрашивание вместе с ГЛП окружающих тканей, что затрудняет обнаружение его дефекта (Паршин В.Д. и соавт., 2017).

Типичную перевязку ГЛП вне области шеи производят через правостороннюю торакотомию в 7-м межреберье или левостороннюю в 5-м межреберье в зависимости от стороны ранения протока (рис. 210).

Легкое отводят кпереди, легочную связку пересекают, обнаруживают непарную вену и рассекают медиастинальную плевру на 6–8 см выше диафрагмы. Грудной проток располагается в рыхлой жировой клетчатке между непарной веной и пищеводом. Его находят по характерным, окутывающим его в виде сети нитям чревного нерва и выбуханиям в области клапанов протока. Диссектором приподнимают проток, перевязывают его в двух местах и пересекают между лигатурами. После этого медиастинальную плевру зашивают, дренируют и ушивают плевральную полость (Литтманн И., 1981). Если место хилореи не найдено, следует прошить и перевязать клетчатку в зоне расположения ГЛП, в пространстве от

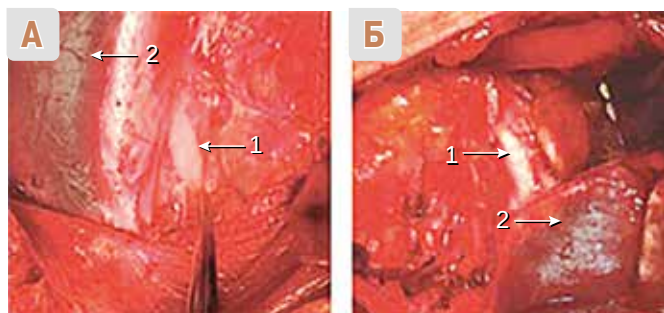


Рис. 210. Визуализация грудного протока

А — ГЛП без контрастирования; Б — левый ГЛП через 3 ч после приема внутрь 100 мл сметаны жирностью 15 %:

1 — ГЛП; 2 — внутренняя яремная вена (Паламарчук В.О., 2016)

пищевода между аортой и непарной веной над диафрагмой (Patterson G.A. et al., 1983). Вмешательство чаще выполняют справа. Слева для достижения зоны расположения ГЛП сначала над диафрагмой мобилизуют 10 см пищевода и смещают его влево. Описан также абдоминальный доступ через верхнюю срединную лапаротомию (Mason P.F. et al., 1997), когда обнаруживают хилезную цистерну справа от аорты и прошивают всю клетчатку в этой области. Желательно одновременно произвести перевязку ГЛП в зоне сформировавшейся фистулы выше и ниже места дефекта. Однако бывает достаточно перевязать проток с каудальной стороны, так как краниальный конец, как было сказано выше, находится в спавшемся состоянии, а клапаны протока препятствуют обратному току лимфы и предотвращают ее истечение через дефект краниальной части протока. Для стимуляции спаечного процесса в плевральной полости Л.Н. Бисенков и соавт. (2002) предлагают протирать париетальный листок плевры марлевой салфеткой с 5 % спиртовым раствором йода.

В настоящее время практически все манипуляции в плевральной полости, необходимые для купирования явлений ХТ, могут быть выполнены торакоскопически. Торакоскопические методики вмешательства на ГЛП в настоящее время имеют возможности выполнения объема манипуляций, равного открытым вмешательствам, при этом они вызывают меньшую хирургическую травму (Топольницкий Е.Б., 2023).

В последние годы с целью окклюзирования ГЛП используют УЗ-аппараты (Clark M.E. et al., 2015).

Имеются сведения об успешной герметизации ГЛП при ХТ на уровне диафрагмы с использованием механического плевродеза и фибринового клея у детей и взрослых пациентов (Slater B.J et al., 2015; Alamdari D.H. et al., 2018). В последние годы при травме ГЛП для эмболизации протока успешно используют рентгенангиохирургические методики. Разработаны различные методы ретроградного ангиодоступа к ГЛП через базальную, плечевую или даже бедренную вены. В этом случае проток катетерируют и эмболизируют через лимфенозное соединение (Kariya et al., 2018). Описана успешная эмболизация с помощью цианакрилатного клея ГЛП при послеоперационном ХТ у молодого пациента с аномалией развития магистрального лимфатического тракта, осуществленным через пункционный трансвенозный доступ на шее с использованием УЗ-навигации (Karan Gulaya et al., 2021).

Cummings S.P. et al. (1992) успешно применяли для купирования послеоперационного ХТ наложение плевроритонеального шунта. Этот метод применяют редко. Он показан у па-

циентов с высоким риском любой операции. Сброс хилуса из плевральной полости в брюшную имеет свои преимущества по сравнению с наружным дренированием, при нем меньше риск развития эмпиемы плевры, как это бывает в случае длительного плеврального дренирования. Считается, что при плевроритонеальном шунте менее выражены нутритивные нарушения (Паршин В.Д. и соавт., 2017).

В послеоперационный период плевральную полость дренируют двумя трубками. Дренажи удаляют только после прекращения отделения лимфы и при отсутствии признаков гидроторакса на контрольной рентгенограмме. Рекомендуют провести курс короткой антибиотикопрофилактики для предупреждения гнойных осложнений. В ранний послеоперационный период следует ограничить потребление жидкости через рот на три-четыре дня. Теоретически это уменьшает вероятность разрыва стенки протока в зоне перевязки, который может произойти из-за резкого повышения объема вырабатываемой лимфы.

38.8. РЕЗУЛЬТАТЫ

Как правило, после перевязки протока не возникает значительного повышения давления в пересеченных его частях и отсутствует дефицит поступления в кровь лимфы из-за хорошо развитых коллатералей. Если ГЛП перевязан в ране при первичном вмешательстве или при повторной операции, в том числе с использованием мышечной заплаты для тампонады зоны дефекта, результаты хорошие. Рецидивы возникают редко. G.A. Patterson et al. (1981) оценивают эффективность хирургического лечения от 60 до 100 % случаев, даже когда сам проток или его дефект не были обнаружены. По данным В.О. Паламарчука (2016), комплексная консервативная терапия при травме ГЛП на шее после расширенных оперативных вмешательств по поводу рака ЩЖ с лимфодиссекцией, которая заключалась в наложении компрессионной повязки, диетотерапии с ограничением употребления жиров, применении аналогов соматостатина, в 87,5 % дала положительный эффект, который заключался в прекращении лимфорее и заживлении раны первичным натяжением. Продолжительность лимфорее составляла в среднем ($8 \pm 5,4$) дня (диапазон — 2–13 дней). В 12,5 % после неэффективной консервативной терапии в течение 13 сут авторами проведено успешное оперативное ушивание дефекта ГЛП на шее. В 84,2 % случаев лимфорею наблюдали с левой стороны шеи, в остальных — с правой стороны. Частота лимфорее была в 2,3 раза ниже (2,1 против 4,8 %) при повторных операциях и в среднем составила до 3,5 %.

Послеоперационные осложнения, связанные с рецидивом ХТ, описывают в литературе достаточно редко. Другие осложнения, связанные с истощением больного на фоне использования активной тактики перевязки ГЛП, имевшие место в 50-х гг. прошлого века в 48 % наблюдений, в настоящее время снизились практически до 0 % (Dajee A., 1986).

38.9. ПРОГНОЗ

Прогноз благоприятный. После успешного лечения повреждений ГЛП признаков гипертензии в лимфатических путях не выявляют из-за многочисленности и хорошего развития лимфенозных анастомозов. После перенесенного ХТ в послеоперационный период могут иметь место последствия,

связанные с облитерацией плевральной полости или перенесенными гнойными осложнениями, которые, как правило, удаются успешно купировать консервативными методами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Байтингер В.Ф., Дудников, А.В., Курочкина О.С. История изучения лимфатической системы. Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2017; 3(62): 67–73.
- Белов Ю.В., Миланов Н.О., Степаненко А.Б., Гасанов А.Ф. Хилоторакс в торакальной хирургии. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012; 10: 61–64.
- Бисенков Л.Н., Зубарев П.Н., Трофимов В.М., Шалаев С.А., Ищенко Б.И. Неотложная хирургия груди и живота. СПб: Гиппократ, 2002. 510 с.
- Галлямов Э.А., Романихин А.И., Никулин А.В., Малофеев А.М., Дидуев Г.И., Сурков А.И. Хирургические аспекты лечения хилоторакса (Клинические наблюдения и обзор литературы). Хирургическая практика. 2022; 4(45): 61–69.
- Касьянова Н.Ю. Дифференциальная диагностика и результаты лечения хилоторакса после операций на сердце и аорте: дис. ... канд. наук: 14.01.26 Сердечно-сосудистая хирургия. Москва. 2017. 163 с.
- Малеков Д.А., Поздняков А.В., Канина Л.Я., Малекова Д.В., Зверева Е.А., Виноградов А.В. Возможности визуализации грудного лимфатического протока методом магнитно-резонансной томографии. Визуализация в медицине. 2021; 1: 29–40.
- Машимбаев Е.К., Малинин А.А. Этиопатогенез и диагностические аспекты послеоперационного хилоторакса в сердечно-сосудистой хирургии. Анналы хирургии. 2012; 1: 10–14.
- Оперативная хирургия / под ред. И. Литтмана. Будапешт: Изд-во Академии наук Венгрии, 1981. 117 с.
- Паршин В.Д., Выжигина М.А., Бунятян А.А., Паршин А.В., Жукова С.Г. Лечение хилоторакса – анестезиологическая или хирургическая проблема? Анестезиология и реаниматология. 2017; 62(1): 63–68.
- Перельман М.И., Юсупов И.А. Хирургия грудного протока. М., 1984.
- Петренко В.М. Хирургическая анатомия грудного протока человека. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2010; 5: 110–114.
- Топольницкий Е.Б. Торакоскопическая диагностика и клипирование идиопатического дефекта грудного лимфатического протока, осложненного рецидивирующим левосторонним хилотораксом. Эндоскопическая хирургия. 2023; 29(6): 93–97.
- Перельман М.И., Юсупов И.А., Седова Т.Н. Хирургия грудного протока. Москва: Медицина, 1984. 135 с.
- Topolnitskiy E.B. Thoracoscopic diagnosis and clipping of an idiopathic defect of the thoracic lymphatic duct complicated by recurrent left-sided chylothorax. Endoscopic Surgery. 2023; 29(6): 93–97.
- Паламарчук В.О. лімфорея у тиреоїдній хірургії. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2016; 15(55): 15–21.
- Alamdari D.H., Asadi M., Rahim A.N., Maddah G., Azizi S., Shahidsales S., Mehrabibahar M. Efficacy and Safety of Pleurodesis Using Platelet-Rich Plasma and Fibrin Glue in Management of Postoperative Chylothorax After Esophagectomy. World J Surg. 2018 Apr; 42(4): 1046–1055.
- Slater B.J., Rothenberg S.S. Thoracoscopic Thoracic Duct Ligation for Congenital and Acquired Disease J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2015 Jul; 25(7): 605–607.
- Champion Shelby, Lam Shin Cheung Victor, Wiseman Daniele. Isolated thoracic duct injury from blunt force trauma. Journal of Radiology Case Reports. 2020 Sep 30; 14(9): 18–29.
- Clark M.E., Woo R.K., Johnson S.M. Thoracoscopic pleural clipping for the management of congenital chylothorax. Pediatr. Surg. Int. 2015; 31(12): 1133–1137.
- Dajee A. Phrenic nerve and diaphragm injuries// . Trauma Menegment. 3 d./ by Blaisdell F.W., Trunkey D.D., New York. 1986. P. 282–291.
- Demos N.J. Octreotide in the treatment of chylothorax. [Letter]. Chest. 2002; 121: 2080–2081.
- Derakhshan A., Lubelski D., Steinmetz P.M., et al. Thoracic Duct Injury Following Cervical Spine Surgery: A Multicenter Retrospective Review. Global Spine J. 2017 Apr; 7(1 Suppl): 115S–119S.
- Karan Gulaya, Pouya Entezari, Riad Salem, Ahsun Riaz. Trans-cervical thoracic duct embolization for post-surgical left Chylothorax in a patient with multifocal lymphatic malformations. CVIR Endovascular. 2021; 4: 73.
- Kariya S., Nakatani M., Ueno Y. et al. Transvenous Retrograde Thoracic Ductography: Initial Experience with 13 Consecutive Cases. Cardiovasc Intervent Radiol 2018; 41(3): 406–414.
- Lagarde S.M., Omloo J.M., de Jong K. et al. Incidence and management of chyle leakage after esophagectomy. Ann. Thorac. Surg. 2005; 80: 449–54.
- Maloney J.V., Spencer F.C. The nonoperative treatment of traumatic chylothorax. // Surgery. 1956; 40: 121.
- Mason P.F., Ragoowansi R.H., Thorpe J.A.C. Postthoracotomy chylothorax: A cure in the abdomen? Eur. J. Cardiothor. Surg. 1997; 11: 567–570.
- Patterson G.A., Todd T.R., Delarue N.C. et al. Supradiaphragmatic ligation of the thoracic duct in intractable chylous fistula. Ann. Thorac. Surg. 1981; 32: 44–9.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА. ПОВРЕЖДЕНИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ НЕРВОВ НА ШЕЕ

Д.А. Пташников

39.1. ВВЕДЕНИЕ

Шейный отдел позвоночного столба существенно отличается своей анатомией и функциональными возможностями от позвоночника в целом. Это и предопределяет специфические черты различных видов повреждений, механизмы травмы и ее последствий у пациентов. Поэтому травму шейного отдела рассматривают отдельно от повреждений груднопоясничного отдела позвоночника. Эти различия лежат в основе выделения верхнего (краниовертебрального) и нижнего шейного отделов позвоночника.

39.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Первое описание повреждения позвоночника содержится в знаменитом папирусе Edwin Smith, переведенном известным египтологом J.H. Breasted (1930), полагавшим, что папирус является копией документа, датированного 3000–2500 гг. до н. э. Хирурги Древнего Египта делили травмы на три категории: повреждения, которые лечить необходимо; повреждения, которые лечить можно (есть надежда на успех); повреждения, которые лечить бессмысленно. Повреждения позвоночника относили к третьей категории. До середины XVI в. лечение травмы позвоночника, осложненной повреждением спинного мозга, считали бесперспективным занятием. Одним из основоположников активной тактики лечения пациентов стал Ambroise Pare (1510–1590), предложивший вытяжение как метод устранения вывихов позвонков. Petrus L'Argelata (1531) описал вправление переломовывиха шейных позвонков путем давления на вершину деформации позвоночника. В 1745 г. James предложил лечить переломы позвоночника хирургическим путем. Первое описание ламинэктомии в специальной литературе датируется 1814 г. (Mc Cline).

Операция завершилась смертью пациента. В России первое подобное вмешательство осуществлено в 1893 г. И.Ф. Подберезкиным. Первую попытку оперативной стабилизации позвоночника приписывают Wilkins (1886), попытавшемуся фиксировать позвонки проволокой, проведенной под полудужками позвонков. Однако только после Первой мировой войны благодаря развитию технологии в анестезиологии и хирургии лечение пациентов с травмами шейного отдела позвоночника стало приобретать современные очертания (Михайловский М.В., 2004).

39.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

Повреждения шейного отдела составляют приблизительно 20–30 % всех переломов позвоночника, 10–20 % из них осложняются повреждением спинного мозга. Повреждения верхних шейных позвонков происходят в 1–10 % случаев всех переломов позвоночника и в 10–27 % случаев переломов только шейного отдела.

39.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

По возрастной категории травма шейного отдела позвоночника преобладает у молодых мужчин и чаще всего является результатом занятий спортом, автодорожной травмы, падений и травмы ныряльщиков (Гринь А.А. и соавт., 2004; Колесов С.В. и соавт., 2018).

39.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Различают повреждения мягких тканей шеи без повреждения костных структур в основном связочного аппарата и капсу-

лы межпозвонковых суставов, так называемые малые травмы и переломы позвонков.

В первом случае повреждения трудно диагностировать даже с использованием современных методов исследования, таких как КТ и МРТ. Диагноз чаще всего ставят на основании анамнеза с подробным анализом механизма травмы и динамического наблюдения за пациентом, когда в отдаленный период можно выявить последствия травмы в виде вторичных изменений в тканях (Bogduk N. et al., 2001). Болевой синдром носит длительный характер и зависит от аксиальной или двигательной нагрузки. Неврологические расстройства встречаются нечасто. Типичным примером последствий подобной так называемой не прямой травмы шейного отдела позвоночника является хлыстовая травма (немедицинский термин, использующийся для описания причины болей в шее в результате подобного повреждения). Оно возникает вследствие избыточного силового переразгибания с последующим резким сгибанием или резкого сгибания с последующим разгибанием (рис. 211).

Прогноз неизвестен и непредсказуем, некоторые острые случаи сопровождаются полным выздоровлением, в то время как некоторые переходят в хроническую форму с длительной болью и инвалидизацией (Gwilim S.E. et al., 2015). К таким тяжелым последствиям относят повреждение (вследствие компрессии или растяжения) корешков спинного мозга при хлыстовой травме. Известно, что шейный отдел позвоночника чрезвычайно мобилен, но обратной стороной медали является его малая жесткость и, следовательно, уязвимость, когда травма возникает на фоне расслабленных мышц. В этой ситуации на фоне гипермобильности связочного аппарата может произойти даже вывих в сегменте позвоночника с последующим самовправлением. Данный вид повреждения может проявляться не сразу, а спустя 2–3 недели после травмы в виде корешковых расстройств (Ардашев И.П. и соавт., 2012).

Повреждения шейного отдела позвоночника, сопровождающиеся разрывом связок, межпозвонковых дисков и переломами позвонков из-за анатомических особенностей этого отдела позвоночника, делят на две группы: верхнюю и нижнюю части. К верхней относят первый и второй шейные позвонки,

имеющие существенные отличия от остальных сегментов позвоночника в анатомии и функциональных задачах (рис. 212).

Для морфологического описания и систематизации повреждений шейного отдела позвоночника существует большое количество классификаций. Наиболее распространенные из них приведены ниже. Повреждения в атлантоокципитальном сегменте (C0–C1) по классификации Anderson и Montesano разделяют на 3 типа: 1-й тип – раздробленные вдавленные переломы основания черепа (стабильные); 2-й тип – переломы срезающего типа через затылочные мыщелки (могут быть нестабильные); 3-й тип – переломы с разрывом крыловидных связок (могут быть нестабильные) (Ульрих Э.В. и соавт., 2005).

Среди классификаций переломов C1 позвонка наиболее известны разделенные на 3 и 5 типов. Согласно первой выделяют: 1-й тип – перелом задней или передней дуги; 2-й тип – взрывной или перелом Джефферсона; 3-й тип – перелом боковых масс (Clark C.R. et al., 2005.). Согласно второй выделяют: 1-й тип – изолированные переломы костных апофизов (внесуставной перелом поперечного отростка); 2-й тип – изолированный перелом задней дуги; 3-й тип – изолированный перелом передней дуги; 4-й тип – раздробленный перелом боковых масс; 5-й тип – взрывной перелом Джефферсона (Boos N. et al., 2008).

Переломы CII позвонка принято разделять на переломы зуба и переломы «палача». Переломы зуба по L.D. Anderson и R.T. D'Alonso подразделяют на 3 типа: 1-й тип – перелом верхушки зуба; 2-й тип – перелом у основания, 3-й тип – перелом зуба с частью передней дуги (Ульрих Э.В. и соавт., 2005; Patel V.V. et al., 2010). Причем переломы 2-го типа в зависимости от направления линии перелома разделяют на 3 подтипа: А – передний косой, В – задний косой, С – горизонтальный (Mayer H.M., 2006). Такая детализация обусловлена последующим выбором метода оперативного лечения.

Травматический спондилолистез CII позвонка (перелом «палача») разделен на 3 типа: 1-й тип – двусторонний вертикальный симметричный перелом со смещением менее 3 мм (стабильный); 1А тип (атипичный) – двусторонний вертикальный несимметричный перелом со смещением менее 3 мм; 2-й тип – двусторонний вертикальный симметричный перелом со смещением более 3 мм и компрессией передневерхнего края тела CIII позвонка; 2А тип – двусторонний косой перелом без компрессии переднего края тела CIII позвонка; 3-й тип – перелом со смещением, вывихом и травматической грыжей диска (Schwartz E.D. et al., 2007).

Большинство повреждений шейного отдела позвоночника по частоте встречаемости (порядка 65 % переломов и более 75 % дислокаций) относят к C_{III}–C_{VII} сегментам. Вывихи нижнешейного отдела позвоночника являются следствием травматизации мягкотканых образований (дисков и связок), но без формирования нестабильности в суставах. Они представляют собой растяжение связочного аппарата, незатрагивающее заднюю продольную связку. В основе механизма повреждения как при вывихах, так и при переломах нижнешейного отдела позвоночника лежит экстензионно-флекссионный механизм травмы с участием нефиксированной в пространстве головы. Продолжающееся чрезмерное флекссионное насилия приводит к разрыву комплекса дорсальных связочных структур, включая желтую связку и суставные капсулы, а избыточное экстензионное усилие обычно ведет к разрыву передней продольной связки. С. Argenson et al. (1988) выделяют



Рис. 211. Механизм повреждений передней продольной, надостистой и межостистой связок при хлыстовой (whiplash) травме

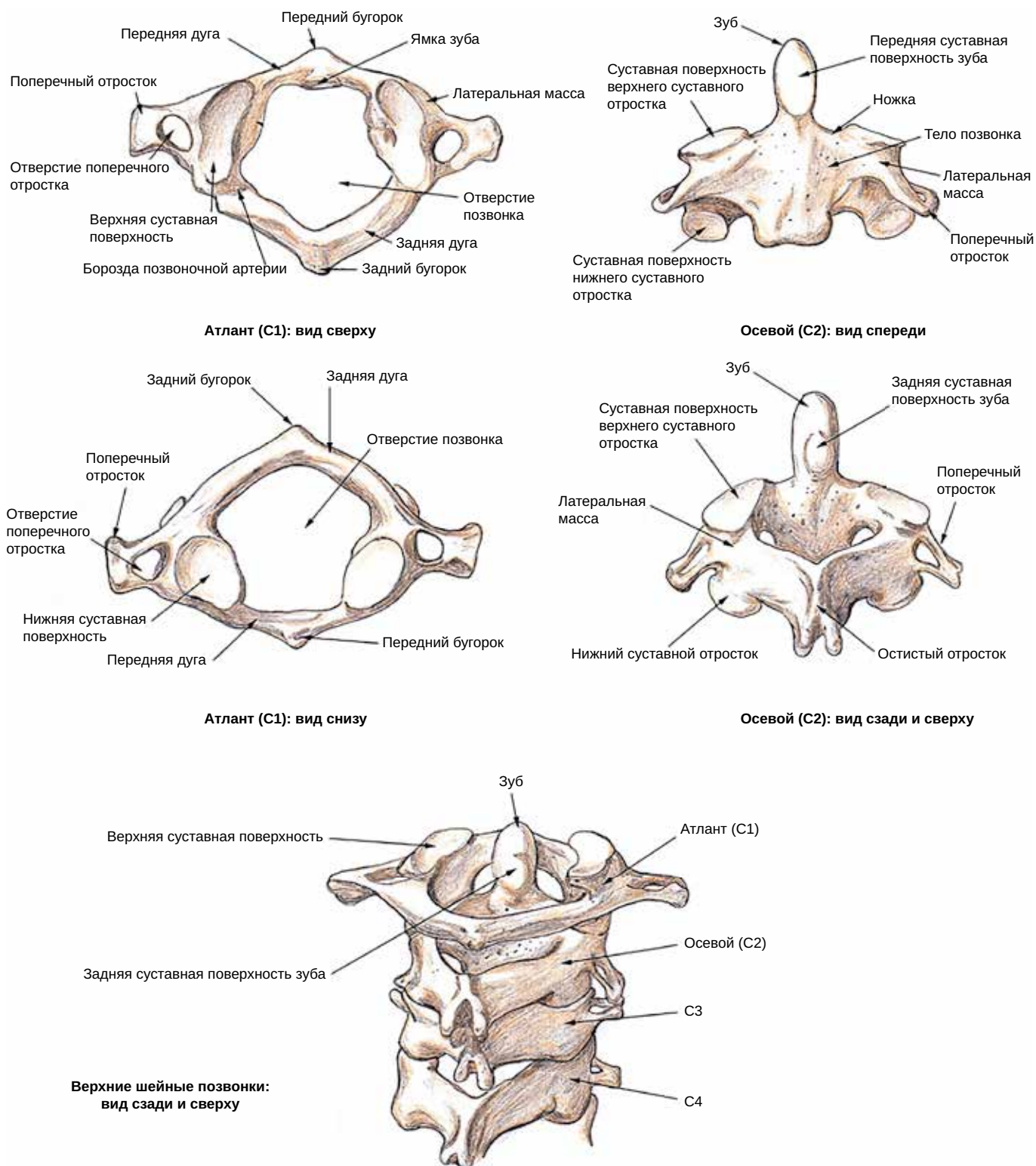


Рис. 212. Анатомия верхнего шейного отдела позвоночника

действие ротационных сил, которые также способны приводить к травме нижнешейного отдела позвоночника (Рерих В.В. и соавт., 2007).

Наиболее широкое применение повреждений этого отдела позвоночника получила классификация, предложенная С. Argenson (1994), в основе которой сформированы 3 группы по механизму травмы (рис. 213).

F. Magerl et al. (1994), а также M. Reinhold et al. (2006) предприняли попытки синтезировать универсальную классификацию, однако ни одна из существовавших до недавнего времени классификаций не предусматривала всеобъемлющего подхода к описанию повреждений, который бы одновременно характеризовал повреждения костно-связочных структур позвоночника, спинного мозга и спинномозговых корешков.

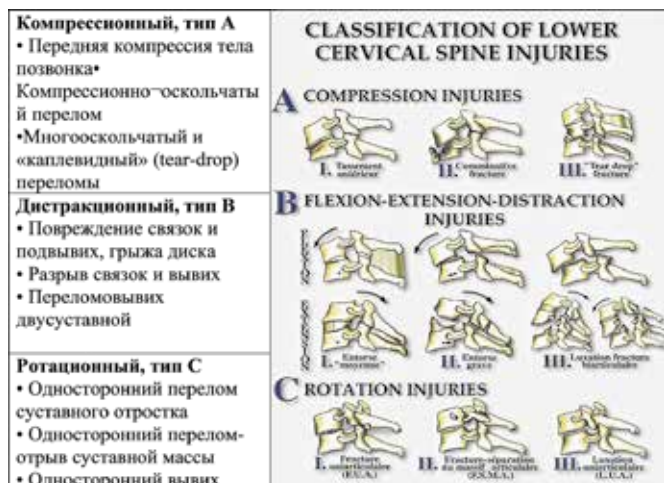


Рис. 213. Классификация повреждений нижнешейного отдела позвоночника (Argenson C. et al., 1994)

На смену им A.R. Vaccaro et al. (2007) предложили свою классификацию под названием SLIC, которая учитывает уровень повреждения, его морфологию, состояние диско-связочных структур и неврологический статус пациента. Это определяет ее перспективность в качестве системы формирования показаний к выполнению оперативного либо консервативного лечения. Авторами четко показана необходимость консервативного лечения при суммарной оценке 3 балла, а при оценке в 5 баллов предлагается использование только хирургической тактики. Недостатком последней классификации является то, что сохраняется неопределенность групп пациентов с повреждениями, количественная оценка которых суммарно составляет 4 балла. В 2017 г. международная группа по изучению позвоночника предложила универсальную классификацию его повреждений AO Spine Injury Classification Systems (AO Spine Injury Classification Systems: clinical library; <https://aospine.aofoundation.org/clinical-library-and-tools/ao-spine-classification-systems>), которую большинство специалистов стали активно использовать для характеристики и выбора тактики лечения пациентов при травме грудно-поясничного отдела. Однако для оценки повреждений шейного отдела позвоночника эту классификацию используют нечасто. Поэтому в практическом плане для формирования лечебной тактики при повреждениях шейного отдела позвоночника многие специалисты оценивают типы перелома по С. Argenson и соавт. (1994), а нестабильность – по R. Louis (1979) (табл. 15).

Повреждение спинного мозга является частым осложнением травмы шейного отдела позвоночника. Так называемая позвоночно-спинномозговая травма может возникать вследствие прямого воздействия травматического фактора (ушибы, растяжения и т. д.) или опосредованно как результат сдавления спинного мозга, его магистральных сосудов и оболочек костными фрагментами, межпозвоночными дисками и т. д.

Тканевой травматический процесс в спинном мозге, как и в тканях любого другого органа, протекает по законам острого или хронического воспаления (рис. 214).

Первичное повреждение вещества спинного мозга и сосудов возникает в момент травмы и определяется степенью исходного его травмирования. Это очаговый уровень патогенеза. Развивающийся отек мозга носит компенсаторный характер. При снижении адаптивного потенциала метаболиты в зоне

Таблица 15. Верификация травматической нестабильности шейного отдела позвоночника на основании критериев Louis, 1979

№	Признак нестабильности
1	Антилистез (переднее смещение) тела позвонка более чем на 3,5 мм выше CIV и 2,5 мм ниже этого уровня
2	Угол между замыкательными пластинками больше 10°
3	Исчезновение параллельности суставных фасеток
4	Открытие более 50 % верхней суставной фасетки нижележащего позвонка
5	Ненормальное (увеличенное) расстояние между остистыми отростками

травматического повреждения задерживаются и накапливаются. Это сопровождается стазом крови в сосудах, их дилатацией и формированием периваскулярного и перичеселлюлярного отека. Такие нарушения проявляются уже в первые минуты после повреждения и продолжают нарастать до конца первых суток. Тромбирование или экстравазальное сдавление дренирующих вен ведет к гиперемии и вторичным паренхиматозным кровоизлияниям. При этом повреждение артериального русла характеризуется формированием очагов ишемии, развитием вторичных некротических очагов и зон локального отека спинного мозга. Циркуляторная гипоксия, активация перекисного окисления липидов, нарушения водно-электролитного баланса способствуют прогрессированию некроза нервной ткани, демиелинизации спинного мозга ниже уровня повреждения. Под влиянием сосудистых, биохимических и электролитных изменений нейроны с их аксонами разрушаются вторично в течение последующих минут или часов. При этом нарушается основная проводящая функция спинного мозга, что сопровождается дисфункцией всех органов и систем, лежащих ниже уровня повреждения (дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной, желудочно-кишечной, трофической и др.). Тканевая гипоксия, как правило, усугубляется низким системным артериальным давлением или нарушениями легочной вентиляции. Системная дисфункция препятствует морфофункциональному восстановлению спинного мозга и при неадекватном лечении усугубляется первичное его повреждение. Хроническая фаза характеризуется формированием Валлеровской дегенерации периферических нервных волокон, формированием фиброг-

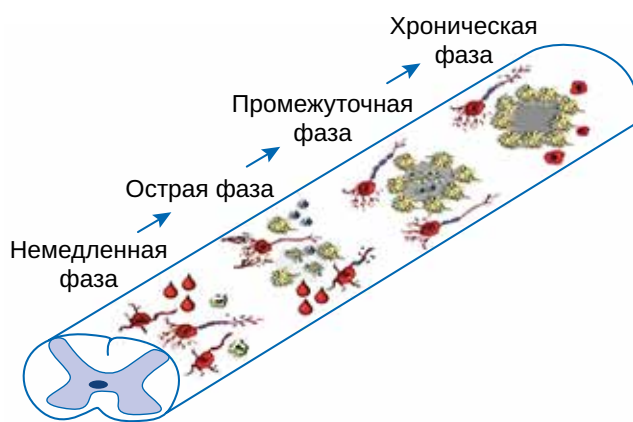


Рис. 214. Схематическое изображение патофизиологических процессов при травматической болезни спинного мозга (Anjum A., Yazid M. D., Fauzi Daud M., и др., 2020)

лиального рубца и образованием кист. Поэтому фактор времени оказания квалифицированной специализированной помощи играет основную роль в полноценности восстановления функции спинного мозга при его травматическом повреждении (Anjum A. et al., 2020).

В зависимости от стадии развития патофизиологических процессов спинного мозга различают острейший период позвоночно-спинномозговой травмы (первые 8 ч), острый (от 8 ч до 3 сут), ранний (от 3 сут до 4 недель), промежуточный (от 1 до 3 месяцев) и поздний периоды (более 3 месяцев).

По виду повреждения спинного мозга выделяют сотрясение спинного мозга, ушиб, сдавление спинного мозга и/или корешков спинномозговых нервов, их частичный или полный перерыв. При этом компримирующим фактором могут быть гематома (субдуральная, эпидуральная или внутримозговая), костные фрагменты позвонков, травматическая грыжа диска или инородное тело. Как правило, из-за наличия спинального шока в острый период вид повреждения спинного мозга можно определить лишь ретроспективно. Именно после спадения отека (не ранее чем через 2–3 недели) МРТ позволяет верифицировать структуру спинного мозга и определить степень и характер его повреждения (рис. 215).

Однако хирургическое лечение позвоночно-спинномозговой травмы при компрессии спинного мозга необходимо начинать как можно раньше, не позднее 48 ч, а лучше в первые 24 ч (Колесов С.В. и соавт., 2018). Принцип выбора тактики лечения при позвоночно-спинномозговой травме зависит от двух основных параметров: стабильности позвоночного столба и выраженности неврологических расстройств. На сегодня технологии не позволяют восстановить целостность и функцию спинного мозга. Поэтому основными задачами лечения является стабилизация позвоночника и декомпрессия спинного мозга и его корешков с целью раннего устранения травмирующих факторов и обеспечения оптимальных условий для восстановления функции спинного мозга.

Повреждения черепно-мозговых нервов, располагающихся на шее, имеют следующие клинические проявления:

- Лицевой нерв (7-я пара) – одностороннее повреждение вызывает паралич или парез мимической мускулатуры, что сопровождается смещением мягких тканей лица в здоровую сторону, невозможны движения брови, верхнего века, щеки, губ, могут возникать расстройства слюноотделения и вкуса. Частыми характерными симптомами пареза лицевого нерва является сглаженность носогубной складки и свисание нижнего века на стороне поражения. Если травмирована краевая ветвь

лицевого нерва, у пациента опускается и перестает двигаться угол рта.

- Языкоглоточный нерв (9-я пара) – при травме возникают приступообразные боли в корне языка, глотке, миндалинах, усиливающиеся при разговоре, еде, кашле, могут отмечаться гиперестезии задней трети языка и слизистой оболочки задней стенки глотки, иногда отсутствуют глоточный и небный рефлексы, ощущение вкуса на корне языка.
- Одностороннее повреждение блуждающего нерва (10-я пара) – проявляется параличем мягкого неба, исчезновением глоточного рефлекса на стороне поражения, отклонением язычка мягкого неба в здоровую сторону. Могут возникать расстройства дыхания вплоть до апноэ и сердечной деятельности (до асистолии). Может определяться синдром Горнера.
- Одностороннее повреждение ВГН (ветвь блуждающего нерва) – приводит к охриплости голоса и стридорозному дыханию при резком и глубоком вдохе. При двустороннем повреждении блуждающего или возвратного гортанного нервов из-за отсутствия движения голосовых связок исчезает фонация, может возникнуть асфиксия в результате острого стеноза гортани.
- Добавочный нерв (11-я пара) – является двигательным для трапецевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышц. При его повреждении плечо опускается вниз и вперед. Отмечают косое положение лопатки, наклон головы в здоровую сторону.
- Подъязычный нерв (12-я пара) – иннервирует собственные мышцы языка. При одностороннем ранении происходит периферический паралич мышц половины языка, очень быстро приводящий к их полной атрофии. Язык при этом отклоняется в сторону пораженного нерва. Это происходит потому, что на здоровой стороне при высовывании языка *m. genioglossus* отклоняет его в сторону слабой половины (Скоромец А.А., 1989). На здоровой стороне пациент сильнее выталкивает языком щеку. Отмечается нарушение артикуляции. При двустороннем повреждении язык неподвижен, нарушается речь, жевание и глотание.
- Повреждение плечевого и шейного нервных сплетений – приводит к дисфункции нервов, которые формируют эти сплетения. Травма плечевого сплетения вызывает периферический паралич мышц верхней конечности с нарушением всех видов чувствительности. При повреждении нервов шейного сплетения возникает

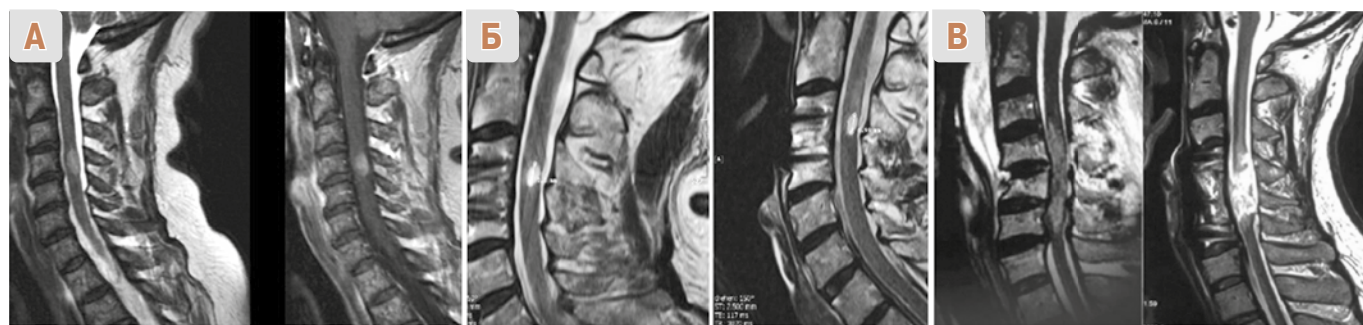


Рис. 215. МР-визуализация спинного мозга:

А — МРТ-картина посттравматической шейной миелопатии; Б — МРТ посттравматической кисты; В — МРТ повреждения (разрыва) спинного мозга после травмы до операции на стадии гематомы и через 3 месяца после нее (киста)

затылочная невралгия с нарушением иннервации и болями.

- Одностороннее повреждение диафрагмального нерва – вызывает прекращение движения соответствующей 1/2 диафрагмы. Двустороннее повреждение нерва приводит к ограничению дыхательных движений нижних отделов легких и дыхательной недостаточности. При травме нерва могут появляться боли в грудной клетке и икота. На рентгенограмме грудной клетки выявляют релаксацию купола диафрагмы на стороне поражения. Описаны случаи разрыва истонченного из-за нарушения иннервации купола диафрагмы (Dajee A., 1986).

39.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Спектр операций огромен, их выполняют из вентральных, задних и комбинированных доступов, выбор вмешательства зависит от локализации повреждения, стороны компрессии и степени нестабильности позвоночника. При травме черепно-мозговых нервов на шее проводят симптоматическое, в том числе хирургическое лечение. При повреждении элементов шейного и плечевого нервных сплетений проводят их хирургическую реконструкцию.

39.7. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Ключевым звеном развития неврологических осложнений у этой категории пациентов является повреждение спинного мозга. Осложнения могут возникать в результате как самой травмы, так и ее лечения. В этих случаях шейная миелопатия/радикулопатия в зависимости от уровня и выраженности сопровождается тетрапарезом/парезом/плегией с развитием пролежней (в 65 % случаев), нарушением функции тазовых органов (до 56 % случаев), осложнениями (чаще всего инфекцией) со стороны мочеполовой системы (у 70 % пациентов) и дыхательными расстройствами, возникающими в результате пареза мышц грудной клетки, а иногда и диафрагмы (до 2 % случаев) с сопутствующим развитием пневмонии.

К чисто хирургическим осложнениям относят дисфагию, возникающую в 0,7–79 % случаев в результате послеоперационного отека мягких тканей шеи с компрессией пищевода из-за его сдавления установленным имплантатом или перфорацией органа во время операции. К этой же группе относят и повреждение ВГН (до 11 % случаев), приводящее к нарушению подвижности голосовых связок, а также травму твердой мозговой оболочки (у 0,4–6,3 % пациентов). Также могут возникать осложнения, связанные с установкой имплантатов, которые составляют, по данным разных авторов, от 3 до 50 % случаев (Яриков А.В., Перльмуттер О.А., Фраерман А.П. и соавт., 2021).

Раннее оперативное лечение, декомпрессия спинного мозга и стабилизация позвоночника являются началом реабилитации пациентов и профилактики возможных осложнений. Это позволяет создать оптимальные условия для восстановления спинного мозга и ранней активизации больных. У пациентов с глубокими неврологическими расстройствами на первом этапе важно проводить профилактику пролежней (противопролежневые матрасы, переворачивание больных, гигиена кожи, пассивная гимнастика, физиотерапевтическое лечение и т. д.), гипостатической пневмонии (дыхательная гимнастика, массаж

и вибромассаж грудной клетки, вертикализация пациентов) и инфекции мочеполовой системы (катетеризация, гигиена и противомикробная терапия). Рассматриваемая категория пациентов нуждается в постоянной реабилитации и наблюдении со стороны различных специалистов.

39.8. РЕЗУЛЬТАТЫ

Травма шейного отдела позвоночника, осложненная повреждением спинного мозга, заканчивается летальным исходом на месте травмы или в ближайший после травмы период почти в 50 % случаев. Несмотря на все усилия активной хирургической тактики и реабилитационного лечения, инвалидность среди этих пациентов остается высокой.

39.9. ПРОГНОЗ

Повреждение спинного мозга приводит к его необратимым изменениям и постоянной потере неврологической функции ниже уровня травмы. Отрыв нервных корешков также вызывает постоянную потерю функций. Менее тяжелые травмы в виде компрессии или растяжения нервной ткани в зависимости от степени повреждения аксонов, эндоневрия и эпинеурия могут закончиться восстановлением функции. Восстановление некоторых движений или чувствительности в течение первых недель после травмы говорит о благоприятном прогнозе. Дисфункция, сохраняющаяся после 6 месяцев, вероятно, будет постоянной. Однако в течение до одного года после травмы показатель по шкале Американской ассоциации спинальной травмы (ASIA) может улучшиться на один балл. В некоторых исследованиях отмечают некоторое восстановление функции после полного перерыва спинного мозга при его стимуляции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Ардашев И.П. и соавт. Хлыстовые повреждения шейного отдела позвоночника. *Хирургия позвоночника* 2012; 3: 17–25.
- Гринь А.А., Иоффе Ю.С., Казначеев В.М., Крылов В.В. Тактика обследования и лечения при острой травме шейного отдела позвоночника. Повреждения и заболевания шейного отдела позвоночника: тез. докл. симпозиума с междунар. участием. М., 2004. С. 94–96.
- Клинические рекомендации по лечению острой осложненной и неосложненной травмы позвоночника у взрослых / Ассоциация нейрохирургов России. 2013.
- Колесов С.В., Пташников Д.А., Швеи В.В. Повреждение спинного мозга и позвоночника / Под ред. Академика РАН С.П. Миронова. М.: Авторская Академия, 2018. 568 с.
- Михайловский М.В. Этапы развития вертебральной хирургии: исторический экскурс // *Хирургия позвоночника*. 2004; 1: 10–24.
- Рерих В.В. Хирургическое лечение повреждений нижнешейного отдела позвоночника. *Хирургия позвоночника*. 2007; 1: 13–20.
- Ульрих Э.В., Мушкин А.Ю. *Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках*. 2-е изд. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005. 187 с.
- Яриков А.В., Перльмуттер О.А., Фраерман А.П. Осложнения хирургического лечения травм и заболеваний шейного отдела позвоночника на субаксиальном уровне. *Врач*, 2021; 12: 28–37.
- Anjum A. Spinal Cord Injury: Pathophysiology, Multimolecular Interactions, and Underlying Recovery Mechanisms. *Int J Mol Sci*. 2020; 21(20): 7533.
- AO Spine Injury Classification Systems: clinical library <https://aospine.aofoundation.org/clinical-library-and-tools/ao-spine-classification-systems>
- Bogduk N., Yoganandan N. Biomechanics of the cervical spine Part 3: minor injuries. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2001 May; 16(4): 267–275.

- Boos N., Aebi M. Spinal disorders: fundamentals of diagnosis and treatment. Berlin; New York: Springer, 2008. 1166 p.
- Clark C.R., Benzel E.C. The cervical spine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. 1250 p.
- Gwiliam S.E., Stace R. Whiplash associated disorder: a review of current pain concepts. February 2015 Bone and Joint 360[®] 4(1): 37–39.
- Mayer H.M. Minimally invasive spine surgery: a surgical manual. 2nd ed. Berlin; New York: Springer, 2006. 492 p.
- Patel V.V., Burger E., Brown C.W. Spine trauma: surgical techniques. Heidelberg: Springer, 2010. 413 p.
- Schwartz E.D., Flanders A.E. Spinal trauma: imaging, diagnosis, and management. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins. 2007. 419 p.

ТРАВМА СОСУДОВ ШЕИ

Е.М. Трунин, А.А. Шабонов

40.1. ВВЕДЕНИЕ

Ранения магистральных сосудов шеи — опасная для жизни травма. Причиной фатального исхода могут быть кровотечение и геморрагический шок; критическая ишемия головного мозга; формирование напряженной гематомы шеи, которая вызывает механическую асфиксию; нарушение сердечной деятельности за счет раздражения гематомой блуждающего нерва.

40.2. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

До конца XIX в. благоприятные исходы лечения ранений магистральных сосудов шеи были связаны с их перевязкой. Так, А. Паре в 1552 г. перевязал ОСА и внутреннюю яремную вену при ранении шеи шпагой. В послеоперационный период у раненого развилась афазия и контралатеральная гемиплегия. В 1803 г. Флеминг вылечил раненого в шею путем перевязки общей сонной артерии. Н.И. Пирогов в своем классическом труде писал: «Чем раньше в кровотечении прибегают к лигатуре, тем меньше теряется крови и жизнью». Н.И. Пирогов во время Крымской войны произвел 4 перевязки сонных артерий. L. le Fort к 1871 г. собрал 415 наблюдений перевязки сонных артерий, при этом у 100 пациентов отмечались неврологические расстройства, обусловленные нарушениями мозгового кровообращения (Штейнле А.В. и соавт., 2008). На рубеже XIX–XX вв. в Европе начали успешно выполнять боковой шов крупных сосудов. Французский военный хирург Le Fevre в 1917 г. успешно провел восстановительную операцию при повреждении общей сонной артерии. Он впервые наложил анастомоз между проксимальным концом НСА и дистальным концом ВСА (Kuehne J.P. et al., 1996). Широкое внедрение сосудистого шва связано с исследованиями А. Карреля, который в 1912 г. за эту работу получил звание лауреата Нобелевской премии. В дальнейшем русские хирурги А.И. Морозова в 1909 г. и Н.А. Добровольская в 1913 г. модифицировали шов французского коллеги. В Первую мировую войну многие хирурги выполняли уже по 100 операций при ранениях сосудов шеи, однако о реконструкции артерий вопрос не поднимался. Операции заканчивались лигированием поврежденного сосуда. Во время Великой Отечественной войны сосудистый шов накладывали только в 1,8 % случаев, а в 79,6 % случаев выполняли перевязку сосуда. При этом отечественные хирурги отмечали преимущество сосудистого шва (2 % летальности)

перед лигированием (32 % летальности) (Коржук М.С. и соавт., 2014). Широкое применение сосудистого шва при травме, в том числе сосудов шеи, связано со 2-й половиной XX в. Этому способствовало совершенствование инструментария, техники шва и эволюция шовного материала.

40.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ РАНИЙ СОСУДОВ ШЕИ

Ранения магистральных сосудов шеи составляют от 2 до 2,7 % всех механических травм, а в структуре ранений шеи достигают 53,6 %. При этом летальность раненных на месте происшествия и в ходе транспортировки достигает 21 %. (Абакумов М.М., 2013; Завражнов А.А., 2005г. Мосягин В.Б. и соавт. 2012; Трунин Е.М., 2004г., Шабонов А.А. и соавт., 2012). По нашим данным, 0,6 % лиц, поступающих в отделения неотложной хирургии, имеют ранения шеи с повреждением ее магистральных сосудов. Повреждения крупных артериальных и венозных стволов выявлены нами у 19,6 % раненых в шею. Повреждения сонных артерий имели место в 31,7 % от всех повреждений сосудов шеи. Ранения общей сонной артерии встретились в 22,2 %; наружной сонной — в 33,3 %; внутренней сонной — в 16,7 % наблюдений по отношению к общему количеству повреждений магистральных сосудов на шее. Травма подключичных сосудов имела место у 1,4 % от числа пациентов с ранениями шеи. Травма ПА диагностирована в 12,2 % от общего числа всех повреждений магистральных сосудов шеи. По данным Санкт-Петербургского научно-исследовательского института скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, повреждение внутренней яремной вены диагностировали в 36,6 %, наружной — в 12,2 % от числа всех повреждений магистральных сосудов шеи. Повреждения магистральных артерий имели место в 47–50,7 %, вен — в 60–65,5 %, а их сочетание — в 5–9,4 % случаев (Парфенов В.Е. и соавт., 2018).

По данным В.А. Иванова и соавт. (2019), при компьютерной томографической ангиографии выявлены следующие изменения сосудов шеи, связанные с их острой травмой: аневризма ВСА — в 21,7 %, аневризма общей сонной артерии — в 13 %, аневризма ПА — в 8,7 %, тромбоз общей сонной артерии — в 17,4 %, тромбоз ПА — в 8,7 %, тромбоз внутренней яремной вены — в 13 %, разрыв стенки внутренней яремной вены — в 8,7 %, разрыв немагистральных сосудов шеи с формированием гематомы — в 8,7 %. Закрытые травмы шеи как причина

повреждения ее магистральных сосудов встречаются редко, однако по сведениям некоторых авторов частота формирования посттравматических аневризм и артериовенозных свищей экстракраниальных сегментов сонных и позвоночных артерий после тупых травм шеи достигает 10–28 % (Griessenauer C. J. et al., 2016).

40.4. ЭТИОЛОГИЯ

По нашим наблюдениям, ранения шеи в большинстве случаев носят колото-резаный характер, орудием травмы чаще является нож (рис. 216).

Однако по данным медицинского центра Нью-Йорка при проникающей травме шеи ранения холодным оружием имели место в 43,9 %, а огнестрельным – в 56,1 % (Rao P.V. et al., 1993). Имеют место случаи ранения шеи с повреждением магистральных сосудов остроконечными осколками стекла. При тупой травме шеи чаще повреждается общая или внутренняя сонные артерии (Ward R.E., 1986). Травма магистральных артерий шеи может быть следствием чрезмерного разгибания, ротации или сгибания шеи или может возникнуть при прямом ударе в область сонной артерии. Перечисленные механизмы вызывают перерастяжение и разрыв сосуда, иногда только его интимы. Травма стенок сосудов может быть вызвана воздействием отломков костей, например, отростков тел шейных позвонков при резком повороте головы или компрессии шеи. По сведениям индийских хирургов, автотравма является основной причиной повреждения сонных артерий, затем следуют ранения шеи при криминальном нападении, на последнем месте стоит повешение (Raghunathan N., 2022). У лиц, которые предприняли суицидальную попытку (повешение), но остались живы, закрытую травму сосудов шеи выявили в 0,7 % (Williamson F., 2022).

40.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

У 60 % пострадавших с ранениями магистральных сосудов шеи имеет место обильное кровотечение из раны, в 1/3 случаев формируется гематома на ее боковой и передней поверхностях, часто формируется напряженная гематома шеи (рис. 217), которая при ранении артерии может носить пульсирующий характер.

При ранении крупной вены из раны обильно поступает темная кровь. Гематомы при травме магистральных вен встречаются реже, однако при ранении вены может развиваться воздушная эмболия с соответствующим комплексом клинических проявлений. Интенсивность кровотечения из раны иногда уменьшается вплоть до полной остановки из-за нарушения гемодинамики, формирования тромба в просвете сосуда и/или в узком раневом канале. В этом случае отсутствие кровотечения может явиться причиной выбора ошибочной тактики лечения, поэтому необходимо внимательно относиться к анамнестическим сведениям об имевшем место кровотечении из раны шеи. При сопутствующей ларинготрахеальной или фарингоэзофагиальной травме возможно кровотечение в просвет дыхательных или пищеварительных путей с выделением крови изо рта, сочетающееся с кашлем или кровавой рвотой. У 81 % пострадавших с повреждениями магистральных сосудов шеи развивается геморрагический шок. Напряженная гематома



Рис. 216. Сквозное ножевое ранение шеи с повреждением внутренней яремной вены слева

шеи может сдавливать дыхательные пути, что сопровождается расстройствами дыхания, вызванными обструкцией трахеи нарастающей гематомой. Одно из клинических проявлений ранения магистральных артерий шеи – отсутствие или снижение пульса дистальнее места повреждения, например, при ранении НСА – на височной или лицевой артерии. При массивной кровопотере, сопровождающейся геморрагическим шоком и/или значительной гематомой, определить пульсацию артерии вблизи от места повреждения трудно, а отсутствие пульса на периферии может быть проявлением общего нарушения гемодинамики. В то же время одностороннее отсутствие пульса на лучевой или локтевой артерии на стороне травмы – надежный признак повреждения ПКА. Иногда в проекции раны аускультативно определяют дующий систолический сосудистый



Рис. 217. Напряженная гематома шеи

шум, который вызван формированием артериовенозной фистулы. При закрытой травме артерий на шее их повреждение можно заподозрить на основании гематомы, болей и напряжения мышц в области травмированного сосудистого пучка. В 9–75 % наблюдений у пострадавших выявляют синдром Горнера (Burlew С.С. et al., 2012). Он развивается из-за раздражения гематомой блуждающего и симпатического нервов. При закрытой травме шеи с повреждением магистральных артерий могут появляться и неврологические расстройства со стороны 9, 11, и 12-й пар черепно-мозговых нервов. Тяжелые нарушения кровоснабжения головного мозга при травме плечеголового ствола, общей или внутренней сонных артерий проявляются контралатеральным гемипарезом. Патологическая неврологическая симптоматика имеет место у 20 % пострадавших с ранениями магистральных артерий шеи. Это обуславливает необходимость привлечения к осмотру таких пациентов невролога и нейрохирурга. Следует иметь в виду, что закрытая травма сонных артерий сразу после травмы в 66–73 % наблюдений протекает бессимптомно. Отсроченные неврологические симптомы развиваются в период от 1 ч до 30 дней, в 82 % наблюдений – через 7 дней после травмы. В 33,7 % случаев развивается клиническая картина инсульта, в 58–92 % пострадавший отмечает ипсилатеральную головную боль, в 18–46 % случаев имеет место боль в шее, в 12–49 % случаев визуализируют гематомы шеи, в 13 % случаев пациенты предъявляют жалобы на шум в ушах (Burlew С.С. et al., 2012). При закрытых повреждениях общей или внутренней сонной артерии гемипарез, вызванный ишемией головного мозга, может быть ошибочно расценен как следствие черепно-мозговой травмы, которая нередко встречается у пострадавших на фоне ранения или повреждения шеи. При травме ПА имеет место обильное кровотечение из раны на задней поверхности шеи. Закрытое повреждение или тромбоз этой артерии может возникать при закрытой травме шейного отдела позвоночника, при сдавлении артерии в ее костном канале отломками поперечных отростков позвонков. Достаточно часто при осмотре после получения травмы закрытые повреждения ПА остаются нераспознанными. У таких пострадавших в последующем в 2–3 % наблюдений развивается инфаркт среднего мозга или мозжечка (Стиллман Р.М., 1995).

Несмотря на кажущуюся простоту, выявление травмы магистральных сосудов шеи не всегда является простой задачей. В сводной статистике частота диагностических ошибок при травме магистральных сосудов шеи в специализированных хирургических стационарах составляет от 7 до 38 % (Шевченко Ю.Л., 2006; Белевитин А.Б., 2011; Шабонов А.А., 2012). По данным А.Т. Yilmaz et al. (1997), в неспециализированных отделениях военных госпиталей не выявляли около 7,5 % ранений магистральных сосудов шеи. Эти повреждения позже были обнаружены в специализированных сердечно-сосудистых отделениях.

Для инструментальной диагностики ранений и закрытых повреждений магистральных сосудов шеи с успехом используют УЗИ и доплерографию. Эта неинвазивная методика позволяет выявить гематому шеи и предположительный источник ее происхождения. Иногда при УЗИ удается проследить ход раневого канала, который визуализируют по следам воздуха, попавшего в раневой канал. Исследование трудновыполнимо и малоинформативно при выраженном болевом синдроме, когда компрессия датчиком УЗ-аппарата в области травмы

практически невозможна или когда в зоне интереса находится повязка. Для выявления в ране инородных рентгеноконтрастных тел используют рентгенографию в двух проекциях. Другими неинвазивными методиками обследования при травме магистральных сосудов шеи являются КТ и МРТ. Последняя методика не позволяет полностью использовать ее потенциал вследствие значительного времени, необходимого на ее проведение и частого выявления противопоказаний, которыми являются металлические инородные тела в зоне ранения, а также металлические детали в системе жизнеобеспечения пациента. КТ и особенно в режиме КТ-ангиографии в диагностике сосудистой травмы шеи дают хороший результат. По сведениям В.А. Иванова и соавт. (2019), из 65 пострадавших, которым была выполнена КТ-ангиография, в 100 % наблюдений установлена точная локализация повреждений магистральных сосудов шеи.

В 1956 г. Folgelman и Stewart опубликовали результаты лечения пострадавших с ранениями шеи в мирное время, проникающими за подкожную мышцу. Они продемонстрировали снижение летальности за счет проведения лицам с такими ранениями ревизии и хирургической обработки ран. Этот принцип в хирургических центрах мира используют до сих пор, а ранения шеи, проникающие за подкожную мышцу, называют проникающими. Для клинических целей, определяющих алгоритм хирургических действий, шею делят на 3 анатомические зоны, которые нумеруют от области сердца к периферии (рис. 218): нижняя (1) – от ключицы до нижней части перстневидного хряща; средняя (2) – от перстневидного хряща до угла нижней челюсти; верхняя (3) – от угла нижней челюсти до основания черепа.

При подозрении на ранение магистрального сосуда шеи во 2-й анатомической зоне сразу проводят хирургическую ревизию шеи, так как хирургический доступ во 2-й зоне шеи быстро выполним и мало травматичен. М.М. Абакумов (2013) на основании опыта лечения 452 пациентов с ранениями шеи делает вывод о том, что отсутствие активного профузного кровотечения и других жизнеугрожающих состояний не должно отодвигать хирурга от активной хирургической тактики в отношении эксплоративной колотомии. «Относительно высокий процент (30,1 %) глубоких ранений, не сопровождавшийся повреждением жизненно важных органов и сосудов шеи, не должен являться основанием для отказа от активной хирургической тактики, ибо ценой такого отказа может быть челове-

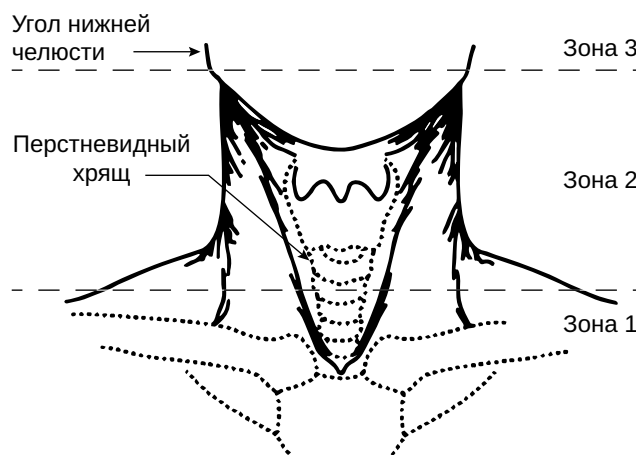


Рис. 218. Зоны шеи

ская жизнь». Хирургический доступ к сосудам в 1-й и 3-й зонах более труден и травматичен, поэтому при подозрении на травму сосудов в этих зонах целесообразнее предварительно выполнить комплекс диагностических процедур. В этом случае в диагностической программе необходимо использовать КТ, КТ-ангиографию и селективную каротидную ангиографию. В последние годы концепцию хирургической тактики на основе зонирования шеи при проникающей ее травме поддерживают не все хирурги. Часть из них в связи с появлением надежных неинвазивных средств визуализации сосудистых повреждений хирургическую ревизию ран шеи, проникающих за подкожную мышцу, заменяют обязательной неинвазивной визуализацией сосудов в зоне проникающей травмы шеи. При обследовании пострадавшего КТ-ангиография по мнению этих авторов позволяет практически полностью заменить хирургическую ревизию и инвазивную ангиографию. Метод характеризуется высокой точностью оценки повреждений сосудов и органов шеи. По данным Д.М. Мустафаев и соавт. (2017), его чувствительность составила 100 %, специфичность – 97,5 %. Сторонники избирательной тактики лечения травмы шеи утверждают, что в настоящее время хирурги зачастую сталкиваются с трудным решением о необходимости оперировать или лечить консервативно стабильных пациентов с проникающей травмой шеи даже при подозрении на повреждение ее магистральных сосудов. Учитывая значительные материальные затраты на проведение ревизий шеи при ранениях, некоторые крупные хирургические центры предложили изменить рекомендации об обязательной ревизии проникающих ран шеи и применять более избирательные методы лечения этих ранений. Недавно также была поставлена под сомнение корреляция между локализацией раны на коже и уровнем повреждения внутренних структур, в частности, магистральных сосудов шеи. В исследовании A.S. Madsen et al. (2020) у 176 пациентов (59,1 %) уровень повреждения внутренних органов и анатомических образований шеи коррелировал с зоной наружного повреждения. Еще у 70 пациентов (23,5 %) не было выявлено корреляции между уровнем внутреннего повреждения и внешней раной, причем у 62 из них внутреннее повреждение находилось ниже зоны внешней раны, у 7 – выше, а у 1 – как выше, так и ниже. Такое несоответствие отмечено и в наших наблюдениях (рис. 219).

Это побудило некоторых авторов предложить хирургическую тактику «без зон», основанную исключительно на клинических признаках повреждений и результатах КТ-ангиографии (Ibraheem K. et al., 2018). Основываясь на новых данных, предложен алгоритм оценки и лечения проникающих ранений



Рис. 219. Рана на коже во 2-й зоне шеи не соответствует внутренним повреждениям структур шеи и грудной полости — цервикоторакальное ранение. Наблюдение Рыбаковой А.А.



Рис. 220. Использование катетера Фолея для контроля кровотечения при травме мелких артерий и вен шеи (Scriba M. et al., 2020)

шеи. Алгоритм не использует расположение внешней раны, поскольку, по полученным данным, ее локализация не имеет решающего значения. Сторонники хирургической тактики «без зон» приводят сведения о том, что у 30 % пациентов, у которых отсутствовали симптомы травмы магистральных сосудов шеи, не получали положительного эффекта от КТ-ангиографии и хирургической ревизии ран. У 78 % этих пациентов выполнена КТ-ангиография, которая оказалась практически бесполезной, поскольку выявила только клинически незначимые повреждения немагистральных сосудов шеи. Предложенный авторами подход возвращает клиницистов к приоритету тщательного первичного осмотра пациента хирургом (Ibraheem K., 2018). Особенно эффективна методика «без зон» была при изолированной травме магистральных вен шеи. Пострадавшие с изолированными травмами магистральных вен шеи (48,7 %), диагностированными при КТ в режиме ангиографии, были пролечены без хирургического вмешательства. Для остановки кровотечения в узком раневом канале с успехом используют катетер Фолея. В специальном исследовании M. Scriba et al. (2020) установлено, что использование катетера Фолея эффективно при травмах магистральных вен и артерий небольшого калибра (рис. 220).

По сведениям авторов в 81,1 % катетер был установлен до прибытия в стационар. КТ-ангиография выполнена у 92,6 % пациентов. В 75,8 % наблюдений катетер Фолея у пациентов без серьезных повреждений сосудов удален через 48–72 ч.

40.6. ЛЕЧЕНИЕ

Хирургические доступы к сосудам шеи (рис. 221, 222).

Стандартным доступом к **основному сосудисто-нервному пучку шеи** является разрез по внутреннему краю грудно-ключично-сосцевидной мышцы (от сосцевидного отростка височной кости до яремной вырезки грудины). Для ревизии брахиоцефальных сосудов или начального отрезка правой общей сонной артерии нижнюю часть разреза продлевают в виде срединной стернотомии (рис. 223).

При локализации сосудистой травмы в 1-й анатомической зоне шеи выполняют доступ параллельно верхнему краю ключицы с переходом в вертикальный парастеральный разрез

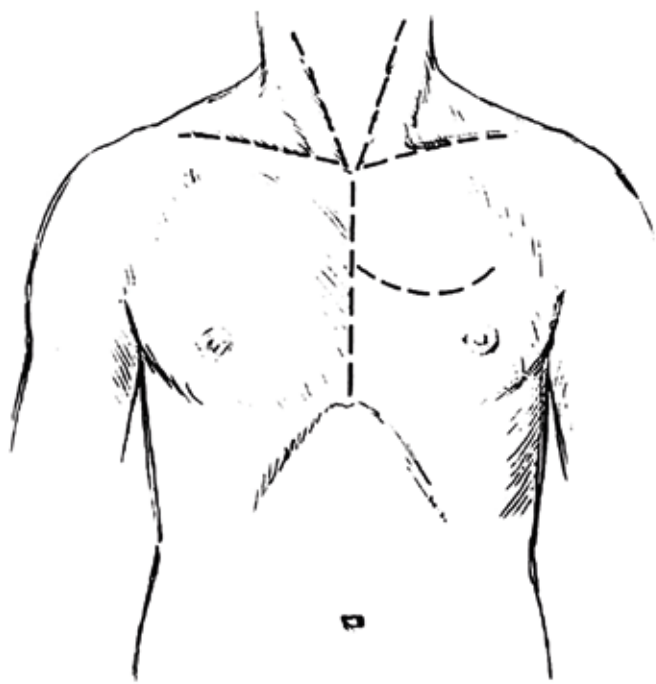


Рис. 221. Хирургические доступы к сосудам шеи



Рис. 222. Магистральные сосуды шеи и верхнего средостения

с разделением грудино-ключичного сочленения, отсечением от грудины 1–3 ребер и продлением его в переднюю торакотомию по третьему межреберью (торакотомия по типу «люка») (рис. 224).

Для ревизии сосудов в 3-й анатомической зоне иногда требуется травматичное расширение доступа в виде вывихивания нижней челюсти в височно-нижнечелюстной суставе или путем рассечения ее ветви. Хирургический доступ к **подключичным сосудам** начинают от грудино-ключичного сочленения, разрез выполняют по верхней части ключицы, затем изгибают его книзу в направлении дельтапекторальной борозды. Среднюю часть ключицы резецируют субпериостально или разъединяют грудино-ключичное сочленение и вывихивают

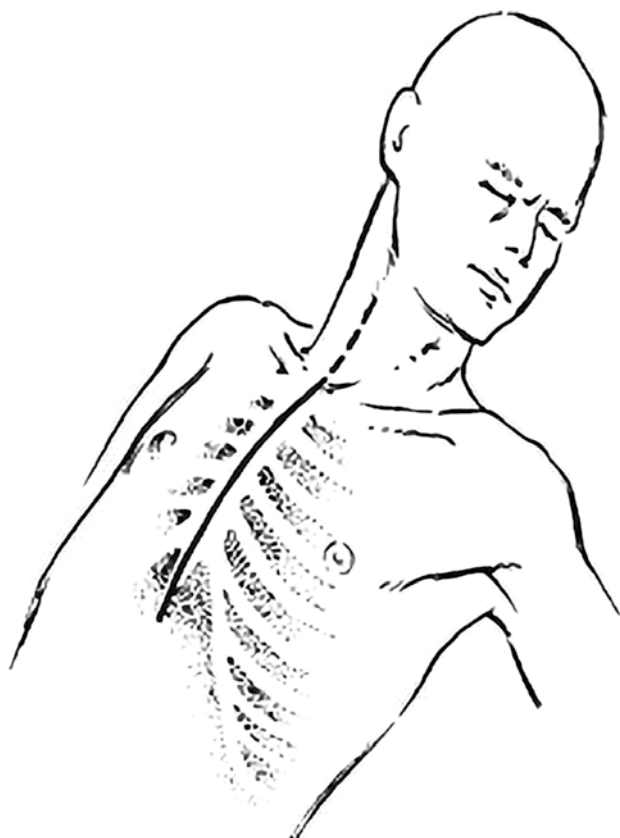


Рис. 223. Доступ к брахиоцефальным сосудам и начальному отрезку правой общей сонной артерии

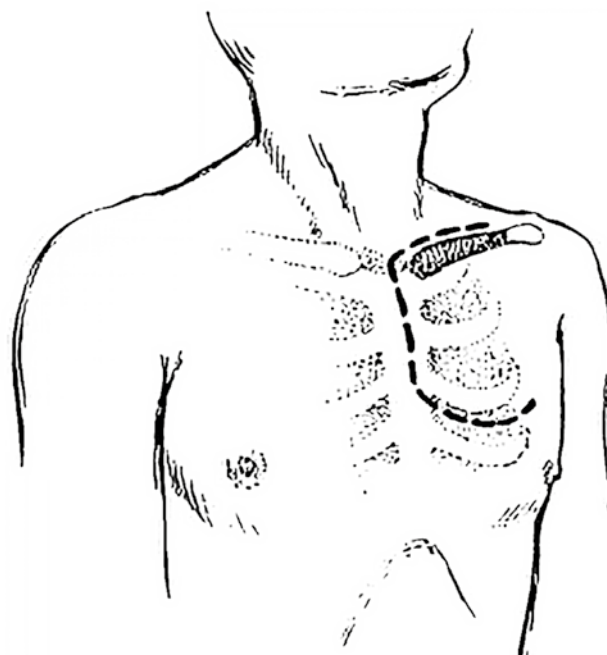


Рис. 224. Торакотомия по типу «люка»

ключицу. При травме медиальных отделов ПКА этот доступ дополняют срединной стернотомией или левосторонней торакотомией. Большинство авторов используют надключичный доступ в сочетании со срединной стернотомией для правых подключичных сосудов и надключичный доступ в сочетании с левосторонней торакотомией по типу люка — для левых.

Хирургический доступ к первому отделу **ПА** (рис. 225) проводят по верхнему краю ключицы с пересечением латеральной ножки грудино-ключично-сосцевидной мышцы или полным отсечением мышцы от места ее прикрепления.

Иногда ключицу пересекают вблизи грудино-ключичного сочленения. Место отхождения ПА находится проксимальнее зоны, где передняя лестничная мышца проходит кпереди от ПКА. Эта мышца может быть также пересечена. Доступ к сосуду во втором анатомическом отделе проводят по внутреннему или заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Основной сосудисто-нервный пучок шеи отводят кпереди, мобилизуют длинные мышцы шеи, лежащие на передней поверхности шейного отдела позвоночника, отводят их кнутри, подходят к передней поверхности поперечных отростков С3—С4 и скусывают их. При необходимости обнажения артерии в третьем анатомическом отделе требуется пересечение верхнего прикрепления грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Хирургическое лечение повреждений сонных артерий. Наружная сонная артерия может быть перевязана. Общая и внутренняя сонные артерии требуют восстановления. Вынужденную перевязку общей сонной артерии выполняют так, чтобы сохранить кровоток в зоне ее бифуркации. В этом случае есть надежда сохранения кровотока по ВСА путем ретроградного кровотока по НСА с противоположной стороны через ее анастомозы на лице. При ревизии раны важно не ошибиться в идентификации наружной и внутренней сонной артерий. Следует помнить, что **ВСА на шее ветвей не дает**. Повреждение внутренней сонной артерии, как правило, при-



Рис. 225. Хирургический доступ к первому отделу позвоночной артерии

водит к нарушению кровоснабжения головного мозга, тяжелым неврологическим расстройствам и часто является причиной смерти. По сведениям А.А. Завражнова и соавт. (2019), перевязка брахиоцефального ствола, общей или внутренней сонных артерий сопровождается летальным исходом в 30–35 % случаев, а у 60 % выживших пострадавших развивается стойкий неврологический дефицит. ВСА сравнительно безопасно может быть перевязана у лиц со значительной атеросклеротической обструкцией артерии или в случаях, когда сама травма и вызванная ею ишемия головного мозга не привела к появлению неврологических расстройств. Причиной вынужденной перевязки ВСА может быть сложность ее реконструкции при расположении дефекта у основания черепа. Субкраниальные повреждения ВСА имели место в 5 % наших наблюдений. Существует мнение, что если у пострадавшего имеется достаточно длительное нарушение кровотока по сонным артериям, то реконструкция сосуда опасна, а реваскуляризация может вызвать фатальный геморрагический инсульт (Стилман Р.М., 1995). Однако по сведениям D. Demetriades и соавт. (1989), патологические неврологические проявления в начальной фазе ишемии могут быть связаны с возникновением на ее фоне отека головного мозга. D.V. Feliciano (1994) и F. Ramadan et al. (1995) отметили нормализацию функций головного мозга у пострадавших после проведения реваскуляризации в относительно непродолжительный период времени после травмы. У пациента в состоянии комы прогноз, как правило, неблагоприятный. Единственный шанс восстановления функции головного мозга у таких пациентов — немедленное восстановление кровоснабжения головного мозга (McConnell D.B. et al., 1994). Это особенно актуально у лиц в состоянии алкогольного, наркотического опьянения или у лиц в состоянии шока, когда предоперационная оценка неврологического статуса крайне затруднена. Большинство специалистов считают целесообразным проведение реваскуляризации головного мозга при повреждении сонных артерий даже в срок, превышающий 3–4 ч после развития комы. Для временного пережатия магистральных сосудов для наложения шва используют ТОЛЬКО специальные сосудистые зажимы или резиновые турникеты, которыми дважды в виде петли обвивают сосуд и прикрепляют зажимами Кохера в натянутом состоянии к операционному белью. Сосудистый шов на поврежденную стенку сосуда накладывают нерассасывающимся монофилamentарным атравматическим шовным материалом (5–0, 6–0). Пристеночные повреждения ушивают так, чтобы не вызвать сужения просвета сосуда. При полном пересечении артерии без значительного диастаза и утраты сосудистой стенки накладывают циркулярный обвивной сосудистый шов. Для хирургов, не владеющих в совершенстве техникой сосудистого шва, рекомендуют шов с двумя вертикальными держалками. Края поврежденных артерий сближают на сосудистых зажимах. П-образные швы-держалки накладывают на переднюю и заднюю по отношению к ране стенки артерии продольно оси сосуда. После их завязывания на стенке артерии образуется тонкая муфта, адаптирующая стенки поврежденной артерии интима к интима. Потягивание за держалки позволяет повернуть сосуд на 90 и обвивным швом ушить 1/2 окружности артерии, для наложения шва используют ту же нить, которой накладывали швы-держалки. Затем держалки смещают в противоположную сторону, также на 90, и нитью другой держалки ушивают вторую половину окружности поврежденного сосуда.

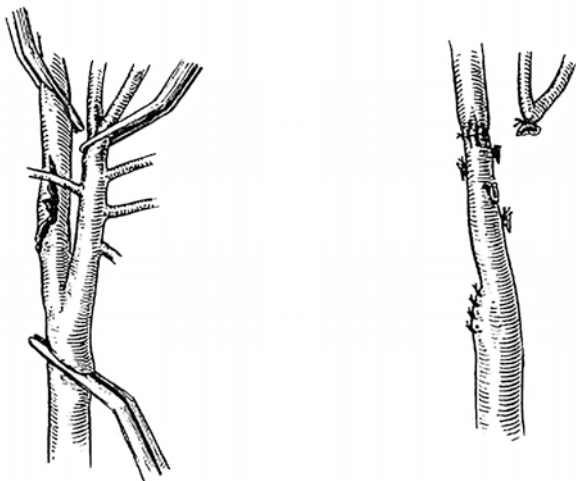


Рис. 226. Транспозиция наружной сонной артерии

При значительном диастазе поврежденной артерии прибегают к аутовенозному протезированию. Наиболее подходящим пластическим материалом в этом случае является большая подкожная вена бедра или *v. cephalica*. Аутотрансплантат перед вшиванием реверсируют. При отсутствии сопутствующих ларинготрахеальных и фарингоэзофагеальных повреждений для пластики может быть использован синтетический протез. Если наложение бокового шва вызовет сужение просвета артерии, в ее дефект вшивают аутовенозную заплату. При протяженном повреждении ВСА производят транспозицию НСА (рис. 226).

После наложения сосудистых зажимов в области бифуркации и дистальнее места повреждения выделяют НСА максимально от зоны бифуркации. Все ее ветви в зоне выделения пересекают и перевязывают. НСА отсекают максимально краниальнее. Дистальный конец НСА перевязывают, а на центральный накладывают сосудистый зажим. ВСА также пересекают дистальнее места повреждения. У места бифуркации ВСА отсекают от общей сонной и ушивают дефект таким образом, чтобы после наложения шва не возникло сужения ОСА или формирования культи ВСА, куда может поступать кровь. Пересеченный проксимальный конец НСА анастомозируют с краниальным отрезком ВСА.

При закрытой травме артерии (рис. 227), без ее разрыва, имеет место кровоизлияние в стенку сосуда.

Неповрежденной остается только интима артерии, наложение сосудистого шва на такую скомпрометированную стенку опасно из-за возможной несостоятельности. В этом случае проводят резекцию поврежденного участка артерии с наложением шунта — вставки конец-в-конец.

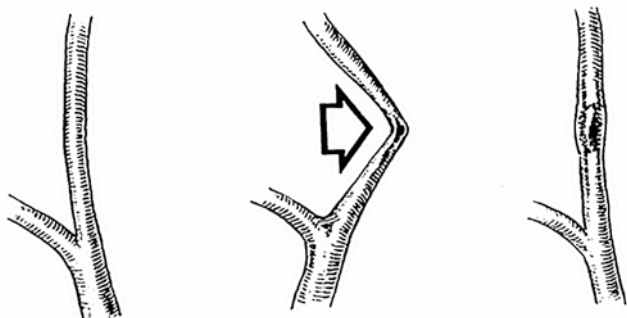


Рис. 227. Механизм закрытого повреждения магистральных артерий шеи

Использование временного сосудистого шунта. При высоком, у основания черепа, повреждении ВСА достаточно часто требуется наложение временного сосудистого шунта. Такой шунт необходим, когда дистальная культя ВСА настолько мала, что не позволяет наложить сосудистый шов. Для наложения шунта в дистальный отрезок артерии вводят тонкий зонд Фогарти (№ 4) и раздувают его. При этом удается остановить кровотечение из дистального отрезка артерии. Затем по зонду в дистальную культю вводят промытую гепарином, лучше силиконовую, синтетическую трубку подходящего диаметра, чтобы она с некоторым усилием входила в просвет артерии в наружном отверстии ее костного канала. Зонд удаляют, проксимальный отдел трубки (шунта) закрепляют в центральном отрезке поврежденной артерии. Таким способом удается до выбора метода восстановления целостности артерии сохранить в ней кровоток и контролировать кровотечение из нее (Ward R.E., 1986). Временный артериальный шунт также используют при реконструкции для предотвращения ишемии головного мозга, верхней конечности или при одномоментном повреждении нескольких магистральных артерий, когда их восстановление требует значительного времени. Чтобы временный шунт не перегибался из шунтирующей трубки, формируют петлю. Удобнее использовать специальный каротидный сосудистый шунт с атравматичной двойной баллонной окклюзией общей и внутренней сонной артерий, снабженный Т-образным портом для инфузии и промывания, мониторинга потока и давления крови, контроля проходимости и безопасного извлечения эмболов (рис. 228).

Использование временного сосудистого шунта статистически значимо улучшает исходы операций при ранениях сонных артерий (Завражных А.А. и соавт., 2019). Мы (Трунин Е.М. и соавт., 2019) предложили конструкцию временного сосудистого шунта, которой минимизирует время ишемии в процессе реконструкции. По внешней поверхности шунта, выполненного из силиконовой трубки, нанесена спиралевидная насечка на глубину до 1/2 толщины стенки трубки, используемой в качестве шунта. При использовании в центральной части шунта на участок его стенки между двумя соседними спиралевидными

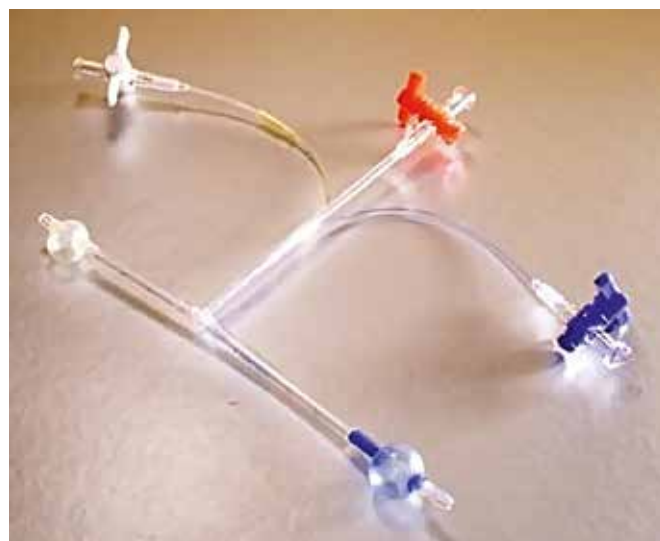


Рис. 228. Временный каротидный сосудистый шунт с атравматичной двойной баллонной окклюзией общей и внутренней сонной артерий, снабженный Т-образным портом для инфузии и промывания, мониторинга потока и давления крови, контроля проходимости и безопасного извлечения эмболов

насечками накладывают сквозной шов-держалку прочным нерассасывающимся шовным хирургическим материалом (рис. 229).

Концы временного шунта фиксируют в просвете артерии двумя эластичными турникетами без формирования петли, и восстанавливают кровоток. На временном шунте, используя его каркасные свойства, сшивают сосуд циркулярным атравматическим обвивным сосудистым швом практически на весь его диаметр, завязывая первый и последний стежки этого шва. Дополнительный Z-образный шов располагают в зоне шва-держалки на стенке временного сосудистого шунта, его не затягивают. Над незатянутым сосудистым швом помещают металлический полуцилиндр (рис. 230), в его отверстие проводят шов-держалку (рис. 231). После этого, плотно прижимая полуцилиндр к сосудистой стенке над незатянутым сосудистым швом, производят тракцию концов шва-держалки. При этом происходит механическое разрушение временного шунта по линии спиральной насечки, в результате чего стенка трубки-шунта трансформируется в тяж, который извлекают сложенным вдвойне через сквозное отверстие в металлическом полуцилиндре (рис. 232). После извлечения разрушенного шунта анастомоз завершают, завязывая провизорный Z-образный шов на стенке сосуда. Такой шунт удобно применять и при использовании аутовенозной вставки.

Хирургическое лечение повреждений яремных вен шеи.

У пострадавших в состоянии геморрагического шока может быть произведена перевязка любой из крупных вен шеи, в том числе допустима двусторонняя перевязка внутренней яремной вены. Для предотвращения воздушной эмболии голову пострадавшего следует опустить ниже уровня сердца до тех

пор, пока вена не будет перевязана. Восстановление просвета производят только у гемодинамически стабильных пострадавших (рис. 233).

Хирургическое лечение повреждений подключичных сосудов. После временной остановки кровотечения поврежденную стенку сосуда (артерии или вены) ушивают. В tunica media ПКА относительно мало эластиновых волокон, поэтому опасно накладывать анастомоз между поврежденными стенками артерии даже с незначительным натяжением. При большом дефекте стенки производят пластику аутовенозной заплаты или аутовенозное протезирование. Подключичная артерия требует обязательной реконструкции, если ее стенка повреждена проксимальнее отхождения ПА, из-за опасности возникновения синдрома «обкрадывания» головного мозга. Для минимизации интраоперационной кровопотери и уменьшения размеров хирургического доступа при травме ПКА используют баллонную окклюзию устья ПКА. Баллонный катетер проводят к устью ПКА рентгенангиохирургически через бедренный или контралатеральный плечевой сосудистый доступ (Завражнов А.А. и соавт., 2019). При критическом состоянии пациента с ранением этой артерии между местом отхождения поперечной артерии лопатки и торакоакромиальной артерией ее можно перевязать. Кровоснабжение верхней конечности при этом осуществляется по коллатералям между указанными ветвями. При закрытой травме ПКА, когда формируется гематома ее стенки, единственным интактным слоем стенки артерии является tunica intima. Из-за ее низкой прочности шов сосуда в этих условиях опасен. Он может закончиться формированием аневризмы или разрывом артерии. В таких ситуациях резецируют поврежденный участок с эндопротезированием. Ре-

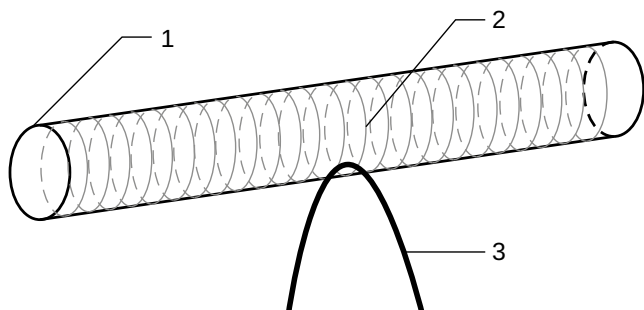


Рис. 229. Временный разрушаемый сосудистый шунт. По внешней поверхности шунта, выполненного из силиконовой трубки, нанесена спиралевидная насечка на глубину до 1/2 толщины стенки трубки

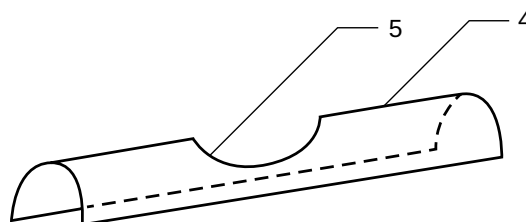


Рис. 230. Металлический полуцилиндр с отверстием для экстракции разрушаемого внутрисосудистого шунта

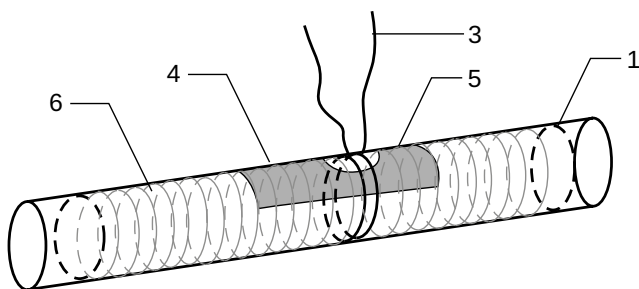


Рис. 231. Над незатянутым сосудистым швом помещают металлический полуцилиндр, через отверстие в котором проводят сквозной шов-держалку, наложенный между двумя соседними спиралевидными насечками временного сосудистого шунта

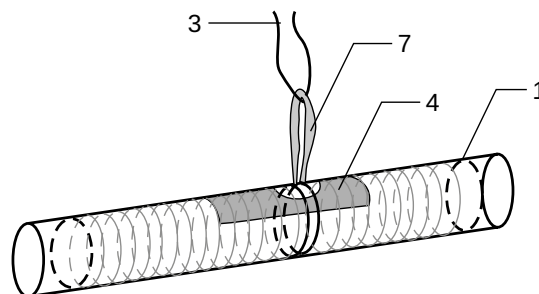


Рис. 232. Тракция за шов-держалку приводит к разрушению стенки сосудистого шунта, которая превращается в линейный жгут

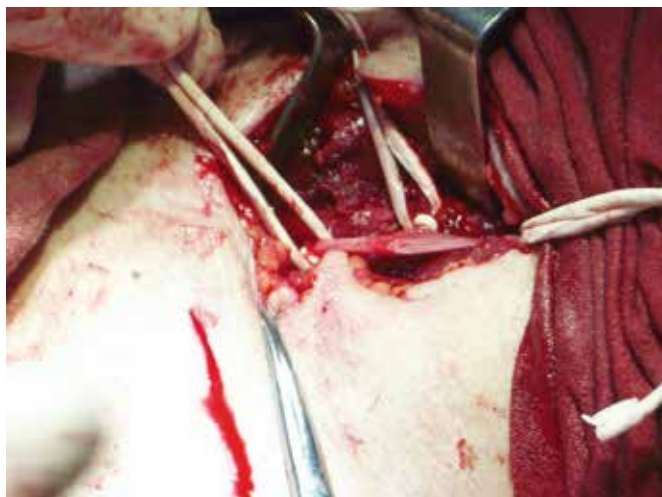


Рис. 233. Ранение внутренней яремной вены

конструкцию подключичной вены проводят в том случае если ее можно выполнить быстро и без сужения просвета. В противном случае вену перевязывают без серьезных последствий для пострадавшего.

Хирургическое лечение повреждений ПА. Окклюзирующие непроникающие травмы ПА (сдавление отломками в костном канале) или небольшие проникающие ранения лечат консервативно. Для остановки кровотечения, устранения ложной аневризмы артерии или артериовенозной фистулы производят рентгенангиохирургическую антеградную эмболизацию проксимальнее и дистальнее зоны повреждения сосуда. Сосудистый катетер проводят выше места повреждения, вводят туда затвердевающий жидкий полимер. Быстрая полимеризация эмбола уменьшает вероятность миграции его в артерии головного мозга или в легочную артерию через артериовенозную фистулу (травма ПА практически всегда сочетается с повреждением одноименных вен). Если антеградная эмболизация технически невозможна, предпринимают попытку ретроградной эмболизации через ПА неповрежденной стороны. При очень высоком повреждении ПА возможна эмболизация проксимального конца поврежденной артерии и перевязка дистального, для чего выполняют субокципитальную трепанацию черепа. Если эмболизация травмированной ПА неэффективна или есть тяжелое кровотечение, применяют хирургические способы гемостаза. Артерию обнажают у места отхождения от ПКА и перевязывают в месте отхождения. При этом продолжается кровотечение из дистального участка артерии из-за ретроградного кровотока через большой артериальный круг мозга (визилиев круг). Обнажение дистального отдела артерии в ее костном канале требует трудоемкого хирургического доступа, связанного с резекцией дужек поперечных отростков шейных позвонков, формирующих костный канал артерии. Для временной остановки кровотечения используют катетер Фогарти, который проводят дистальнее места повреждения и раздувают до obturation просвета артерии (рис. 234).

До тех пор, пока не обнажена стенка артерии выше и ниже места повреждения, ее перевязку не производят. Прошивание артерии вместе с мягкими тканями, между поперечными отростками позвонков может привести к травмированию переднего корешка спинного мозга, который лежит здесь сразу же за артерией. Кровотечение из травмированных вместе с арте-

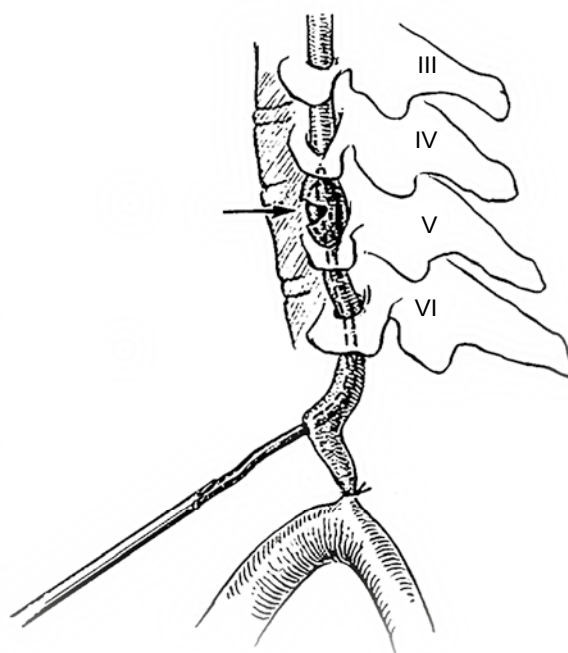


Рис. 234. Остановка кровотечения из повреждения позвоночной артерии в ее костном канале

рий вен останавливают с помощью прошивания, диатермокоагуляции или гемостатического тампона.

40.7. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Имеются три группы ранних послеоперационных осложнений: продолжающееся кровотечение, тромбоз сосуда в зоне реконструкции и гнойные осложнения. Если кровотечение по дренажам у больного оперированного по поводу повреждения магистральных сосудов шеи составляет более 300 мл в час в течение 3 ч (по другим данным – 200 мл/ча в течение 2–3 ч), производят ревизию зоны шва сосуда. Неврологический статус пострадавшего после оперативного вмешательства не должен ухудшаться. Если такое ухудшение происходит, причиной его, как правило, является тромбоз артерии в зоне реконструкции, который диагностируют УЗ-доплерографией или КТ-ангиографией сосудов шеи с контрастированием. Нагноение приводит к тромбозу или аррозионному кровотечению, которое требует перевязки сосуда в зоне кровотечения. Особенно опасно нагноение при использовании сосудистого протеза. В этом случае для предотвращения аррозионного кровотечения производят замену синтетического протеза на аутовенозный или выполняют обходное шунтирование вне зоны нагноения. При попытке сохранить сосудистый шунт в условиях воспаления рану не ведут открытым способом. Сосуд и шунт должны быть прикрыты окружающими тканями.

Одним из тяжелых осложнений сосудистой травмы шеи является образование посттравматического артериовенозного свища. Причинами формирования артериовенозных фистул являются: неадекватная обработка ран без ревизии сосудов (33,9 %), диагностические ошибки, закрытая травма сосудов (31,6 %), наличие тяжелых сочетанных и комбинированных травм (22,7 %), неправильно выбранная хирургическая тактика (Чернуха Л.М. и соавт., 2011). Длительно существующие

патологические сосудистые шунты сопровождаются повышением давления в отводящих венах, что провоцирует их варикозное расширение с последующим тромбозом и трофическими нарушениями. Сброс большого объема крови мимо капиллярного русла приводит к перегрузке сердца, кардиомегалии, развитию хронической циркуляторной недостаточности и эндокардита.

Артериовенозный свищ выявляют при аускультации постоянного дующего шума в области патологического соустья, усиливающегося во время систолы, а также систолического дрожания над местом патологического соустья. Сдавливание питающей артерии приводит к исчезновению шума и дрожания. При крупных свищах пальцевая компрессия питающей артерии может сопровождаться резким замедлением сердечного ритма – симптомом Бранхама (Комелягин Д.Ю. и соавт., 2015). При локализации больших аневризм в области сонных артерий вместе с местными симптомами отмечают общую симптоматику: сердцебиение, шум в голове, возможны одышка, цианоз (Покровский А.В., 2004). Инструментальная диагностика артериовенозных фистул состоит в проведении УЗИ и доплерографии, селективной ангиографии, КТ-ангиографии с контрастированием.

40.8. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

При правильном оказании помощи происходит полная компенсация кровообращения. При ошибочно консервативной тактике лечения могут формироваться ложные аневризмы, разрыв которых заканчивается тяжелым, иногда смертельным кровотечением. Сформировавшийся артериовенозный свищ приводит к повышенному сбросу крови в правые отделы сердца, «обкрадыванию» кровоснабжения головного мозга и тяжелым нарушениям гемодинамики. Нарушения, приводящие к ишемии головного мозга, зависят от ее глубины и зоны распространения. Они протекают подобно ИИ. При лигировании подключичной артерии развитие синдрома «перевязанного сосуда» зависит от зоны перевязки, он может быть компенсирован последующими реконструктивными сосудистыми операциями.

40.9. ПРОГНОЗ

Прогноз при отсутствии ИИ благоприятен. Перевязка брахиоцефального ствола, общей и внутренней сонных артерий сопровождается летальным исходом в 30–35 % случаев, а у 60 % выживших пострадавших развивается стойкий неврологический дефицит. При хирургической реконструкции сонных артерий летальность в 2,8 раз ниже, чем при их перевязке (Завражнов А.А. и соавт., 2019).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абакумов М.М. Множественные и сочетанные ранения шеи, груди, живота. Руководство для врачей. 2013: 688.
- Белевитин, А.Б. Организация оказания медицинской помощи и лечения легкокораненных и легкобольных в военном полевом эвакуационном. Вестн. Росс. воен.-мед. акад. 2011; 1(33): 232–240.
- Завражнов А.А., Петров А.Н., Рева В.А. Хирургическая тактика и опыт лечения цервикоторакальных ранений. Медицинская помощь при травмах и неотложных состояниях в мирное и военное время. Новое в организации и технологиях. 4 Всероссийский конгресс с международным участием. СПб. 15–16 февраля 2019.
- Иванов В.А., Дмитращенко А.А., Иванов А.В., Кляншин А.А. Традиционная и компьютерно-томографическая ангиография в диагностике сосудистых повреждений шеи. Диагностическая и интервенционная радиология. 2019; 13(1): 50–58.
- Кирасирова Е.А., Араблинский А.В., Мамедов Р.Ф., Лафуткина Н.В., Пиминиди О.К. Диагностика и лечение тяжелой травмы гортани и трахеи. Новые технологии в скорой и неотложной медицинской помощи: материалы научно-практической конференции. Том 236. НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. ДЗМ, 2016. 148 с.
- Комелягин Д.Ю., Дубин С.А., Владимиров Ф.И., и др. Клинический случай лечения пациента с посттравматическим артериовенозным свищем в области шеи. Детская хирургия. 2015; 5: 50–53.
- Коржук М.С., Козлов К.К., Ткачев А.Г., Рубаник В.Ю., Медведев И.В. Проблемы оказания медицинской помощи при ранениях магистральных сосудов шеи. Современные проблемы науки и образования. 2014; 6.
- Мустафаев Д.М., Егоров В.И. Ранения шеи: обзор литературы. Российская оториноларингология. 2017; 3(88): 103–109.
- Мосягин В.Б., Черныш А.В., Рыльков В.Ф. и др. Опыт хирургического лечения ранений шеи. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2012; 3(39): 86–90.
- Повреждения шеи: учебно-методическое пособие / под ред. проф. В.Е. Парфенова. ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джanelидзе. СПб.: Стиск, 2018. 40 с.
- Покровский А.В., Клиническая ангиология: Руководство. М.: Медицина; 2004. Т. 2.
- Стильман Р.М. Хирургия. Учебное пособие для врачей / под ред. Симбирцева С.А., Бубнова А.Н. Пер. с англ. 3-е изд. СПб.: Изд. СПбМАПО, 1995. 443 с.
- Трунин Е.М., Михайлов А.П. Лечение ранений и повреждений шеи. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2004. 160 с.
- Трунин Е.М., Смирнов А.А., Назарова М.А., и др. Временный шунт для наложения анастомоза по типу «конец в конец» на магистральных сосудах без остановки кровообращения вшиваемом сегменте. Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2019; 11(3): 57–64.
- Чернуха Л.М., Никульников П.И., Каширова Е.В., Влайков Г.В., Альтман И.В., Гуч А.А., Матяшук А.С. Посттравматические артериовенозные фистулы. Опыт лечения. Новости хирургии. 2011; 19(3): 63–9.
- Шабанов А.А. Лечение ранений и повреждений магистральных сосудов шеи. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2012. 176 с.
- Шабанов А.А., Трунин Е.М. Лечение ранений и повреждений магистральных сосудов шеи. Вестник Авиценны. 2011; 2(47): 135–141.
- Шевченко Ю.Л. Принципы дифференцированного подхода к оказанию медицинской помощи и лечению легкокораненных в военное время. Сб. науч. матер. по орган. оказ. мед. помощи и лечению легкокораненных (легкобольных) в военное время. СПб., 2006. С. 43–52.
- Штейнле А.В., Алябьев Ф.В., Дудузинский К.Ю., Ефтеев Л.А., Бодоев Б.В. История хирургии повреждений кровеносных сосудов шеи. Сибирский медицинский журнал. 2008; 2: 87–96.
- Burlew C.C., Biffi W.L., Moore E.E., Barnett C.C., Johnson J.L., Bensard D.D. Blunt cerebrovascular injuries: redefining screening criteria in the era of non-invasive diagnosis. J Trauma Acute Care Surg. 2012; 72(2): 539.
- Ehtesham S., Naqvi H., Erum Ali E., Beg M. H. Successful Resuscitation of Cardiac Arrest following Slit Neck and Carotid Artery Injury: Case Report. Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2016; 10(6): 25–27.
- Feliciano D.V. A new look at penetrating carotid artery injuries // Adv. Trauma Crit Care. 1994; 9: 319–345.
- Griessenauer C. J., Foreman P. M., Deveikis J. P. et al. Optical Coherence Tomography of Traumatic Aneurysms of the Internal carotid artery: report 2 cases. J. Neurosurg. 2016; 124(2): 3305–3309.
- Ibraheem K., Khan M., Rhee P., Azim A., O'Keefe T., Tang A., Kulvatunyou N., Bellal Joseph B. "No zone" approach in penetrating neck trauma reduces unnecessary computed tomography angiography and negative explorations. Journal of Surgical Research. January 2018; 221: 113–120.
- Kuehne J.P., Weaver F.A., Papanicolaou G., Yellin A.E. Penetrating trauma of internal carotid artery. Arch. Surg. 1996; 131(9): 942–948.
- Madsen A.S., Bruce J.L., George V., Oosthuizen G.V., Bekker W., Grant L., Laing G.L., Clarke D.L. The Selective Non-operative Management of

- Penetrating Cervical Venous Trauma is Safe and Effective. *World J Surg.* 2018; 42: 3202–3320.
- Madsen A.S., Bruce J.L., Oosthuizen G.V., Bekker W., Smith M., Manchev V., Laing G.L., Clarke D.L. Correlation between the level of the external wound and the internal injury in penetrating neck injury does not avour an initial zonal management approach. *BJS Open* 2020; 4: 704–713.
- McConnell D.B., Trunkey D.D. Management of penetrating trauma to the neck // *Adv. Surg.* 1994; 27: 97–127.
- Raghunathan N, Thangavel S., Kalyanasundaram A., Ganesan S., Saxena S. K. How Can We Manage Penetrating Neck Injury with Blunt Carotid Injury and Spinal Injury: Case Report and Review of Literature. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022; 74(Suppl 3): S5817–S5822.
- Ramadan F, Rutledge R., Oller D., et al. Carotid artery trauma: A review of contemporary trauma center experiences. *J. Vasc. Surg.* 1995; 21: 46–55.
- Rao P.V., Rao R.I., Sharma P. et al. Cervical vascular injuries: A trauma center experience. *Surgery.* 1993; 114(3): 527–531.
- Scriba M., Deidre M., Pherson D., Edu S., Nicol A., Navsaria P. An Update on Foley Catheter Balloon Tamponade for Penetrating Neck Injuries. *World J Surg.* 2020; 44: 2647–2655.
- Ward R.E. Injury to the cervical cerebral vessels. *Cervicothoracic Trauma. Trauma Menegment.* V. 3 /Ed. by Blaisdell F.W., Trunkey D.D. New York. 1986. P. 262–281.
- Williamson F., Collins S., Dehn A., Doig S. Vascular injury is an infrequent finding following nonfatal strangulation in two Australian trauma centres. *Emergency Medicine Australasia.* 2022; 34: 223–229.
- Yilmaz A.T., Arslan M., Demirkilic U., et al. Missed Arterial Injuries in Military Patients. *Am. J. Surg.* 1997; 173: 110–114.

РАНЕНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ И ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗ

Е.М. Трунин

41.1. РАНЕНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

41.1.1. Введение

Несмотря на то, что размеры каждой доли ЩЖ в норме имеют всего 2,5–4 см в длину, 1,5–2 см в ширину и 1–1,5 см в толщину, расположение органа в переднем отделе шеи создает условия для его повреждения при закрытых и открытых травмах шеи. Достаточно широко распространена гиперплазия ЩЖ. В этом случае увеличение железы теоретически может повышать вероятность травмы органа при ранениях шеи. Опасность ранения ЩЖ не связана с нарушением ее функции. Например, известно, что после гемитиреоидэктомии гипотиреоз развивается только в 17 % наблюдений (Хрыщанович В.Я. и соавт., 2010). Риск при травматическом повреждении ЩЖ заключается в ее богатом кровоснабжении, вследствие чего ранение вызывает обильное кровотечение (ЩЖ пропускает 300 мл крови в 1 мин, а почка того же веса – только 50 мл). Закрытая травма железы приводит к формированию напряженной гематомы шеи. Как кровотечение, так и напряженная гематома при несвоевременном или неправильном оказании хирургической помощи заканчиваются фатальным исходом.

41.1.2. Исторический очерк

Существуют сведения о том, что примерно в 500 г. н. э. в Багдаде Abdul Kasan Kelibls Avis произвел первую операцию на ЩЖ, при этом было отмечено тяжелое кровотечение, однако пациент выжил (Глушков П.С. и соавт., 2021). Долгое время хирургические вмешательства на ЩЖ давали очень плохие результаты, что связано с активным кровоснабжением органа и особенностями его топографии. К середине XIX в. в Западной Европе сформировалось убеждение, что следует воздерживаться от операций на ЩЖ. Так, в 1848 г. немецкий хирург J.F. Dieffenbach писал: «Хирургия щитовидной железы – одно из наиболее неблагодарных и рискованных мероприятий» (Ларин А.А. и соавт., 2021). Понятно, что в то время при любых повреждениях ЩЖ выполняли в основном ее ушивание с целью гемостаза или тампонаду раны. Только во второй половине XIX в. операции на ЩЖ широко распространились благодаря

работам Christian Albert Theodor Billroth и Theodor Kocher, поэтому в этот период времени появилась техническая возможность при тяжелых повреждениях ЩЖ выполнять различные виды ее резекций.

41.1.3. Частота и распространение патологии

Ранения ЩЖ встречаются как при закрытых повреждениях шеи (рис. 235), так и при различных ее ранениях (рис. 236).

В.Б. Мосягин и соавт. (2012) при анализе сочетанной травмы шеи описали резаную рану левой доли ЩЖ у одного пострадавшего из 70. A.S. Madsen et al. (2020) опубликовали сведения о 4 случаях повреждения ЩЖ у 298 пациентов с сочетанными травмами шеи. Следовательно, по данным этих ав-



Рис. 235. Напряженная гематома шеи при закрытой травме щитовидной железы (Hirota H. et al., 2016)



Рис. 236. Ранение щитовидной железы гарпуном (Новости Рен ТВ. 28.06.23.)

торов, ранения ЩЖ при травме шеи встречаются в 0,74–1,4 % наблюдений. А.А. Мазуренко (2014) сообщает, что в мирное время при ранениях шеи травма ЩЖ наблюдается в 3 %. В то же время по данным А.А. Завражного и соавт. (2006), повреждения щитовидной и поднижнечелюстной слюнной желез при сочетанной травме шеи выявляли в 6,5 % наблюдений. В.Е. Парфенов и соавт. (2018) отмечают, что повреждения ЩЖ имеют место в 2,3–6,0 % ранений шеи. В наших наблюдениях ранения ЩЖ имели место у 8,4 % пострадавших с ларинготрахеальной травмой (Трунин Е.М. и соавт., 2004). Таким образом, ранения ЩЖ встречаются в основном при сочетанных ранениях шеи и имеют место, по сведениям разных авторов, в 0,74–8,4 % этих повреждений.

41.1.4. Этиология заболевания

Ранения ЩЖ возникают при бытовой или криминальной травме шеи. Колото-резанные раны в мирное время в основном наносят холодным оружием. Огнестрельные ранения железы имеют место как в криминальных, так и в локальных военных конфликтах. При суицидальных резаных ранах шеи, кроме травмы других жизненно важных органов и анатомических образований, повреждаются как ЩЖ, так и верхние щитовидные артерии с одной или с двух сторон. При изучении морфологии суицидальной раны шеи получены сведения о том, что часто один из краев раны имеет большую глубину, а далее рана постепенно становится мельче. Это зависит от того какой рукой пострадавший наносил себе повреждение. При нанесении раны правой рукой наибольшую глубину она имеет на левой половине шеи, при нанесении травмы левой рукой – на правой (Мустафаев Д.М. и соавт., 2017). Таким образом, правша при суицидальном ранении шеи чаще повреждает левую долю ЩЖ, а левша – правую. Огнестрельные ранения ЩЖ практически никогда не бывают изолированными, как правило, при этих ранениях страдают также другие органы и анатомические образования шеи. Сравнительно редко повреждения ЩЖ возникают при закрытой травме шеи. В литературе сообщают о единичных таких наблюдениях. Чаще при закрытой травме шеи повреждается зобно-измененная ЩЖ (Мазуренко А.А. и соавт., 2014). Однако встречаются и закрытые травмы неизменной железы (Hirotaka Hara et al., 2016).

Повреждение ЩЖ при тупой травме шеи чаще возникает у женщин старческого возраста. Механизм травмы – падение на твердую поверхность.

41.1.5. Основные клинические проявления и диагностические критерии

Заподозрить повреждение железы при изолированном ранении можно по локализации раны и ходу раневого канала. Особенности кровоснабжения ЩЖ из бассейна двух наружных сонных артерий и двух ПКА обуславливают значительный объемный кровоток в органе, который в несколько раз превышает таковой в поперечно-полосатой мускулатуре, поэтому основным клиническим признаком ранения ЩЖ является обильное кровотечение из раны, расположенной в ее проекции. При закрытой травме ЩЖ формируется быстро нарастающая напряженная гематома шеи, которая также быстро может привести к механической асфиксии за счет сдавления трахеи гематомой со стороны ее мембранозной части. Такая гематома также является причиной компрессии основного сосудисто-нервного пучка шеи, которая способна вызвать острую сердечно-сосудистую недостаточность и даже рефлекторную остановку сердца из-за раздражения гематомой блуждающего нерва.

УЗИ при нарастающей, особенно напряженной гематоме переднего отдела шеи, является наиболее информативным методом неинвазивного инструментального исследования. Оно, как правило, дает четкую информацию о распространении гематомы и состоянии ЩЖ, как ее источника. При ранении или повреждении ЩЖ другие инструментальные исследования по показаниям проводят для диагностики сочетанных повреждений шеи (рентгенография шеи в 2 проекциях, СКТ шеи и верхнего средостения, фиброларингоbronхоэзофагоскопия и т. д.).

41.1.6. Хирургическое лечение

При подозрении на изолированное повреждение ЩЖ на фоне ранения или закрытой травмы шеи следует выполнить воротниковый хирургический доступ по Кохеру (подробное описание доступа см. в разделе лечения хирургических заболеваний ЩЖ).

Кровотечение из раны травмированной ЩЖ останавливают прошиванием нерассасывающимся атравматическим шовным материалом. При ране незначительных размеров для остановки кровотечения достаточно наложить Z-образный шов. Учитывая выраженное кровоснабжение ЩЖ, часто наложение одного или нескольких гемостатических швов эффекта не дает. В этом случае для предупреждения прорезывания гемостатических швов следует предварительно наложить по периметру раны железы несколько П-образных швов, проходящих через массу ткани поврежденной доли ЩЖ. Эти швы позволяют уменьшить интенсивность кровотечения за счет компрессии развитых внутриорганных сосудов железы. После этого накладывают гемостатические швы на саму рану ЩЖ с захватом ранее наложенных П-образных швов. Метод предотвращает прорезывание гемостатического шва, накладываемого непосредственно на рану органа. При глубоком ранении доли железы гемостатические швы не следует проводить глубоко и слишком близко к задним отделам доли. В этом случае шов ошибочно можно провести за пределы висцеральной листки внутренностной фасции, покрывающей долю ЩЖ сзади, и захватить ВГН, что неизбежно приведет к парезу соответ-

ствующей $\frac{1}{2}$ гортани. Для предотвращения такого осложнения следует мобилизовать долю ЩЖ спереди и латерально. Мобилизацию проводят тупым и острым путем в пределах слоя тканей между висцеральным листком внутренностной фасции шеи (четвертая фасция по В.Н. Шевкуненко) и фиброзной капсулой железы. В процессе мобилизации следует перевязать латеральную вену ЩЖ (вену Кохера), так как тракции доли при непереязанной вене Кохера приводят к ее отрыву от внутренней яремной вены с возникновением обильного кровотечения из-за образования дефекта стенки последней по типу «зеленой ветки». После мобилизации доли с латеральной стороны позади доли проводят второй палец левой руки хирурга (если он правша), и все гемостатические швы, проходящие через ткань ЩЖ близко к задней поверхности ее доли, накладывают под контролем пальца. Размозженные участки железы резецируют (Гуманенко Е.К., 2008).

Часто мобилизацию доли ЩЖ проводят для исключения сочетанного повреждения трахеи и пищевода. Мобилизация может быть произведена двумя путями – с латеральной или медиальной стороны (подробное описание см. в разделе лечения хирургических заболеваний ЩЖ). В обоих случаях предварительно мобилизуют нижнюю часть доли железы, последовательно перевязывая нижние щитовидные вены для предотвращения их повреждения при тракциях доли. Затем для уменьшения кровенаполнения органа и уменьшения кровотечения в процессе мобилизации перевязывают верхнюю щитовидную артерию. Следует помнить, что грубая мобилизация доли железы, когда хирург производит ее не строго по границе органа, наложение кровоостанавливающих зажимов вслепую в ране, заполненной кровью, может привести к повреждениям верхнего и возвратного гортанных нервов с соответствующими клиническими проявлениями (см. осложнения). Все манипуляции, связанные с мобилизацией ЩЖ, при неаккуратном выполнении вызывают выраженное кровотечение из сосудов паренхимы железы. Временно уменьшить активность кровотечения позволяет компрессия доли пальцами левой кисти хирурга (правши). При этом часть активных действий по продолжению хирургических манипуляций переходит к ассистенту. Кровотечение останавливают лигированием после наложения кровоостанавливающих зажимов. Диатермокоагуляция в этом случае малоэффективна, а коагуляция в задних отделах доли железы еще и опасна из-за возможности термического повреждения ВГН. Для уменьшения интраоперационного кровотечения и сокращения времени оперативного вмешательства удобно проводить мобилизацию ЩЖ с использованием УЗ-скальпеля гармоник или коагулятора лигашу. Только в задних отделах ЩЖ из-за опасности термического поражения ВГН следует использовать классическую перевязку пересекаемых сосудов на кровоостанавливающих зажимах Холстеда нерассасывающимся шовным материалом.

Для уменьшения кровотечения из ткани железы в процессе мобилизации может быть использовано временное клипирование или наложение резиновых турникетов на верхнюю и нижнюю щитовидные артерии. В этом случае производят выделение основных стволов верхней и нижней щитовидных артерий на достаточном расстоянии от края соответствующих долей ЩЖ, после чего кровоток по сосудам временно прерывают наложением мягких сосудистых зажимов или резиновых турникетов. Богатое кровоснабжение железы, выраженные внутриорганные анастомозы, возможность перекрест-

ного кровоснабжения за счет сосудов контралатеральной доли даже при длительном пережатии предотвращают некроз ткани железы.

Удаления доли даже при значительном повреждении ткани ЩЖ обычно не требуется. Основной причиной для выполнения гемитиреоидэктомии является нестабильный гемостаз. В этой ситуации только полное удаление доли ЩЖ часто приводит к эффективной остановке кровотечения. При гемитиреоидэктомии не следует оставлять заднемедиальные отделы доли ЩЖ, потому что как раз из них часто происходит упорное паренхиматозное кровотечение. Попытка остановки кровотечения в этой зоне прошиванием остатка ткани железы часто приводит к попаданию в шов ВГН и парезу соответствующей половины гортани.

Учитывая тот факт, что манипуляции на ЩЖ при травме обычно выполняют в тканях, имbibированных кровью, где визуализация ВГН бывает крайне затруднена, во время мобилизации доли ЩЖ для предотвращения травмы верхнего и возвратного гортанных нервов весьма целесообразно использовать аппаратный нейромониторинг, который позволяет контролировать локализацию ВГН в ране. Однако при использовании нейромониторинга во время кровотечения его эффективность снижается. В случае выполнения манипуляций на ЩЖ у пострадавшего в тяжелом состоянии использование аппаратного нейромониторинга усложняется необходимостью исключения использования миорелаксантов длительного действия.

После остановки кровотечения из ЩЖ рану дренируют активным дренажом по Редону. Дренаж проводят через щитовидно-подъязычную мышцу и подшивают к этой мышце внутри раны рассасывающимся шовным материалом во избежание его выпадения во время зашивания раны. При отсутствии сопутствующих повреждений органов шеи рана может быть ушита послойно наглухо до дренажей, которые целесообразно из косметических соображений вывести через операционную рану, а не через контрапертуру. При отсутствии продолжающегося кровотечения дренаж удаляют через сутки.

41.1.7. Осложнения и борьба с ними

Осложнения бывают связаны с продолжающимся кровотечением из зоны поврежденной доли ЩЖ в случае ненадежного гемостаза. В наблюдениях В.В. Маслякова и соавт. (2016) продолжающееся кровотечение при огнестрельных ранах в 9,3 % случаев потребовало ревизии раны и повторного гемостаза. В 4 наблюдениях причиной кровотечения было недиагностированное во время проведения первичной хирургической обработки ранение ЩЖ. Если рецидив кровотечения возникает из сосудов значительного диаметра, гематома, как и в случае повреждения магистральных сосудов шеи, может нарастать очень быстро, вызывать механическое сдавление дыхательных путей, асфиксию или рефлекторное нарушение гемодинамики вплоть до остановки сердца из-за раздражения блуждающего нерва. При быстром нарастании напряженной гематомы следует максимально быстро, иногда даже в палате, так как времени на транспортировку пациента в операционную нет, снять швы с операционной раны и пальцем эвакуировать сгустки крови.

Вторая группа осложнений связана с ятрогенным повреждением верхнего или возвратного гортанных нервов. Повреждение чувствительной ветви верхнего гортанного нерва, которое проявляется поперхиванием жидкой пищей в связи с

нарушением иннервации слизистой надгортанника, постепенно нивелируется за счет перекрестной иннервации. Ослабление голоса при его форсированном использовании из-за травмы двигательной ветви верхнего гортанного нерва (нарушение иннервации перстнечелюстной мышцы) компенсируется за счет других мышц гортани. Охриплость голоса при парезе ½ гортани постепенно уменьшается за счет увеличения подвижности здоровой голосовой связки. При двустороннем парезе гортани в результате повреждения обоих ВГН, когда расстояние между неподвижными голосовыми связками составляет менее 2 мм, требуется наложение трахеостомы.

Нагноения раны при травме ЩЖ, если отсутствуют одномоментные повреждения дыхательных и пищеварительных путей, встречаются достаточно редко. В случае загрязненной раны для предупреждения нагноения используют антибиотикопрофилактику по короткой или сверхкороткой схемам.

41.1.8. Результаты

При достижении надежного гемостаза результаты, как правило, благоприятные. Даже напряженная обширная гематома переднего отдела шеи, которая часто имбибирует не только шею, но и переднюю грудную стенку, рассасывается без формирования воспалительных инфильтратов. Рана, как правило, заживает первичным натяжением. Гнойные осложнения при изолированной травме ЩЖ не превышают 2–3 %. В случае нагноения воспалительный процесс при отсутствии сопутствующих повреждений полых органов шеи купируют проведением стандартной консервативной терапии. Если нагноение возникло при изолированной травме ЩЖ, не следует полностью раскрывать рану. Срок ее заживления можно уменьшить проведением эвакуации воспалительного экссудата через небольшое окно в ране или даже путем удаления гноя пункционным методом.

41.1.9. Прогноз

При отсутствии осложнений, связанных с сопутствующей травмой органов и анатомических образований шеи, прогноз благоприятный. При вынужденном выполнении гемитиреоидэктомии в 83 % наблюдений сохраняется эутиреоз. При выполнении вынужденной тиреоидэктомии заместительная пероральная терапия левотироксином полностью исключает развитие гипотиреоза. Возвращение фонации при травме ВГН зависит от того, поврежден один нерв или оба, и от тяжести их повреждения. При отсутствии полного перерыва нерва подвижность голосовой связки на стороне поражения восстанавливается в сроки от 1–2 месяцев до 1–2 лет.

41.2. РАНЕНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ

41.2.1. Введение

Поднижнечелюстная слюнная железа – вторая по величине сложная альвеолярно-трубчатая слюнная железа смешанной секреции. Ее выводной проток открывается на подъязычном сосочке. Ранение поднижнечелюстной слюнной железы, как правило, не вызывает жизнеугрожающих состояний, однако оно может сопровождаться значительным кровотечением, а некачественное хирургическое вмешательство на железе может сопровождаться серьезными хирургическими осложнениями.

41.2.2. Исторический очерк

Поднижнечелюстная слюнная железа располагается в челюстно-лицевой области. Во времена Александра Македонского раненным в челюстно-лицевую область вообще не оказывали помощь, их оставляли на поле боя. В годы Первой мировой войны 41 % таких раненых были уволены из армии из-за «серьезного уродства лица» со значительными нарушениями жизненно важных функций. В боевых действиях в районе озера Хасан (1938 г.) и на реке Халхин-Гол (1939 г.) из-за ранений челюстно-лицевой области в армию не вернулся 21 % военнослужащих, а в период Великой Отечественной войны (1941–1945 гг.) – лишь 15 % (Самедов Т.И., 2013). В Великой Отечественной войне повреждения околоушной слюнной железы составили 98 %, а поднижнечелюстной – 2 % (Клементов А.В., 1975).

41.2.3. Частота и распространение патологии

По сведениям В.В. Лобейко и А.К. Иорданишвили (2014), повреждения слюнных желез стали причиной для обращения к стоматологам для 0,08 % пациентов, из них мужчин – 0,14 %. При ранениях шеи в мирное время сочетанное повреждение поднижнечелюстной слюнной железы и лицевой артерии выявлено примерно в 2,9 % наблюдений (Мосягин В.Б. и соавт., 2012).

41.2.4. Этиология заболевания

Поднижнечелюстная слюнная железа по своему анатомическому положению относительно надежно защищена от травматического воздействия, тем не менее она достаточно часто повреждается при переломах (в том числе огнестрельных) нижней челюсти и ранениях в зоне ее локализации. Проникающая травма чаще вызывает осложнения, чем тупая. Ятрогенные повреждения железы могут иметь место при хирургических вмешательствах в челюстно-лицевой области и в полости рта (при вскрытии флегмон поднижнечелюстной области, при операции на ветви челюсти, ее мышечковом отростке). В стоматологической практике возникает, как правило, повреждение периферического отдела выводного протока поднижнечелюстной слюнной железы при препарировании бором и сепарационным диском тканей зуба (Афанасьев В.В. и соавт., 2019).

41.2.5. Основные клинические проявления и диагностические критерии

Проявляются ранения поднижнечелюстной слюнной железы обильным кровотечением из раны, иногда выделением слюны. При обширном повреждении окружающих тканей железа может выпадать из своего ложа. Ранение челюстно-лицевой области с повреждением больших слюнных желез сопровождается повышенной саливацией, что приводит к потере до 2,5 л жидкости в сутки. При этом нарушается водно-солевой обмен и развивается гиповолемия. Травма железы может быть заподозрена при УЗИ, если выявляют обширную гематому в ее ложе, или может быть выявлена при КТ шеи.

41.2.6. Хирургическое лечение

Хирургический доступ при оперативном вмешательстве по поводу травмы поднижнечелюстной слюнной железы выполняют по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы на стороне повреждения. Этот доступ используют

при множественных травмах шеи и необходимости ревизии и реконструкции нескольких ее органов и анатомических образований. Для изолированного доступа к поднижнечелюстной слюнной железе выполняют разрез кожи длиной 6–7 см от переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, который проводят параллельно краю нижней челюсти. Чтобы не повредить краевую ветвь лицевого нерва обычно рекомендуют отступить от него на 2 см книзу, что соответствует последним анатомическим исследованиям, которые показали, что нерв располагается от края нижней челюсти на расстоянии 17,65 мм с левой стороны и 10,80 мм с правой (Anthony D.J. et al., 2018). Повреждения поднижнечелюстной слюнной железы могут возникать в области паренхимы железы и в области выводного протока. При первичной хирургической обработке раны лица и шеи во избежание повреждения протоков железы и ветвей лицевого нерва и лицевой артерии следует иссекать нежизнеспособные ткани экономно. Наилучший способ лечения колото-резаных ранений паренхимы поднижнечелюстной слюнной железы – ее прошивание рассасывающимся шовным материалом. Прошивание производят с умеренным отступлением от края раневого канала, чтобы швы не прорезались и чтобы в шов захватить поврежденные сосуды, проходящие в толще железы. Иногда для стабильного гемостаза необходимо наложить несколько П-образных швов на паренхиму железы, прилежащую к зоне ранения. Затем ушивают капсулу железы, поверхностную фасцию и кожу. Необходим тщательный контроль гемостаза. К ложу железы подводят плоский резиновый выпускник или активный дренаж из силиконовой трубки. При огнестрельных ранениях поднижнечелюстной слюнной железы во избежание формирования слюнных свищей лучше произвести ее полное удаление (Гуманенко Е.К., 2008). Подробное описание экстирпации поднижнечелюстной слюнной железы изложено в соответствующих разделах руководства. При повреждении главного выводного протока железы в результате резаной раны проводят сопоставление его концов и их сшивание над предварительно введенным в проток катетером. При наличии условий рассеченный выводной проток поднижнечелюстной слюнной железы восстанавливают с использованием микрохирургической техники. Для уменьшения натяжения тканей проток предварительно отсепааровывают от окружающих тканей. Ушивание под микроскопом также выполняют на стенде. Если закрытие дефекта протока местными тканями невозможно, используют венозный трансплантат. Кроме того, проксимальный конец выводного протока железы можно анастомозировать со слизистой оболочкой полости рта. Во всех случаях реконструкции протока для предотвращения раннего стенозирования протока в его просвете оставляют стент на 5–7 сут.

В послеоперационный период в комплексном лечении применяют антибактериальную, дегидратационную терапию, обязательно включают средства, подавляющие функцию слюноотделения (диета, исключающая кислую и острую пищу; атропин в виде 0,1 % раствора по 0,5 мл подкожно 2–3 раза в день или по 6–8 капель за 30 мин до еды).

41.2.7. Осложнения и борьба с ними

Нагноение раны лечат по правилам гнойной хирургии. Специфические осложнения связаны с саливацией. Если после ушивания паренхимы поднижнечелюстной слюнной железы в ране накапливается слюна, формируется киста (си-

алоцеле). Уровень амилазы в сиалоцеле может превышать 10 000 Ед/л. Бороться с ней можно консервативно, используя периодическое пункционное удаление секрета, на фоне антисекреторных препаратов или вакуумное дренирование полости кисты, инъекции ботулотоксина А, давящую повязку. При формировании сиалоцеле лучше провести ревизию подозрительной раны, чтобы вовремя диагностировать повреждение выводного протока железы и не откладывать его реконструкцию, поскольку в дальнейшем процессы фиброза сделают это практически невозможным.

Если отток секрета обеспечить не удалось, постепенно кожа над зоной скопления слюны индурируется, и формируется слюнный свищ. Признаком слюнного свища является выделение слюны из наружного отверстия свищевого хода. При неосложненном течении раны и сохранении путей оттока слюны в полость рта слюнные свищи закрываются на фоне проведения активного дренирования раны и компрессии без оперативного вмешательства. Для самостоятельного закрытия свища иногда бывает достаточным перевести больного на полное парентеральное или зондовое питание.

Иногда слюнный свищ приобретает стойкий характер. Это связано с разрастанием эпителия в свищевом ходе. Выделение слюны из свищевого хода может быть непостоянным. Оно усиливается при приеме пищи, поэтому для подтверждения диагноза больному дают сухую сладкую или соленую пищу. С целью выяснения, связан ли свищ с тканью железы или с ее протоком и сохранился ли отток слюны в полость рта естественным путем, проводят фистулографию.

При неэффективности консервативных мероприятий показано хирургическое лечение. Если выводной проток железы сохранен и слюна оттекает в полость рта естественным путем, достаточно под местной анестезией иссечь свищевой ход и зашить рану, в которой на несколько дней оставляют дренаж для оттока слюны. После удаления дренажа ход самостоятельно закрывается через несколько суток. При повреждении выводного протока железы, когда отток слюны нарушен, выполняют одну из операций по формированию искусственного протока. Для этого можно иссечь дистальный отдел свища вместе с окружающей кожей. Под кожей обнаруживают небольшую полость – резервуар, которая всегда имеется при слюнном свище. Через этот резервуар в полость рта проводят тонкий катетер, который фиксируют к слизистой рта двумя швами. Рану на коже ушивают. На несколько дней исключают прием твердой пищи. Катетер функционирует в течение 7–10 дней, а затем выделение слюны прекращается. Еще через 2–3 дня катетер удаляют. Формируется искусственный проток железы. Этот проток самостоятельно закрывается через несколько дней после удаления катетера. После этого железа может постепенно атрофироваться. Патогенез атрофии железы не вполне понятен, однако он подтверждается сканографией, выполненной через несколько месяцев после такого вмешательства. Подобные сложные оперативные вмешательства чаще рекомендуют для околоушной слюнной железы, хирургическое удаление которой – сложная и опасная процедура (Demetriades D., 1991). Поднижнечелюстная слюнная железа при повреждении ее протока и формировании наружного слюнного свища может быть просто удалена.

При интраоперационном повреждении краевой ветви лицевого нерва возникают значительные косметические дефекты: выворот и уплощение губы на стороне травмы нерва,

в результате формируется асимметричная улыбка с приподнятой нижней губой. Деформация более выражена, когда пациент плачет. Эти нарушения могут привести к инвалидности (Anthony D.J. et al., 2018).

41.2.8. Результаты

При отсутствии повреждения и последующей стриктуры выводного протока поднижнечелюстной слюнной железы заживление ран обычно протекает без осложнений.

41.2.9. Прогноз

При повреждении выводного протока поднижнечелюстной слюнной железы в последующем в искусственном или суженном рубцами естественном выводном протоке часто формируются слюнные камни, которые могут вызывать воспалительные изменения железы. После удаления камней при сохранении нарушения оттока слюны имеется склонность к рецидиву. Если железа удалена и ее выводной проток резецирован на достаточном протяжении, прогноз благоприятный.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Афанасьев В.В., Мирзакулова У.Р. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 320 с.
Военно-полевая хирургия: учебник / под ред. Е.К. Гуманенко. 2-е изд. 2008. 768 с.
Глушко в П.С., Азимов Р.Х., Шемятовский К.А. и др. Тиреоидэктомия и паратиреоидэктомия: история и перспективы развития. Врач. 2021; 32(11): 23–26.

- Клементов А.В. Ленинград: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1975. 111 с.
Лобейко В.В., Иорданишвили А.К. Характеристика диагностических и лечебных мероприятий среди взрослых людей разного возраста, страдающих заболеваниями слюнных желез. Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2014; 1: 81–84.
Мазуренко А.А., Пикуль Д.А. Заваруев А.В. Травматический разрыв гигантского многоузловатого зоба смешанной этиологии. Хирургия 12. 2014: 81–82.
Масляков В.В., Барсуков В.Г., Усков А.В., Куркин К.Г. Непосредственные результаты лечения огнестрельных ранений шеи. Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. 2016; 4: 61–66.
Мосягин В.Б., Черныш А.В., Рылько В.Ф., Кошелев Т.Е., Моисеев А.А. Опыт хирургического лечения ранений шеи. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2012; 3(39): 86–90.
Мустафаев Д.М., Егоров В.И. Ранения шеи: обзор литературы. Российская оториноларингология. 2017; 3(88): 103–109.
Самедов Т.И. Травматические повреждения мягких тканей челюстно-лицевой области. Клиника, диагностика и лечение: учебное пособие. СПб.: СпецЛит, 2013. 126 с.
Хрыщанович В.Я., Третьяк С. И., Богомазова Е.В. Гипотиреоз после гемитиреоидэктомии: частота встречаемости, Факторы риска, лечение. Новости хирургии. 2010; 18(6): 21–28.
Anthony D.J., Oshan Deshanjana Basnayake B.M., Mathangasinghe Y. et al. Preserving the marginal mandibular branch of the facial nerve during submandibular region surgery: a cadaveric safety study. Preserving the marginal mandibular branch of the facial nerve during submandibular region surgery: a cadaveric safety study. Patient Saf Surg. 2018 Aug 23; 12: 23. DOI: 10.1186/s13037-018-0170-4
Demetriades D. Surgical management of post-traumatic parotid sialoceles and fistulae. Injury. 1991; 22: 183–184.
Hara H., Hirose Y., Yamashita H. Thyroid gland rupture caused by blunt trauma to the neck. BMC Res Notes. 2016; 9: 114. DOI: 10.1186/s13104-016-1932-7

ЛЕЧЕНИЕ ФАРИНГОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ ТРАВМЫ ШЕИ

Е.М. Трунин, Б.В. Сигуа

42.1. ВВЕДЕНИЕ

В XX–XXI вв. на фоне технического прогресса, внедрения энергонасыщенного транспорта, сохранения криминальных и военных конфликтов увеличилось число травм и ранений шеи, в частности, фарингоэзофагеальных травм. Как правило, такие пострадавшие поступают в неспециализированные лечебные учреждения, а неотложная квалифицированная медицинская помощь оказывается хирургами общего профиля, которые не имеют достаточного опыта в хирургии глотки и пищевода. Ограниченная техническая оснащенность части лечебных учреждений и сложности в организации консультаций узких специалистов нередко приводят к фатальным лечебно-диагностическим ошибкам. Значительная часть пострадавших – молодые люди, поэтому такие ошибки приводят к росту инвалидизации трудоспособного населения (Зенгер В.Г., 2004). По современным данным, частота летальных исходов при повреждениях пищевода колеблется от 3 до 67 % и в среднем составляет 19,7 % (Бреднев А.О., Котив Б.Н., Дзидзава И.И., 2015).

42.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Папирус Эдвина Смита или Хирургический папирус – один из наиболее важных медицинских текстов Древнего Египта и один из старейших образцов медицинской литературы. Папирус назван в честь американского археолога Эдвина Смита, который в 1862 г. приобрел его в Луксоре у продавца по имени Мустафа Ага. Этот папирус относится приблизительно к 1500 г. до н. э. и является неполной копией текста, датированного 2686–2181 гг. до н. э. Документ содержит 22 страницы. В нем рассматривается 48 травматических случаев, в том числе ранения шеи с повреждением пищевода и самостоятельным формированием свища. Пожалуй, это первый задокументированный случай ранения шейного отдела пищевода.

В древности лечение ранений шеи, сопровождаемых кровотечением, заключалось в дозированном пальцевом прижатии сосуда. Эта методика была описана Клавдием Галеном (130–200 гг. н. э.) в труде «De anatomicis administrationibus». Первые оперативные вмешательства на пищеводе из-за наи-

большей доступности этой области хирурги начали выполнять при заболеваниях его шейного отдела. Длительное время предметом для дискуссий была необходимость ушивания дефекта пищевода. В 1676 г. хирург Ричард Уайзман писал, «что разрыв пищевода следует зашить, а пациент должен соблюдать диету». Однако через некоторое время была предложена альтернативная версия: Пурманн в 1694 г. советовал не оперировать поврежденный пищевод, предоставив организму возможность самостоятельного заживления. В 1876 г. Wiseman ушил колото-резаную рану пищевода. В дальнейшем публиковались отдельные наблюдения изолированных ранений шеи, зачастую с неблагоприятным исходом лечения. L. Michel et al. (1981) показали, что при изолированном дренировании дефекта пищевода летальность составляет 43 %, а при сочетании ушивания дефекта пищевода с дренированием отмечается снижение летальности до 11 %. С 50-х гг. прошлого века при ранениях шеи, в том числе при фарингоэзофагеальной травме, хирурги используют тактику обязательной диагностической ревизии внутренних структур. В результате ее применения во время войны во Вьетнаме летальность при глубоких ранениях шеи снизилась до 15 %.

42.3. ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПАТОЛОГИИ

При сочетанных повреждениях анатомических структур шеи ранения пищевода выявляют в 30 %. При ранениях груди и шеи нарушение целостности пищевода, как правило, не бывают изолированными и встречаются в среднем в 5–6 % случаев. Ранения шеи холодным оружием сопровождаются повреждением пищевода в 6–8 %, а огнестрельным оружием – до 75 %, особенно при использовании в качестве ранящих снарядов дроби (Бреднев А.О. и соавт., 2015). Пищевод является третьей по частоте структурой, повреждаемой при проникающих ранениях шеи.

42.4. ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Среди наблюдаемых нами пациентов с проникающими ранениями шеи у 31 выявили повреждения глотки, у 18 – пищевода. Все лица трудоспособного возраста от 20 до 60 лет;



Рис. 237. Резаная рана шеи в результате суицидальной попытки с зияющим дефектом глотки

81,6 % – мужчины. Криминогенной травмой вызвано 77,6 % повреждений. Колото-резаные раны имели место в 79,6 % (рис. 237) (в эту же группу отнесены и пострадавшие с повреждением пищевода инородными телами); огнестрельные ранения – в 12,2 %; рвано-ушибленные – в 8,2 %. Вместе с глоткой и шейным отделом пищевода обнаруживали повреждения сонных артерий и их ветвей (30,6 %), а также гортани и трахеи (22,4 %).

За последние 10 лет в 9 раз вырос удельный вес ранений нелетальным оружием самообороны, при которых ранения шеи составляют 10,4–22 %. У каждого третьего пострадавшего с ранением шеи из огнестрельного травматического оружия рана проникает в глубокие структуры (Коровкина Е.Н., 2014), при этом в некоторых случаях определяют повреждения глотки и пищевода.

По мнению А.О. Бреднева, Б.Н. Котива и И.И. Дзидзавы (2015), наиболее частыми в структуре травм пищевода являются ятрогенные повреждения. Они могут возникать во время диагностических манипуляций и в ходе выполнения оперативных пособий (внутрипросветных и экстраэзофагеальных): при фиброэзофагогастродуоденоскопии, бужировании стриктур пищевода, кардиодилатации, назогастрального зондирования, интубации трахеи или трахеостомии, при операциях на шее или на органах грудной клетки.

42.5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Ранения стенки глотки и пищевода нередко протекают бессимптомно. Травмы шейного отдела пищевода относят к наиболее часто недодиагностируемым повреждениям шеи. Их трудно выявить при рутинном обследовании пострадавшего. При поступлении в стационар пациента с травмой шеи следует помнить, что любое проникающее повреждение шеи с повреждением ее органов и анатомических структур должно насторожить хирурга в отношении наличия раны стенки пищевода. Для исключения повреждений глотки некоторые авторы рекомендуют осматривать раневой канал при свежих ранениях с помощью носового зеркала Киллиана (Швыркова М.Б. и соавт. (2001).

Клинических признаков, характерных только для повреждения глотки или шейного отдела пищевода, не существует.

D. Demetriades et al. (1996) описали триаду патогномичных симптомов перфорации шейного отдела пищевода: осиплость голоса, кровохарканье и подкожная эмфизема. Авторы считают, что отсутствие триады симптомов позволяет исключить повреждение пищевода, при этом не требуется проведения дальнейшего обследования.

По нашим данным, на повреждение глотки или пищевода могут указывать боль при глотании (одинофагия) или дисфагия, подкожная крепитация и кровавая рвота. При повреждении гортаноглотки при глотании может происходить заброс жидкости в трахею, проявляющийся поперхиванием или кашлем. При одновременном повреждении глотки (пищевода) и трахеи отмечают приступообразный кашель при проглатывании жидкости или пищи из-за ее попадания в просвет трахеи. Даже при отсутствии кровавой рвоты наличие крови в ротовой полости и глотке при интубации трахеи должно заставить хирурга заподозрить наличие повреждения глотки или пищевода. Выделение значительного количества крови изо рта может служить признаком повреждения одновременно с глоткой сонных артерий или их ветвей, которые тесно соприкасаются с боковыми стенками глотки. Наши данные о наиболее частых клинических проявлениях травмы глотки и шейного отдела пищевода представлены в табл. 16.

В 44 % случаев пострадавшие с ранением глотки или шейного отдела пищевода, находившиеся под нашим наблюдением в стационаре, были доставлены в состоянии шока, что резко усложняло клиническую диагностику этих повреждений.

Среди оперированных нами пациентов рана на коже при повреждении глотки и шейного отдела пищевода в 40 % локализовалась в подчелюстном треугольнике; в 23 % – в подподъязычном; в 18 % – в сонном; в 12 % – в грудино-ключично-сосцевидной области; в 2 % – в подбородочном треугольнике; в 3 % – в латеральном треугольнике; и в 2 % – по средней линии шеи. В 55,1 % наблюдений отмечено повреждение левой половины глотки и пищевода, в 36,8 % – правой. В одном случае в результате автотравмы произошло полное пересечение пищевода (наезд на мотоцикле на растянутую на уровне шеи проволоку). У большинства пациентов (87,7 %) повреждение

Таблица 16. Симптомы повреждения глотки и шейного отдела пищевода и частота их встречаемости (n = 49)

Симптомы	Частота обнаружения	Процент
Дисфагия, одинофагия	22	44,9
Боли в шее	17	34,7
Кровохарканье	10	20,4
Подкожная эмфизема шеи	9	18,4
Осиплость голоса	8	16,3
Выделение из раны шеи воздуха, слюны, пищи*	8	16,3
Кровотечение из раны шеи	7	14,3
Отек, гиперемия, инфильтрация кожи шеи	3	6,1
Одышка, дыхательные расстройства	2	4,1
Лихорадка, симптомы интоксикации	1	2,0
Отсутствие жалоб	8	20,4
Всего	49	100

* При этом выделение из раны метилового синего, введенного per os, отмечено только у 3 пострадавших (6,1 %).

глотки и пищевода выявляли в сроки до 6 ч после получения травмы, а в 57,1 % наблюдений — ранее 3 ч от момента травмы. Когда после травмы прошло некоторое время, на первый план выступают признаки воспалительных изменений в виде общего недомогания, тахикардии, лихорадки, лейкоцитоза. В области раны на шее может определяться боль, крепитация, напряжение и отек, а обнаружение у таких пациентов клинических признаков медиастинита практически всегда говорит о недиагностированном повреждении пищевода.

При тяжелых сочетанных повреждениях, когда нет достаточного количества времени на проведение полноценных диагностических мероприятий, можно инсуфлировать в пищевод воздух через зонд. В этом случае появление или нарастание подкожной эмфиземы на шее подтверждает наличие проникающего повреждения глотки или пищевода. Нередко подкожная эмфизема на шее, при ранении пищевода, начинает определяться после проведения искусственной вентиляции легких через маску при вводимом наркозе, когда на фоне миорелаксации воздух под давлением попадает не только в дыхательные пути, но и в пищевод. Поэтому после интубации трахеи рекомендуют повторно ощупать шею больного для выявления подкожной эмфиземы.

Существенную роль в диагностике проникающих ранений глотки и шейного отдела пищевода играет рентгенологическое исследование. Для выявления повреждения глотки и пищевода большинство авторов рекомендует проводить рентгенологическое исследование шеи как без контрастных препаратов, так и с обязательным использованием водорастворимых контрастных веществ у всех без исключения больных, у которых ранящий снаряд (пуля, осколок, нож и т. д.) прошел через передний отдел шеи (Абакумов М.М., 2013). Всем больным с подозрением на перфорацию пищевода мы выполняли рентгенографию шеи, пищевода с использованием водорастворимых дву- и триiodсодержащих контрастных препаратов и рентгенографию грудной клетки. Контрастную эзофагоскопию считают золотым стандартом диагностики перфорации пищевода.

Чувствительность метода достигает 73–95 % (Бреднев А.О., Котив Б.Н., Дзидзава И.И., 2013). Контрастное исследование не проводили у пациентов в бессознательном состоянии, когда отсутствует глотательный рефлекс. Считаем противопоказанным использование при рентгенографии взвеси сульфата бария, так как ее достаточно сложно полностью элиминировать из мягких тканей шеи при затекании за пределы травмированного пищевода во время хирургического вмешательства. Водорастворимые контрастные препараты не только легко удаляются из раны простым промыванием или марлевыми салфетками, но и вызывают менее выраженные воспалительные изменения в окружающих тканях по сравнению с сульфатом бария. Наличие рентгенологических признаков перфорации глотки или шейного отдела пищевода в виде эмфиземы шеи и средостения или затека контраста за пределы пищеварительной трубки полностью подтверждает диагноз проникающего повреждения. Однако отсутствие этих рентгенологических симптомов ни в коей мере не исключает возможности ранения глотки или пищевода. Из общего числа пострадавших с повреждениями глотки и пищевода эмфизема шеи при рентгенографии выявлена нами у 26,5 % пострадавших; эмфизема средостения — у 10,5 %; вытекание контраста за контур пищевода — у 8,2 %. Рентгенологическое исследование позволяет также выявить сочетания ранений шейного от-

дела пищевода или глотки с костной травмой шейного отдела позвоночника, переломами крупных хрящей гортани или признаками повреждения других анатомических областей (гемопневмоторакс, переломы ребер, костей черепа и т. д.). Такие сочетания обнаружены нами у 2 % пострадавших.

В настоящее время рутинным методом диагностики фарингоэзофагеальной травмы является МСКТ с приемом водорастворимого контраста через рот. Метод обладает большой чувствительностью и специфичностью, он позволяет выявить повреждение пищевода у 97,5 % пациентов (Дулаев А.К. и соавт., 2020). Чувствительность МСКТ составляет 100 %. С учетом малой инвазивности метода, быстроты выполнения исследования, отсутствия осложнений МСКТ можно использовать в качестве скрининга для определения дальнейшей лечебно-диагностической тактики (Коровкина Е.Н., 2014).

Еще одним вспомогательным методом диагностики повреждений шейного отдела пищевода является фиброэзофагоскопия. По сведениям А.К. Дулаева и соавт. (2020), метод используют у 50–70 % пациентов с травмой пищевода, которые находятся в гемодинамически стабильном состоянии. Чувствительность и специфичность фиброволоконной эзофагоскопии в диагностике травмы пищевода составляет 100 и 83–92,4 % соответственно (Бреднев А.О. и соавт., 2015). Исследование используют для уточнения локализации и размеров повреждения стенки органа. По данным А.К. Дулаева и соавт. (2020), при локализации повреждения пищевода в шейном отделе диагностическая точность исследования не превышает 80 %. Это связано с тем, что при выполнении эзофагоскопии эндоскоп проводят в проксимальный отдел пищевода вслепую, на не раздутый пищевод, и его проксимальные 2–4 см недоступны для адекватного осмотра. Фиброэзофагоскопию при наружных проникающих ранениях пищевода используют для контроля установки зонда в желудок, а при внутренних — для попыток удаления инородного тела, вызвавшего перфорацию. Фиброэзофагоскопия выполнена нами у 31 пострадавшего. Во всех случаях исследование помогло установить локализацию и объем повреждения.

Сочетание рентгенологического и эндоскопического методов диагностики позволяет выявить повреждение глотки или пищевода практически в 100 % наблюдений.

МРТ не является приоритетным методом исследования при травме глотки и пищевода, считается технически сложной процедурой из-за трудностей при визуализации вследствие движения органов. С помощью МРТ обнаруживают признаки медиастинита.

42.6. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Для успешного лечения проникающих ранений глотки и шейного отдела пищевода необходимо следовать нескольким основополагающим принципам. Наиболее важным из которых является ранняя диагностика повреждения. Именно она позволяет значительно улучшить результаты лечения и снизить послеоперационную летальность. По сведениям J.L. Kendall et al. (1998), при выявлении повреждений пищевода позже 12 ч после получения травмы летальность возрастает с 11 до 17 %. Некоторые авторы сообщают о более низком уровне летальности, если перфорация диагностирована в течение первых 24–48 ч (Griffin S.M., 2008), хотя, по мнению других специалистов, это наблюдение является спорным (Бред-

нев А.О., Котив Б.Н., Дзидзава И.И., 2015). Многие авторы отмечают, что время от момента получения травмы до поступления в стационар не влияет на исход заболевания (Дулаев А.К. и соавт., 2020; Biffi W.L. et al., 2015; Puerta V.A. et al., 2018).

При фарингоэзофагеальной травме шеи механизм развития воспалительных изменений связан с попаданием инфицированного содержимого из просвета глотки или пищевода в шейно-медиастинальное пространство. Обычно такой заброс из раны возникает при усилении давления в проксимальных отделах ЖКТ, например, при рвоте. При этом инфицированное химически активное содержимое глотки и пищевода распространяется по рыхлой клетчатке параэзофагеального пространства в клетчатку средостения.

Именно поэтому вторым основополагающим принципом успешного лечения этой категории пострадавших является раннее и адекватное дренирование клетчаточных пространств.

Третий принцип – надежное устранение вытекания инфицированного содержимого из просвета пищевода путем тщательного ушивания дефекта в стенке глотки или пищевода.

Четвертый принцип – обязательное назначение антибиотиков широкого спектра действия для профилактики и лечения в послеоперационный период гнойно-септических осложнений.

Пятый принцип – адекватная нутриционная поддержка с использованием сбалансированного энтерального или парентерального питания, обеспечивающего восполнение энергетических затрат организма. Подход к лечению больных с повреждением глотки и шейного отдела пищевода должен быть строго индивидуальным. Некоторые авторы считают, что при отсутствии септических осложнений и небольших по размеру повреждений бывает достаточным исключить прием пищи и жидкости через рот, назначить антибиотики и инфузионную терапию. При таком подходе даже при точечном ранении стенки пищевода или глотки не всегда удается избежать возникновения тяжелого и опасного для жизни гнойного медиастинита. Под нашим наблюдением находился пациент с ранением шейного отдела пищевода тонкой металлической стружкой. Хирургическая обработка у него была ограничена удалением инородного тела через разрез кожи размером около 1 см без ушивания дефекта стенки пищевода и адекватного дренирования раны. Уже через 3 сут, несмотря на проведение антибактериальной терапии, у него развились явления гнойно-септического шока на фоне гнилостного медиастинита.

Хирургическое вмешательство при проникающем ранении глотки и шейного отдела пищевода. Для удобства хирургических манипуляций на шее следует максимально разогнуть шею пострадавшего на операционном столе (при доказанном отсутствии травмы шейного отдела позвоночника). Метод обезболивания – эндотрахеальный наркоз. Оптимальным доступом к глотке и шейному отделу пищевода при проникающей травме является разрез по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы (продольная колотомия по Разумовскому–Розанову) (рис. 238).

Такой доступ использован нами в 81,6 % наблюдений. Чаще пользуются левосторонним доступом, учитывая особенности расположения пищевода на шее, однако в случае расположения раны на правой боковой стенке более удобным доступом становится правосторонняя колотомия. Иногда возникает необходимость использования двустороннего доступа, что имело место в 14,3 % наших наблюдений. При отсутствии сочетанных



Рис. 238. Колотомия по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы (по Разумовскому–Розанову)

повреждений основного сосудисто-нервного пучка его вместе с грудино-ключично-сосцевидной мышцей отводят крючком Фарабефа латерально. После этого указательным пальцем правой руки нащупывают шейный отдел позвоночника. Затем разворачивают палец ладонной поверхностью кпереди, нащупывают шейный отдел пищевода. Для удобства идентификации пищевода необходимо ввести в его просвет достаточно толстый желудочный зонд. Следует помнить, что в трахеопищеводной борозде располагаются ВГН, повреждение которых приводит к парезу соответствующей половины гортани и нарушению подвижности одноименной голосовой связки. Повреждение нервов с обеих сторон приводит к двустороннему парезу гортани, что в ряде случаев при сужении голосовой щели менее 2 мм требует наложения трахеостомы. Для улучшения параметров доступа при стандартной, описанной выше укладке больного в ряде случаев голову поворачивают в сторону, противоположную стороне операции, что улучшает обзор в операционной ране. Хирургическое вмешательство при ранении глотки и шейного отдела пищевода должно быть направлено на устранение дефекта их стенок; адекватное дренирование парафарингеальной и параэзофагеальной клетчатки; выключение поврежденного участка из акта питания для создания функционального покоя и улучшения условий заживления; устранение повреждений анатомических структур и органов в смежных и отдаленных анатомических областях при сочетанных повреждениях.

При точечном ранении стенки пищевода, когда при тщательной ревизии дефект обнаружить не удастся, можно ограничиться дренированием параэзофагеальной клетчатки с активной аспирацией и одновременным назначением массивной антибактериальной терапии. В таких случаях требуется исключить поступление пищи и жидкости через рот на 5–7 сут и применять пероральные противовоспалительные средства, создающие высокую концентрацию препарата в сплываемой пострадавшим слюне. В этих ситуациях в последующем может сформироваться небольшая фистула, опасность которой невелика, так как поступающее из нее содержимое отводится

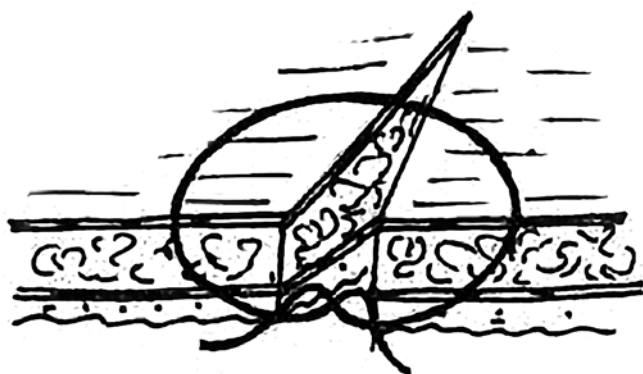


Рис. 239. Шов Пирогова—Матешука

от окружающих тканей и не может распространяться в заднее средостение.

При выявлении повреждения глотки его следует ушить однорядным или двурядным узловым швом из рассасывающегося материала. М.Б. Швырков и соавт. (2001) рекомендуют ушивать рану глотки в поперечном направлении, а рану пищевода — в продольном. Для лучшей визуализации дефекта стенки пищевода рекомендуют проводить ушивание на введенном в просвет пищевода достаточно толстом желудочном зонде. Такое интраоперационное стентирование облегчает наложение швов. Рану пищевода можно ушить как однорядным, так и двурядным швом. При отсутствии воспалительных изменений стенки поврежденного пищевода желательно наложить двурядный узловый шов атравматическим шовным материалом. Первый ряд швов накладывают через все слои по Пирогову—Матешуку (рис. 239, 240, А), таким образом, чтобы узлы после завязывания находились в просвете пищевода. Второй ряд швов формируют только с захватом мышечного слоя и адвентициальной оболочки (рис. 240, Б). Используют абсорбирующий шовный материал чаще на основе производных полигликолевой кислоты (дексон, викрил, монокрil, максон и т. д.).

Даже при кажущейся надежности швов стенки пищевода рекомендуют укрепить их линию заплатой, покрывающей второй ряд швов по периферии ушитого дефекта (рис. 241, Б).

Лучше использовать участок мышечной ткани на питающей ножке. В наших наблюдениях производили укрепление швов стенки пищевода участком грудино-ключично-сосцевидной мышцы на питающей ножке (рис. 241, А). Даже при выраженных воспалительных изменениях стенки пищевода в зоне дефекта считаем оправданным провести попытку наложения хотя бы однорядных узловых швов для закрытия дефекта с последующим укреплением их линии мышц на питающей ножке по описанной выше методике. В наших наблюдениях ушивание стенки глотки или пищевода произведено в 81,6 %, причем в 8,2 % случаев после ранения прошло более 6–12 ч, а в 2 % — около 24 ч. При значительных повреждениях стенки глотки или пищевода, окружающих тканей шеи и выраженных воспалительных изменениях можно ограничиться только широким открытым дренированием зоны повреждений с обязательным отграничением заднего средостения у верхней апертуры грудной клетки в первой анатомической зоне шеи. В этом случае благоприятным исходом лечения является формирование эзофагостомы. Подобным образом мы вынуждены были поступить в 18 % наблюдений. При полной утрате участка стенки пищевода в шейном отделе возможно выведение орального участка пищевода на кожу левой 1/2 шеи в виде полного губовидного свища и ушивание просвета каудального отдела поврежденного пищевода с одновременным наложением гастростомы для питания. В этом случае в последующем для восстановления пассажа пищи производят пластическое замещение утраченной стенки пищевода, методики описаны в соответствующих разделах издания. В наших наблюдениях не возникало потребности в резекции шейного отдела пищевода при его ранении. Такое оперативное вмешательство в ряде случаев бывает необходимым при химическом ожоге пищевода.

Для создания функционального покоя тканям в зоне повреждения в большинстве случаев достаточно использовать

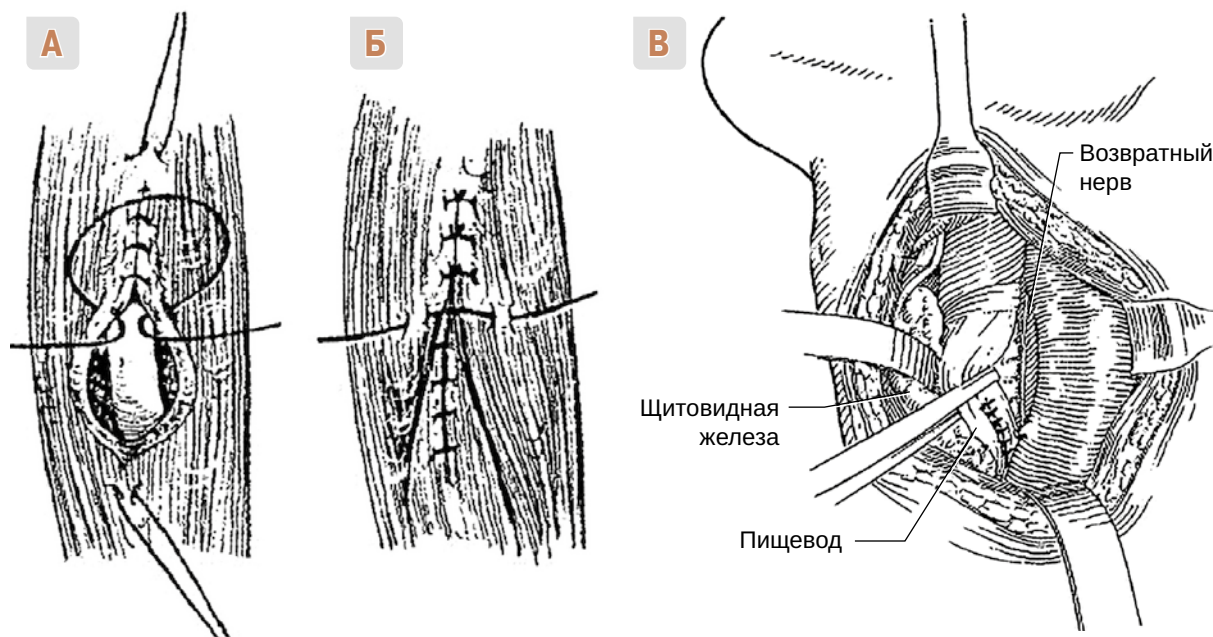


Рис. 240. Наложение швов:

А — первый ряд швов по Пирогову—Матешуку через все слои с желудочным зондом в просвете пищевода; Б — второй ряд швов с захватом мышечного слоя и адвентициальной оболочки

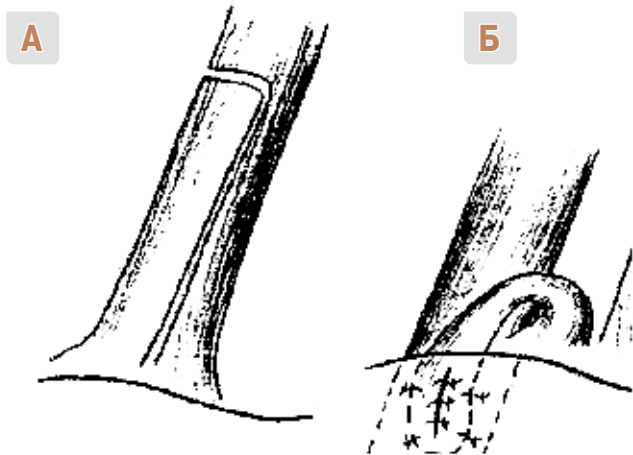


Рис. 241. Укрепление швов стенки пищевода:

А — формирование лоскута из участка грудино-ключично-сосцевидной мышцы на питающей ножке; Б — укрепление линии швов пищевода заплатой в виде участка грудино-ключично-сосцевидной мышцы на питающей ножке

установку тонкого трансназального зонда из термолабильного материала. При ранениях глотки и пищевода эта методика применена нами в 86,7 %. Она позволяет на срок до 14 сут обеспечить адекватное энтеральное питание и не ухудшает репаративных процессов в зоне ранения. Считаем необходимым фиксировать зонд узловым швом к крылу носа, так как при тяжелом сочетанном характере травмы и спутанном сознании пострадавшего зонд часто удаляется самим пациентом, а повторное его введение может вызвать травму ушной стенки глотки или пищевода.

Гастростомия показана при обширных повреждениях шеи, когда велика вероятность тяжелых гнойных осложнений, развившихся гнойных осложнениях в виде распространенной (иногда гнилостной) флегмоны шеи или гнойного медиастинита; при наличии травмы пищевода с дефектом его стенки на значительном протяжении; поздних сроках оперативного вмешательства (более 24 ч после получения травмы).

Дренирование раны шеи является одним из ключевых моментов оперативного лечения повреждений глотки и шейного отдела пищевода. Использование марлевых тампонов или турунд для проведения дренирования нецелесообразно, так как марля быстро пропитывается раневым содержимым, и через несколько часов при условии обильного отделяемого из раны тампон становится своего рода пробкой, препятствующей оттоку раневого содержимого. Наилучшим способом дренирования является активная аспирация с небольшим разрежением (для предотвращения присасывания) через синтетические трубки с большим количеством боковых отверстий. Мы отдаем предпочтение стандартному дренированию по Редону с помощью полихлорвиниловых «гармошек» объемом 500 мл. Такой дренаж позволяет создать хорошее разрежение, а достаточный объем приемного резервуара не требует частой его замены или опорожнения. Нагноение раны при таком способе дренирования в наших наблюдениях имело место в 14,3 %. В ряде случаев можно применять пассивное дренирование с использованием трубчатых дренажей или резиновых выпускников из разрезанных вдоль отрезков трубок или полосок перчаточной резины (рис. 242).

Эта методика, по нашим наблюдениям, более часто приводит к гнойным осложнениям (22,8 %). Дренажные трубки

при фарингоэзофагеальной травме лучше выводить через контрапертуру для предотвращения возможного инфицирования операционной раны по ходу дренажей. При надежно ушитой ране стенки глотки или пищевода и невысоком риске воспалительных осложнений дренаж для улучшения косметического результата может быть выведен у нижнего края операционной раны. При необходимости изоляции верхнего средостения, как правило, используют рыхлое тампонирование параззофагеальной клетчатки у верхней апертуры грудной клетки. В этом случае при появлении инфицирования раны шеи не следует слишком часто менять тампон, так как его извлечение может открыть доступ к распространению инфицированного выпота в заднее средостение.

Операцию при инфицировании заднего средостения заканчивают его дренированием. Для этого грудино-ключично-сосцевидную мышцу отводят латерально, а грудино-подъязычную мышцу — медиально. Препаровкой между этими мышцами обнажают ЩЖ и отводят ее кверху и медиально. Пальпаторно обнаруживают трахею и смещают ее медиально, а основной сосудисто-нервный пучок шеи (его удается легко найти по пульсации сонной артерии) — латерально. Тупо пальцем вдоль пищевода проникают в заднее средостение, санитруют его с помощью промывания растворами антисептиков и дренируют трубкой, введенной вдоль пальца. Рану ушивают до дренажа редкими швами.

В случае высокой вероятности инфицирования или несостоятельности швов предпочтительнее использовать проточно-аспирационное дренирование раны шеи по Н.Н. Каншину. При этом способе дренирования важно добиваться адекватного оттока введенного в рану промывного антисептического раствора. В противном случае жидкость может распространяться под действием силы тяжести по рыхлой параззофагеальной или паратрахеальной клетчатке внутри полости заднего средостения, приводя к его дальнейшему инфицированию. Дренирование по Н.Н. Каншину проводят в течение 5–7 сут после операции.

Для уменьшения болей при глотании, дисфагии или при нарушении дыхания, связанного с болевыми ощущениями, некоторые авторы предлагают использовать различные виды блокад (тригеминосимпатическую, наружную шейную или внутриглоточную).

Инфузионно-трансфузионную терапию применяют для коррекции гиповолемии, нормализации реологических, био-



Рис. 242. Установленные резиновые перчаточные выпускники для дренирования раны шеи

химических и осмотических свойств крови, а также с целью дезинтоксикации и парентерального питания. Чаще применяют стандартные схемы инфузионно-трансфузионной терапии, индивидуализированные в зависимости от тяжести полученных повреждений, объема кровопотери, появления и тяжести выраженности послеоперационных осложнений.

42.7. ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Всем пациентам с ранениями глотки и шейного отдела пищевода антибактериальную терапию следует начинать на операционном столе после установления тяжести полученных повреждений. Антибактериальную терапию желательно проводить после идентификации патологической микрофлоры и выявления ее чувствительности к антибиотикам экспресс-методами. Когда условия не позволяют провести экстренное бактериологическое исследование для определения чувствительности микрофлоры, интраоперационно используют антибиотики широкого спектра чаще из группы цефалоспоринов 1–2-й генерации. Нами при ранениях глотки и пищевода с успехом опробованы следующие схемы применения антибиотиков: цефалоспорины 1-й генерации + аминогликозиды; полусинтетические пенициллины + аминогликозиды.

При неосложненном течении послеоперационного периода курс антибактериальной терапии составляет 5–6 сут. В случае присоединения гнойных осложнений производят замену антибактериальных препаратов, назначают цефалоспорины 2–3-й генерации или макролиды в сочетании с метронидазолом. При гнойном медиастените назначают антибиотики резерва из группы карбапенемов.

Для проведения энтерального зондового питания в ранний послеоперационный период, когда не исключаются явления пареза кишечника, следует использовать ненасыщенные растворы с легко расщепляемыми углеводами (5–10 % раствор глюкозы), в последующем – питательные смеси с высоким уровнем содержания белка. Нами в течение многих лет для проведения энтерального питания на срок до 10 сут успешно применяется жидкая пища (слабосладкий компот из сухофруктов или куриный бульон).

На 6-е сут после оперативного вмешательства при благоприятном течении и отсутствии клинических данных о возникновении осложнений пациенту для исключения несостоятельности швов и решения вопроса о возможности перевода на пероральное питание желательно выполнить рентгенологическое исследование пищевода с применением жидких водорастворимых рентгеноконтрастных препаратов. При подозрении на несостоятельность швов глотки или пищевода рентгенологическое исследование может быть выполнено и в более ранние сроки. Дренажи следует сохранять у больного после разрешения приема пищи на 24–48 ч для того, чтобы убедиться, что пассаж пищи по пищеводу не вызвал несостоятельности швов или формирования свища.

42.8. ОСЛОЖНЕНИЯ И БОРЬБА С НИМИ

Результаты лечения фарингоэзофагеальной травмы существенно зависят от объема полученных пострадавшим повреждений, методики оперативного вмешательства (была ли

возможность произвести качественное ушивание дефекта), наличия плевральных или медиастинальных осложнений, повреждений других органов и осложнений этих других повреждений. Чаще отмечают гнойные осложнения со стороны операционной раны. У лиц с повреждениями глотки и шейного отдела пищевода, по нашим наблюдениям, нагноение операционной раны и флегмона шеи выявлены в 31,4 %. При выполнении качественного ушивания раны глотки или пищевода гнойные осложнения развивались реже – в 20 % (15 % – нагноение раны и 5 % – флегмона шеи). При неушитом дефекте нагноение раны имело место в 44,4 %, а флегмона шеи – в 11,1 %. Несостоятельность швов при фарингоэзофагеальной травме развилась у 5 % пациентов, причем у одного больного ушивание дефекта глотки было выполнено через 3 ч после травмы. В одном наблюдении отмечено формирование пищеодно-трахеального свища. Свищи, как правило, формируются в зоне прилегания скомпрометированной стенки пищевода к мембранозной части стенки трахеи. При раннем обнаружении свища (в пределах 24–48 ч от момента формирования) рекомендуют оперативное вмешательство, заключающееся в разъединении фистулы, освежении краев свища и ушивании стенки каждого анатомического образования с интерпозицией между ушитыми дефектами хорошо кровоснабжаемых интактных тканей, например, участка грудино-ключично-сосцевидной мышцы на питающей ножке. Попытка прямого разделения свища при его обнаружении позднее 48 ч часто бывает неэффективной. В этом случае после разделения свища рекомендуют выполнить широкое дренирование окружающих фистулу тканей, дистальный отдел пищевода заглушают, а проксимальный отдел выводят на кожу шеи в виде губовидного свища. Дефект трахеи не ушивают, производят ее интубацию. Пристальное внимание оказывают санации трахеобронхиального дерева. Часто бывает необходимо наложить трахеостому. Через 1–2 месяца свищ трахеи может самостоятельно закрыться. Если этого не происходит, через 2–3 месяца после купирования инфекционно-септических осложнений предпринимают попытку хирургического закрытия свища трахеи.

42.9. РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты во многом зависят от применяемой хирургической тактики при фарингоэзофагеальной травме. Следует на фоне использования перед операцией всего спектра современных методов диагностики такой травмы рационально сочетать селективную умеренно активную тактику с максимально активной хирургической тактикой. Эти два тактических подхода подразумевают проведение разных объемов хирургического вмешательства от диагностических до комплексных реконструктивных. По данным А.А. Завражнова и соавт. (2006), применение хирургической тактики с обязательной диагностической ревизией органов и анатомических структур шеи в 23 раза, до 2,6 %, уменьшило частоту нераспознанных повреждений полых органов и анатомических образований шеи. При этом летальность при ранениях внутренних структур шеи не превысила 20 %, а частота осложнений – 40 %. В то же время на 53,7 % возросло количество эксплоративных оперативных вмешательств, которые усугубляли тяжесть пострадавших с сочетанными ранениями. Использование тактики селективного хирургического лечения, которое проводят только после всестороннего обследования и выявления повреждений по-

лых органов и анатомических образований шеи, не повлияло на летальность и количество осложнений (18 и 38 % соответственно). При этом в случае использования селективной тактики количество диагностических эксплоративных колотомий уменьшилось в 9,6 раз (с 53,7 до 5,6 %).

42.10. ПРОГНОЗ

Летальность при ранениях глотки и пищевода зависит от возраста, сопутствующих заболеваний и травм, локализации и размера повреждения, механизма травмы, интервала между получением травмы и хирургическим вмешательством, объема и качества оказания хирургической помощи и, наконец, наличия сопутствующих заболеваний самого пищевода. В самых тяжелых случаях уровень смертности составляет 10–30 %. Наши данные указывают на летальность в 4,1 %. Фатальный исход в наших наблюдениях не был связан непосредственно с фарингоэзофагеальной травмой. Причиной летального исхода стали обширный ИИ на фоне острого тромбоза ВСА и обильная аспирация крови у пострадавшего с сопутствующей тяжелой черепно-мозговой травмой.

При этом анализ данных, охватывающих более 700 наблюдений, позволил продемонстрировать, что тактика консервативного избирательного лечения ран шеи приводит к летальности в 2,5 % за счет недиагностированных повреждений артерий шеи и пищевода (Коровкина Е.Н., 2014).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абакумов М.М. Множественные и сочетанные ранения шеи, груди, живота. М.: Бином, 2013. 687 с.
- Бакулина Л.С., Неровный А.И., Лосев В.Е., Зинченко И.К., Грек П.А., Константинов Д.И. Травмы лор-органов при ДТП. Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2018; 71: 60–63.
- Белоконов В.И., Замятин В.В., Измайллов Е.В. Диагностика и лечение повреждений пищевода. Самара: Перспектива, 1999. 160 с.
- Бреднев А.О., Котин Б.Н., Дзидзава И.И. Повреждения пищевода: диагностика и современная тактика лечения. Вестник военно-медицинской академии. 2015; 3(51): 255–260.
- Завражнов А.А., Самохвалов И.М., Ерошенко А.В. Хирургическая тактика при ранениях шеи в условиях лечебного учреждения мирного времени. Вестник хирургии. 2006; 5: 50–55.
- Гюсан А.О., Гюсан С.А. Экстренная помощь при наружных травмах глотки, гортани и шейного отдела трахеи. Современные наукоемкие технологии. 2009; 9: 108–109.
- Дулаев А.К., Демко А.Е., Тания С.Ш., Бабич А.И. Результаты лечения пострадавших с повреждениями пищевода в условиях многопрофильного стационара. Политравма. 2020; 1: 11–17.
- Дулаев А.К., Демко А.Е., Тания С.Ш., Бабич А.И. Хирургическая тактика при цервикоторакальном ранении со сквозным ранением правой общей сонной артерии, трахеи и пищевода. Политравма. 2020; 2: 71–75.
- Завражнов А.А., Самохвалов И.М., Ерошенко А.В. Хирургическая тактика при ранениях шеи в условиях лечебного учреждения мирного времени. Вестник хирургии. 2006; 5: 50–55.
- Зенгер В.Г. Клиника и диагностика повреждений гортаноглотки и шейного отдела трахеи и пищевода. Избранные вопросы клинической медицины в общей врачебной практике. 2004: 347–354.
- Ким Е.Г. Диагностика и лечение повреждений глотки и шейного отдела пищевода: дисс. ... канд. мед. наук. СПб, 2003. 149 с.
- Коровкина Е.Н. Ранения шеи. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2014; 11: 92–94.
- Кубышкин С.И., Пышный Д.В., Онуфриенко М.В., Хабазов Я.А., Артемкин Э.Н., Соколов А.А., Харитонов Л.С. Особенности оказания специализированной хирургической помощи при огнестрельных ранениях шеи с повреждением полых органов (гортани, трахеи, глотки, пищевода). Медицинский вестник ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. 2022; 4(10): 69–78.
- Михайлов А.П., Трунин Е.М., Рыбакова А.А., Данилов А.М., Напалков А.Н. Особенности оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе при сочетанных ранениях шеи. Скорая медицинская помощь. 2008; 1: 46–49.
- Можейко М.А., Батвинков Н.И., Сушко А.А., Могилевец Э.В. Лечение травматических повреждений пищевода. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2013; 2(42): 28–31.
- Мосягин В.Б., Черныш А.В., Рыльков В.Ф., Кошелев Т.Е., Моисеев А.А. Опыт хирургического лечения ранений шеи. Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2012; 3(39): 86–90.
- Мустафаев Д.М., Егоров В.И. Ранения шеи: обзор литературы. Российская оториноларингология. 2017; 3(88): 103–109.
- Осадчий А.А., Михайлов А.П., Данилов А.М., Земляной В.П., Сигуа Б.В. Хирургическая тактика при сочетанных ранениях шеи и груди в условиях многопрофильного стационара (сочетанные ранения шеи). Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. 2011; 3(2): 20–25.
- Пискунов В.С. Алгоритм диагностических и лечебных мероприятий при травмах глотки. Региональный вестник. 2019; 19(34): 4.
- Погодина А.Н., Коровкина Е.Н., Николаева Е.Б., Татаринова Е.В. Ранения трахеи и пищевода. Академический журнал Западной Сибири. 2012; 1: 31.
- Погодина А.Н., Татаринова Е.В., Коровкина Е.Н. Опыт лечения цервикоторакальных ранений. Медицинский алфавит. 2016; 4(33): 18–23.
- Пушкин С.Ю., Камеев И.Р., Абашкин Н.Ю. Хирургическое лечение множественных повреждений шеи. Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2022; 2: 75–78.
- Пушкин С.Ю., Камеев И.Р., Абашкин Н.Ю. Хирургическое лечение множественных повреждений шеи. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2022; 2: 75–78.
- Самохвалов И.М., Завражнов А.А., Фахрутдинов А.М., Сычев М.И. Оказание хирургической помощи раненым в шею в вооруженном конфликте. Военно-медицинский журнал. 2001; 10: 32–40.
- Трунин Е.М., Смирнов В.Ю., Шабонов А.А. Рациональная тактика лечения ранений шеи в условиях многопрофильной клинической больницы скорой медицинской помощи. Скорая медицинская помощь. 2006; 4: 59–64.
- Чирцо Б.Г., Зачиняев Г.В. Повреждения пищевода при сочетанной шокогенной травме (хирургическая тактика и причины летальности). Осложнения в неотложной хирургии и травматологии. 1998: 103–112.
- Шамсидинов Б.Н., Мухиддинов Н.Д., Мухтарова П.Р., Олимов Т.Х., Гулмамадова Г.Б. Эффективные методы диагностики и лечения травм лор-органов. Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. 2020; 10(2): 188–195.
- Швырков М.Б., Буренков Г.И., Деменков В.Р. Огнестрельные ранения лица, ЛОР-органов и шеи. Руководство для врачей под ред. М.Б. Швыркова. М.: Медицина, 2001. 397 с.
- Biffi W.L., Moore E.E., Feliciano D.V., Albrecht R.A., Croce M., Karmy-Jones R., et al. Western Trauma Association Critical Decisions in trauma: diagnosis and management of esophageal injuries. J Trauma Acute Care Surg. 2015; 79(6): 1089–1095.
- Demetriades D.E. Cervical pharyngoesophageal and laryngotracheal injuries. World J. Surg. 2001; 25(8): 1044.
- Demetriades D., Asensio J.A., Thal E. Complex problems in penetrating neck trauma. Surg. Clin. North Am. 1996; 76(4): 661–683.
- Griffin, S.M. Spontaneous rupture of the oesophagus / S.M. Griffin [et al.] // Br. j. surg. 2008; 95: 1115–1120.
- Kendall J.L., Anglin D., Demetriades D. Penetrating neck trauma. Emerg Med Clin North Am 1998; 16: 85–105.
- Puerta V.A., Priego J.P., Cornejo López M.Á., García-Moreno N.F., Rodríguez V.G., Galindo Á.J., et al. Management of esophageal perforation: 28-year experience in a Major Referral Center. Am. Surg. 2018; 84(5): 684–689.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕИ

К.А. Жандаров, Р.В. Меллин, Ю.Л. Васильев

43.1. ВВЕДЕНИЕ

Одной из наиболее актуальных проблем в практике челюстно-лицевой хирургии является лечение гнойной инфекции головы и шеи.

43.2. ЧАСТОТА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПАТОЛОГИИ

На долю пациентов, госпитализированных в отделения челюстно-лицевой хирургии с флегмонами клетчаточных пространств головы и шеи, приходится от 60 до 80 %. Летальность от гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области ежегодно составляет 0,1–0,3 % (Афанасьев В.В., 2022). До 28 % случаев флегмоны челюстно-лицевой области и шеи приводят к развитию состояний, угрожающих жизни больного (менингит, тромбоз вен лица, синусы твердой мозговой оболочки головного мозга, медиастинит, сепсис).

Летальных исходов при распространенных флегмонах лица и шеи – от 28 до 50 %, а при флегмонах с внутричерепными осложнениями, медиастинитом, сепсисом – от 34 до 90 %. Особое место занимают посттравматические флегмоны, которые могут быть обусловлены прямым занесением микроорганизмов при ранениях шеи. Развитие тяжелой интоксикации при локализации очага гнойного воспаления в области шеи объясняется наличием большого количества связей клетчаточных пространств, анастомозов между сосудами шеи и внутричерепными сосудами, за счет чего из-за нарушения нормального оттока крови из области воспаления токсины попадают в головной мозг (Челюстно-лицевая хирургия / под ред. Кулакова А.А., Свистушкина В.М. 2016). Для оценки ряда параметров в практике используют специальные классификационные схемы с балльной системой, аналогичные шкалам, применяемым в хирургии повреждений.

43.3. ЭТИОЛОГИЯ

В 90 % случаев возбудителями гнойного воспаления клетчатки шеи становятся неспорообразующие анаэробы в ассоциации с аэробными бактериями. Наиболее часто стано-

вятся стафилококки (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*) и β -гемолитические стрептококки (*Streptococcus pyogenes*). Решающую роль в развитии гнойничковых заболеваний играет снижение местной и общей резистентности организма.

Этиопатогенез мультифакторный, включает в себя травмы, инфекции, аллергические реакции, ослабленный иммунитет, а также аутоиммунные заболевания. По литературным данным, на долю флегмон, обусловленных тонзиллогенной инфекцией, приходится 80–95 % случаев (Свистушкин В.М., 2016). Реже встречаются флегмоны, являющиеся осложнением аденофлегмон, карбункулов и фурункулов, а также нагноившихся новообразований лица и шеи (Парамонова О.А. 2018).

43.4. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

43.4.1. Современная инструментальная диагностика

Успешный исход лечения заболевания определяется своевременной диагностикой, детальным обследованием, ранним и адекватным хирургическим вмешательством, комплексной многофакторной терапией (Григорьев Е.Г., 2022).

В диагностике воспалительных заболеваний шеи широко используют УЗ-методы исследования. Несмотря на то что ультразвук не может эффективно проникать через такие среды, как воздух, костные структуры, он находит широкое применение при исследовании мягких тканей различной локализации. При патологических процессах в области головы и шеи могут прибегать к КТ и МРТ преимущественно в случаях затруднения дифференциальной диагностики между измененным лимфатическим узлом и новообразованием какого-либо генеза, при обширных поражениях шеи и лица патологическим процессом – для уточнения топической диагностики и определения точного соотношения этих изменений с окружающими тканями и сосудисто-нервными пучками (Вуйцик Н.Б., 2008). Высокая информативность данных методов исследования позволяет выявить ранние стадии развития гнойно-некротического процесса в виде пропитывания мягких тканей шеи воспалительным экссудатом, расширения средостения, а при формировании флегмоны – образования полостей, наполненных газом (рис. 243).

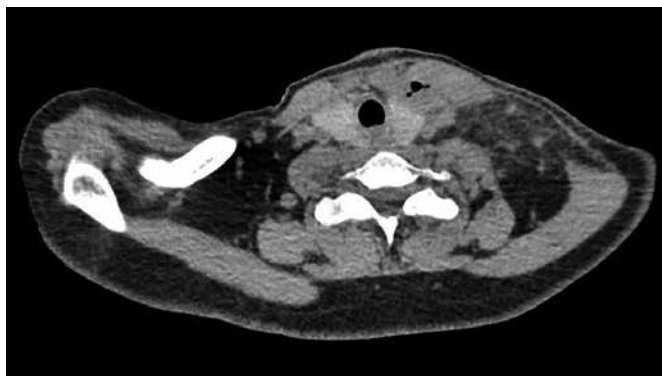


Рис. 243. Флегмона шеи с газовым скоплением в области надключичной ямки

43.4.2. Бактериологический метод исследования микрофлоры гнойных заболеваний шеи

Также в современной диагностике следует применять бактериологический метод исследования с целью изучения качественных и количественных характеристик микрофлоры. Исследование микробиологической обсемененности раневой поверхности проводится сразу после вскрытия флегмоны аспирацией раневого отделяемого с помощью стерильного шприца. Забор материала осуществляют на 5, 8, 12-е сут после вскрытия флегмоны. При проведении бактериологического исследования особое внимание уделяют изучению чувствительности выделенной микрофлоры к антибиотикам. Помимо изучения качественных характеристик микрофлоры, проводят количественное определение содержания микробных тел в ране из расчета 1 г ткани или 1 мл отделяемого. Результаты повторного бактериологического контроля раны на 5-е и 8-е сут сравнивают с исходными показателями. Для проведения цитологических исследований используют метод поверхностной биопсии по М.Ф. Камаеву.

43.5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

43.5.1. Принципы современной антибиотикотерапии при гнойных заболеваниях шеи

В основе лечения при гнойных заболеваниях шеи лежат три основополагающих принципа: местное воздействие, хирургическое вмешательство и антибиотикотерапия. Дифференцированный подход к выбору рациональной антибиотикотерапии определяется уровнем поражения мягких тканей шеи инфекцией, так как обычно имеется тесная связь между определенными микроорганизмами и уровнем поражения тканей области шеи. Классификация хирургических инфекций мягких тканей по D.H. Ahrenholz (1991) выделяет 4 уровня поражения мягких тканей:

- I уровень — поражения собственно кожи (фурункул, лимфангит, рожа, эризипелоид);
- II уровень — поражение подкожной клетчатки (карбункул, абсцесс, флегмона, гидраденит);
- III уровень — поражение поверхностной фасции (некротизирующий фасциит);
- IV уровень — поражение мышц и глубоких фасциальных структур (пиомиозит, инфекции мышечных футляров, клостридиальный мионекроз, неклостридиальный мионекроз).

Описание схем современной антибиотикотерапии при гнойных заболеваниях, опирающееся на дифференцированный подход к выбору рациональной антибиотикотерапии, подробно дано в российских национальных рекомендациях «Хирургические инфекции кожи и мягких тканей» (2-е изд. М., 2015).

43.5.2. Методы анестезии при гнойных заболеваниях шеи

Стандартный метод лечения пациентов с инфекциями глубоких фасциальных клетчаточных пространств заключается в детоксикации пациента, обеспечении витальных функций. Следует помнить о выборе метода обезболивания у пациентов, зависящих от характера воспалительного процесса, функционального состояния организма, нервно-психического статуса и условий проведения операций. Используют местное обезболивание, включая неинъекционное непотенцированное обезболивание (аппликации и смазывание слизистой оболочки полости рта различными химическими веществами, например ксилонгель, пиромекаин 1–2 %, 2 % раствор артикаина «Бианест»), 10 % раствор лидокаина в виде спрея и инъекционное непотенцированное обезболивание, направленное на исключение болевой чувствительности соответствующего участка организма путем введения раствора анестетика: вблизи периферических нервных волокон или их окончаний (инфильтрационная анестезия); вблизи нервного ствола (проводниковая анестезия). Также можно совмещать эти методы. При явлениях воспалительной контрактуры собственно жевательной или крыловидных мышц при необходимости можно применять проводниковые анестезии в зоне нижнечелюстного нерва по Берше–Дубову или по Laguardia. Также выделяют общее в тех случаях, когда местная анестезия не может в достаточной мере обеспечить нормальное обезболивание тканей и органов в зоне гнойно-воспалительного процесса, например, при флегмонах дна полости рта, окологлоточного и крыловидно-нижнечелюстного пространств, клетчаточных пространств шеи и средостения.

43.5.3. Вскрытие гнойников области шеи различной локализации

Вскрытие гнойного очага осуществляется наружным доступом со стороны кожных покровов или интратрахеальным доступом. При выборе оперативного доступа предпочтение следует отдавать тому методу, при использовании которого:

- 1) путь к очагу гнойного воспаления (толщина слоя отсекаемых и расслаиваемых тканей) является наиболее коротким;
- 2) при рассечении тканей опасность повреждения органов и важных в функциональном плане структур (нервов, кровеносных сосудов, слюнных желез, мышц и т. д.) наименее вероятна;
- 3) обеспечиваются лучшие условия для оттока гнойного экссудата;
- 4) послеоперационный рубец на коже лица и шеи отсутствует или малозаметен.

Также, помимо различных традиционных хирургических подходов в зависимости от очага инфекции и поражения прилегающих структур, существуют современные методы эндоскопических подходов, которые могут быть эффективными для дренирования глубоких абсцессов шеи у пациентов,

так как они имеют ряд важных преимуществ по сравнению с внешними хирургическими подходами, включая минимальные осложнения, отсутствие рубцов и короткое время операции.

Фурункулы и карбункулы шеи. Фурункул – острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающих тканей. Карбункул – это острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов, приводящее к обширному некрозу кожи и подкожно-жировой клетчатки.

В хирургических стационарах России пациенты с гнойными заболеваниями кожи и мягких тканей составляют 38,67 % всех больных гнойно-воспалительными заболеваниями. Отмечается, что среди пациентов с фурункулами и карбункулами в 68,9 % случаев преобладают лица в возрасте 21–40 лет, в 16,1 % – 16–20 лет и в 15,0 % – старше 40 лет. При некотором перевесе (53,1 %) это заболевание чаще встречается у мужчин (Ковалева Н.С., 2011).

Наиболее часто возбудителем заболеваний являются гнойеродные бактерии – стафилококки (*S. aureus*, *S. pyogenes*, *S. albus*) и стрептококки (*S. pyogenes*), зачастую штамм невосприимчив к обычным антибиотикам (Хирургические инфекции кожи и мягких тканей. 2015).

Предрасполагающие факторы: молодой возраст, нарушение обмена веществ, травматизация и загрязнение кожных покровов, снижение общей резистентности организма.

Основные жалобы пациентов: на напряжение тканей (отечность) и болезненность в области флюктуации, лихорадку, озноб. Фурункулы и карбункулы могут возникать в различных областях, чаще всего локализуются на затылке, шее, спине и ягодицах. Лечение небольших по размеру форм консервативное: введение антибиотиков и десенсибилизирующих препаратов.

Как правило, неосложненные фурункулы редко требуют хирургического лечения, но должны сопровождаться корректным назначением антибактериальной терапии. Показанием к назначению системной АМТ являются синдром системной воспалительной реакции и/или наличие иммунодефицитного состояния у пациента с инфекцией кожи и мягких тканей. Существует две линии антибактериальной терапии, которую можно рассматривать до формирования гнойного стержня или объединения инфильтратов.

Средства 1-й линии: цефалексин (Cefalexin) внутрь 0,5 г 4 раза/сут, амоксициллин + клавулановая кислота (Amoxicillin + Clavulanic acid) внутрь 0,625 г 3 раза/сут или 1,0 г 2 раза/сут.

Средства 2-й линии: клиндамицин (Clindamycin) внутрь 0,15–0,3 г 4 раза/сут, линкомицин (Lincosmycin) внутрь 0,5 г 3 раза/сут, джозамицин (Josamycin) внутрь 1 г 2 раза/сут, азитромицин (Azithromycin) внутрь 0,5 г 1 раз/сут 3 дня, кларитромицин (Clarithromycin) внутрь 0,25 г 2 раза/сут. Длительность терапии – 5–7 дней, азитромицин – 3 дня. Если возбудитель – *S. Aureus*, следует использовать цефдиторен внутрь по 0,2 г 2 раза/сут, цефалексин – внутрь по 1 г 4 раза/сут, цефуроксим аксетил – внутрь по 0,5 г 2 раза/сут. Альтернатива: оксациллин – в/в, в/м по 1 г 4 раза/сут, цефазолин – в/в, в/м по 1 г 3 раза/сут, амоксициллин/клавуланат – внутрь по 0,625 г 3 раза/сут или в/в по 1,2 г 3 раза/сут, клиндамицин – внутрь по 0,3 г 3–4 раза/сут или в/в по 0,3–0,6 г 3 раза/сут, левофлоксацин – внутрь или в/в по 0,5 г 1 раз/сут, моксифлоксацин – внутрь или в/в по 0,4 г 1 раз/сут. При выделении MRSA: линезолид – внутрь по 0,6 г 2 раза/сут, даптомицин – по 4 мг/

кг веса, цефтаролин – в/в по 0,6 г 2 раза, ванкомицин – в/в по 1 г 2 раза/сут.

При удачном течении обстоятельств на 2-е–3-и сут воспаление прекращается, боли стихают, в противном случае либо при позднем обращении больного с затянутым гнойно-воспалительным процессом прибегают к хирургическому лечению (Флейшер Г.М.).

Показаниями к хирургическому лечению являются:

- большие размеры фурункула или карбункула, что вызывает значительный дискомфорт;
- напряженный гнойный очаг, который может требовать дренирования;
- рецидивирующие гнойные очаги, не поддающиеся консервативной терапии.

Обычно используется местная анестезия, хотя в некоторых случаях может потребоваться общая анестезия. Наиболее часто используется продольный разрез, если гнойный очаг большой и требует широкого доступа, или два разреза по нижней и верхней границам инфильтрата (профилактика косметического дефекта). Разрез делают вдоль линии роста волос или вдоль кожных складок, чтобы минимизировать видимость рубцов после заживления. Вскрытие очага крестообразным разрезом можно до сих пор встретить в практике, хотя такой доступ считается устаревшим. Поперечный разрез используется в случаях, когда фурункул расположен близко к поверхности кожи и требуется доступ с обеих сторон. В некоторых случаях может быть использован круговой (эллиптический) разрез для удаления крупных фурункулов, когда необходимо удалить гнойный очаг и окружающую здоровую ткань для предотвращения рецидива. Иногда выполняют V-образный или конвертный разрез. Этот вид разреза предполагает использование вертикальных послабляющих разрезов для лучшей мобилизации лоскута и может быть применен для дренирования абсцесса и возможности последующего закрытия дефекта для ускорения и заживления.

После проведения разреза удаляют гной, очаг очищают от некротических тканей (удаляют стенки фурункула или карбункула). В зависимости от глубины и размера разреза накладывают швы или устанавливают дренаж для предотвращения рецидива инфекции.

Антибиотикотерапия назначается до и после хирургического вмешательства. Иммунотерапия или коррекция иммунного статуса проводится у пациентов с часто рецидивирующими фурункулами и карбункулами. Основные меры по профилактике заключаются в избегании выдавливания очагов гнойного воспаления и соблюдении личной гигиены.

Абсцесс, флегмона поднижнечелюстного клетчаточного пространства. Клетчаточное пространство ограничено снаружи внутренней поверхностью основания нижней челюсти; спереди и сзади – передним и задним брюшками двубрюшной мышцы; сверху – глубоким листком собственной фасции шеи, выстилающим снаружи челюстно-подъязычную мышцу; снизу – поверхностным листком собственной фасции шеи. Поднижнечелюстная область содержит поднижнечелюстные лимфатические узлы, поднижнечелюстную слюнную железу, лицевую артерию и вену. Пути распространения инфекции: в подъязычную (в основание корня языка), подподбородочную области лица, в область подподбородочного треугольника, далее может распространиться в область



Рис. 244. Внешний вид пациента с поджевательной и поднижнечелюстной флегмоной

поднижнечелюстного треугольника (рис. 244) противоположной стороны, в крыловидно-челюстное пространство и далее в окологлоточное клетчаточное пространство, заднее средостение, в позаподнижнечелюстную ямку, во влагалище сосудисто-нервного пучка медиального треугольника шеи (сонное влагалище) и далее в переднее средостение (Карелина Н.Р., 2022).

Распространенность флегмон одонтогенного происхождения увеличивается из года в год. Более 60–70 % коечного фонда челюстно-лицевых стационаров занято больными с гнойными заболеваниями челюстно-лицевой области (Гмошинский И.В., 2016).

Развитие воспалительного процесса начинается чаще всего в поднижнечелюстной слюнной железе, реже – как следствие перехода воспаления из соседних областей (подъязычной, подподбородочной, околоушно-жевательной, крыловидно-челюстного пространства) или как распространение очагов одонтогенной инфекции из области премоляров и моляров нижней челюсти, остеомиелита нижней челюсти, инфицированных ран (рис. 245).

Жалобы пациента связаны с болью, которая усиливается при движениях нижней челюсти, глотании, разговоре и затруднении открывания рта, на припухлость в поднижнечелюстной области. При осмотре и пальпации выявляется асимметрия



Рис. 245. Флегмона подподбородочного пространства

лица за счет инфильтрата в поднижнечелюстной области и коллатерального отека соседних областей, припухлость мягких тканей и болезненность в поднижнечелюстной области. Кожа над областью флюктуации гиперемирована, напряжена, в складку не собирается. На стороне поражения слизистая оболочка полости рта отечна и гиперемирована. Открывание рта из-за боли ограничено. При более глубокой локализации процесса между поднижнечелюстной слюнной железой и челюстно-подъязычной мышцей необходимо проводить бимануальную пальпацию для уточнения локализации воспалительного очага.

Хирургическое лечение абсцессов, флегмон поднижнечелюстного пространства (рис. 246) начинается с обезболивания, это наркоз или местная инфильтрационная анестезия в сочетании с проводниковой анестезией по Берше–Дубову, В.М. Уварову, А.В. Вишневскому на фоне премедикации. Далее выполняют продольный наружный разрез кожи длиной 5–7 см в зависимости от распространенности флегмоны и анатомических особенностей параллельно основанию нижней челюсти и на 2 см ниже него (во избежание травматизации краевой ветви лицевого нерва). Проводят отслойку кожи и подкожной жировой клетчатки от поверхностной фасции шеи.

При абсцессе выполняют рассечение поверхностной фасции и подкожной мышцы шеи на протяжении 1 см с отслойкой подкожной мышцы от поверхностной пластинки собственной фасции шеи. Далее рассекают подкожную мышцу по длине кожного разреза. После этого проводят рассечение поверхностной пластинки собственной фасции шеи на протяжении 1,5–2 см. При флегмоне пространства делают разрез, равный длине кожного разреза, и необходимое выделение, а в некоторых случаях – лигирование и пересечение лицевых артерии и вены. Далее проводят расслоение жировой клетчатки пространства, отведение поднижнечелюстной слюнной железы с использованием зажима Бильрота с сомкнутыми браншами (тупо отслаивают поднижнечелюстную железу от внутренней поверхности тела нижней челюсти, в случае поражения поднижнечелюстной железы ее удаляют, продвигаются по заднему краю челюстно-подъязычной мышцы в глубь поднижнечелюстного клетчаточного пространства). Осуществляют ревизию пространства, вскрывают, удаляют гнойно-некротические массы. В случаях поперечной или двусторонней локализации гнойного очага проводят контрапертуру длиной 1 см



Рис. 246. Флегмона поднижнечелюстного клетчаточного пространства

для дренирования (разрез кожи, подкожной клетчатки, фасции шеи в подподбородочной области). Осуществляют гемостаз, введение во вскрытый гнойно-воспалительный очаг ленточных или трубчатых дренажей. Для дренирования операционной раны используют как резиновые полоски из перчатки, так и полихлорвиниловые трубки разных диаметров, концы которых должны быть закруглены и перфорированы. По мере очищения раны и выполнения ее грануляциями накладывают вторичные швы. Больным с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области проводят антибактериальную интенсивную дезинтоксикационную, десенсибилизирующую терапию (Глухов А.А., 2013).

Абсцесс, флегмона предгортанного (превисцерального) клетчаточного пространства. Предгортанное пространство заключено между париетальным и висцеральным листками четвертой шейной фасции по В.Н. Шевкуненко и распространяется от подъязычной кости сверху до яремной вырезки грудины снизу. На уровне рукоятки грудины оно отделено от переднего средостения непрочной соединительнотканной перегородкой, обильно пронизанной кровеносными и лимфатическими сосудами, в результате чего клетчатка обоих пространств сообщается между собой.

Этиология: ранения гортани, трахеи, гнойный тиреоидит, лимфаденит.

Распространение инфекционного процесса возможно в переднее средостение и в окологлоточное клетчаточное пространство, далее – в позадиглоточное пространство и оттуда – в заднее средостение.

При осмотре выявляется болезненная припухлость в передней области шеи, голова пациента немного запрокинута назад, движения болезненны, могут наблюдаться нарушения дыхания, глотания, цианоз лица.

Хирургическое лечение абсцессов, флегмон предгортанного пространства (рис. 247) включает обезболивание, чаще это наркоз, но иногда это метод местной инфильтрационной анестезии. Сначала выполняют поперечный разрез кожи на 4–5 см выше яремной вырезки грудины, рассечение подкожной жировой клетчатки, поверхностной фасции с подкожной мышцей шеи аккуратно разделяют ткани между передними краями грудино-ключично-сосцевидных мышц.

Следующим шагом проводят рассечение второй фасции шеи, что позволяет получить доступ к более глубоким слоям



Рис. 247. Флегмона предгортанного клетчаточного пространства

тканей. Далее разделяют клетчатку межапоневротического пространства от третьей фасции с помощью тупого инструмента. Затем выполняют поперечное рассечение третьей фасции шеи, претрахеальных мышц и париетального листка четвертой фасции. Для купирования венозных кровотечений во время операции после пересечения вен накладывают лигатуры. Для обеспечения широкого доступа края раны разводят крючками.

После вскрытия гнойного очага струей антисептического раствора, вводимого в рану под давлением из шприца, эвакуируют гнойный экссудат и устанавливают дренаж. В случае вовлечения клетчатки переднего средостения в воспалительный процесс может быть подведен дополнительный дренаж переднего средостения для улучшения оттока.

Абсцесс, флегмона позадигортанного (позадивисцерального) клетчаточного пространства. Пространство ограничено висцеральным и париетальным листками четвертой фасции и пятой фасцией. Сообщается с задним средостением и распространяется от наружного основания черепа сверху до диафрагмы снизу. Часто бывает разделено на две половины фасциальными пластинками, идущими в сагиттальной плоскости от шва глотки и срединной линии задней стенки пищевода к предпозвоночной фасции. Содержимым пространства являются сосуды и нервы глотки и пищевода, такие флегмоны дают высокий процент смертности (Свистушкин В.М., 2016; Калинина О.Ю.).

Этиология гнойно-воспалительного процесса: инфицированные раны задней стенки глотки/пищевода (возможно с внедрением инородных тел), спонтанный разрыв пищевода, ятрогенная травма, осложнения после операций на пищеводе, лимфогенное распространение инфекции в заглоточные лимфатические узлы, распространение процесса из смежных областей.

Основные клинические проявления и диагностические критерии: жалобы на боль в горле при глотательных движениях, которая усиливается при разгибании шеи, поворотах головы, кашле. При осмотре: вынужденное положение пациента с наклоненной вперед головой, истечение слюны изо рта вследствие невозможности глотания.

Хирургическое лечение абсцессов, флегмон позадигортанного пространства включает проведение анестезии с выбором как наркоза, так и местной инфильтрационной анестезии. Хирург выполняет продольный разрез кожи от яремной вырезки грудины до верхнего края щитовидного хряща вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы длиной 5–6 см (рис. 248).

Далее выполняют послойное рассечение подкожной жировой клетчатки, поверхностной фасции с платизмой. После этого продольным разрезом рассекают поверхностный листок собственной фасции шеи с передней стенкой влагалища грудино-ключично-сосцевидной мышцы, что позволяет сместить мышцу кнаружи для получения доступа к изолированным слоям. Следующим шагом является рассечение задней стенки влагалища мышцы вместе с третьей фасцией. Производят расслаивание клетчатки с целью обнажения париетального листка четвертой шейной фасции, затем его рассекают кнутри от сосудов по длине кожного разреза. Края раны разводят крючками, при этом грудино-ключично-сосцевидная мышца и основной сосудисто-нервный пучок шеи смещаются кнаружи, а претрахеальные мышцы, ЩЖ и трахея – кнутри. Это обеспечивает необходимый доступ к операционному полю.



Рис. 248. Флегмона позадивисцерального клетчаточного пространства

Далее расслаивают околопищеводную и позадивисцеральную клетчатку тупым способом с целью вскрытия очага гнойного воспаления, после чего проводят эвакуацию гноя. Иногда для дренирования очага проводят отсечение медиальной ножки грудино-ключично-сосцевидной мышцы на месте ее фиксации к грудино-ключичному суставу. После завершения манипуляций хирург вводит дренажные трубки в позадивисцеральное и околопищеводное пространство, а также в клетчатку заднего средостения для обеспечения постоянного дренирования. Наиболее опасным осложнением флегмоны позадивисцерального пространства является развитие заднего медиастинита вследствие распространения гнойного инфильтрата вдоль пищевода.

Абсцесс, флегмона надгрудного межапоневротического клетчаточного пространства. Пространство заключено между второй и третьей шейными фасциями и расположено над вырезкой грудины. Высота пространства – 2–3 см. Содержимым являются яремная венозная дуга, лимфатические узлы. Пространство сообщается со слепым мешком Грубера, локализованным позади грудино-ключично-сосцевидных мышц.

Этиология: нагноившиеся гематомы, инфицированные раны, гнойно-воспалительный процесс из смежных областей.

Основные клинические проявления и диагностические критерии. При осмотре выявляется припухлость тканей в нижнем отделе передней области шеи над рукояткой грудины, кожные покровы над местом флюктуации гиперемизованы. Жалобы на боль в нижнем отделе передней области шеи, имеющую пульсирующий характер и усиливающуюся при разгибании шеи и глотании.

Хирургическое лечение включает следующие этапы: подготовка и обезболивание пациента, которая может включать как общую, так и местную инфильтрационную анестезию. Следующий этап – поперечный разрез кожи, подкожной клетчатки и поверхностной фасции, который выполняется параллельно верхнему краю рукоятки грудины. Разрез осуществляется между передними краями грудино-ключично-сосцевидных мышц, что позволяет максимально минимизировать травму тканей. В некоторых случаях может быть использован продольный разрез, простирающийся от яремной вырезки

грудины до щитовидного хряща, что обеспечивает более широкий доступ к пораженной области. Благодаря осторожному рассечению второй фасции над разведенными браншами зажима удается предупредить повреждение яремной венозной дуги, что критически важно для профилактики осложнений. Хирург продолжает расслаивание клетчатки тупым способом, продвигаясь к гнойному очагу, затем производит его вскрытие и эвакуацию гнойного содержимого. Важно выполнить ревизию слепых мешков Грубера.

Завершающим этапом операции является введение в воспалительный очаг ленточных дренажей. На рану накладывается асептическая повязка (Минздрав РФ).

Абсцесс, флегмона окологлоточного пространства. Окологлоточное пространство является сложной зоной в анатомо-топографическом отношении, что обусловлено близостью таких жизненно важных органов как трахея, пищевод, ЩЖ, сосудисто-нервные пучки.

Этиология. По данным литературы, в 80–95 % поражения окологлоточного пространства возникают в результате тонзиллогенной инфекции. В таких случаях инфекция распространяется на окружающие ткани, формируя абсцесс. Кроме того, травмы стенки глотки или попадание инородных тел могут также стать триггерами для развития абсцессов (Свиштукин В.М., 2016).

При воспалении окологлоточного пространства возникают характерные местные симптомы, включая боль при глотании и отечность тканей (рис. 249).

В случаях ограниченного воспалительного процесса, который локализуется в подслизистом слое, дренирование абсцесса обычно выполняется через доступ со стороны глотки. Однако при одонтогенных воспалительных процессах ситуация может быть более сложной, наблюдается вторичное поражение окологлоточного пространства, связанное с распространением инфекции из соседних анатомических областей. Такой инфекционно-воспалительный процесс носит разлитой (флегмонозный) характер, и нужно эффективно дренировать окологлоточное пространство и санировать пораженные смежные области.

Хирургическое лечение. Дренирование абсцессов проводят с использованием как общей, так и местной инфильтрационной анестезии.



Рис. 249. Флегмона окологлоточного пространства, сочетанная с флегмоной височного, щечного и крыловидно-небного пространств на фоне сахарного диабета

традиционной анестезии в сочетании с проводниковой анестезией.

Далее выполняют разрез длиной 4–5 см вдоль края нижней челюсти с отступом от него вниз на 2 см, рассекают кожу, подкожно-жировую клетчатку, тупо отслаивают подкожную мышцу и покрывающую ее поверхностную фасцию шеи от верхнего края раны. Подкожную мышцу шеи пересекают у края нижней челюсти и выделяют последнюю, при этом вместе с подкожно-жировой клетчаткой смещается вверх краевая ветвь лицевого нерва. Выполняется гемостаз, который может потребовать перевязки лицевой вены. В случаях, когда для ревизии поднижнечелюстного пространства необходимо продлить разрез тканей вперед, отводят верхний полюс поднижнечелюстной слюнной железы вниз от края нижней челюсти. Возможно вскрытие капсулы поднижнечелюстной слюнной железы или даже перевязка лицевой артерии. Далее вскрывают гнойно-воспалительный очаг в окологлоточном пространстве, расслаивая зажимом клетчатку вдоль внутренней поверхности медиальной крыловидной мышцы. Производят эвакуацию гноя, окончательный гемостаз, санацию раны. Следующим этапом проводят дренирование, вводя ленточный или трубчатый дренаж для обеспечения оттока гноя и предотвращения рецидива инфекции. Как правило, на начальном послеоперационном этапе рану ведут открыто или с наложением редких швов. Осложнениями может быть нарастающая интоксикация, распространение инфекции на смежные анатомические области. В подобных случаях могут потребоваться повторные вмешательства.

Ретрофарингеальный абсцесс. Ретрофарингеальное пространство – анатомическая область, которая распространяется от основания черепа за задней поверхностью глотки. Его передней границей является превертебральная фасция. У детей до 5 лет заглоточное пространство содержит рыхлую соединительную ткань и лимфоузлы. После 5 лет в лимфоузлах заглоточного пространства развиваются изменения в виде редукции лимфатических узлов, которыми и объясняется редкая встречаемость этой патологии во взрослом возрасте, например, после травмы задней стенки глотки инородным телом. Возбудители инфекции проникают по лимфатическим путям со стороны полости носа, носоглотки и ротоглотки при наличии воспалительного процесса в этих структурах. Иногда заглоточный абсцесс может развиваться при ранениях слизистой оболочки задней стенки глотки инородным телом, твердой пищей (Jian Lin, 2019).

Дифференциальная диагностика у взрослых проводится с туберкулезным спондилитом шейного отдела позвоночника, метастазами злокачественных опухолей в шейный отдел позвоночника.

Хирургическое лечение. Обычно ретрофарингеальный абсцесс вскрывают через рот, проводят местную анестезию: аппликационную и инфильтрационную. Хирург начинает процедуру с продольного разреза задней стенки глотки, аккуратно используя специальный скальпель с ограничителем лезвия или обычный скальпель, кончик которого обернут липким пластырем, с оставлением открытым только 1 см режущей части. Для предотвращения затекания гноя в дыхательные пути после выполнения разреза пациенту быстро наклоняют голову вперед. Такое изменение положения тела больного критически важно для предотвращения развития серьезных осложнений, таких как аспирационная пневмония. После вскрытия абсцес-

са производят дренирование, устанавливая однопросветные дренажи (в ретрофарингеальное и парафарингеальное пространство). При промывании через дренажи со стороны полости рта получают гнойное отделяемое (из ранее выполненного разреза). В послеоперационный период проводится антибактериальная терапия, применяются антигистаминные препараты и обезболивание, промывание раны по дренажам, которые заменяются на резиновые выпускники на 2-е сут (Пальчун В.Т., 2012).

Если не предпринимать активных хирургических действий, ретрофарингеальный абсцесс может привести к серьезным осложнениям, включая медиастинит и сепсис (Черняк Л.А., 2022).

Абсцесс, флегмона предпозвоночного клетчаточного пространства. Предпозвоночное пространство – это глубокое остеофиброзное пространство шеи, которое ограничено сзади передней поверхностью шейных позвонков, а спереди – пятой фасцией. Важно, что гной может распространяться из предпозвоночного пространства вниз к позадиплевральной клетчатке или в боковую область шеи при разрушении листов предпозвоночной фасции. В дальнейшем гной может перемещаться в подмышечную впадину вдоль подключичных сосудов и плечевого нервного сплетения.

Этиология. Наиболее частой причиной развития подобных флегмон являются различные натечные абсцессы при туберкулезном поражении шейных позвонков, травме шеи, остеомиелите (Lipton G., 2019).

Хирургическое лечение. При высокой локализации флегмоны проводят трансцервикальное дренирование путем доступа через окологлоточное пространство. Перед началом процедуры необходимо провести общую анестезию. Для обеспечения оптимальных возможностей для манипуляций голову пациента поворачивают в здоровую сторону. Далее выполняют поперечный разрез кожи в области шеи на уровне угла нижней челюсти или нижней трети шеи, что дает доступ к парафарингеальному пространству (рис. 250).

Вдоль края нижней челюсти выполняют продольный разрез длиной 4–5 см с отступом от него вниз на 2 см. Затем рассекают кожу, подкожно-жировую клетчатку, поверхностную фасцию, тупо отслаивают от верхнего края раны поверхностную фасцию шеи с подкожной шейной мышцей. Подкожную

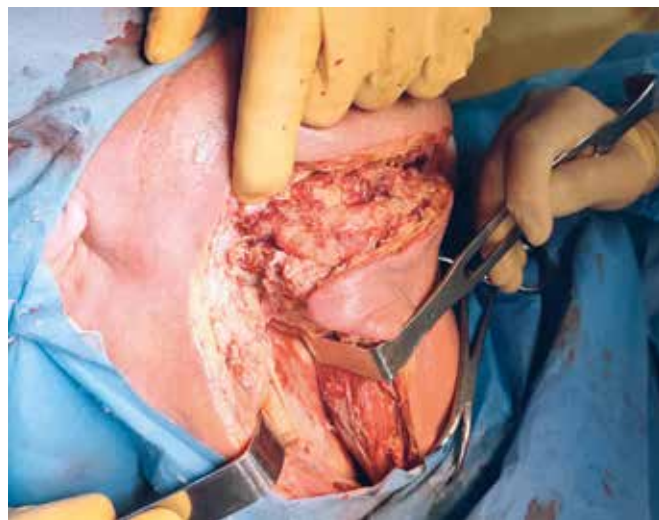


Рис. 250. Флегмона предпозвоночного клетчаточного пространства

мышцу пересекают в месте ее прикрепления к краю нижней челюсти. Мобилизацию продолжают до появления в ране края нижней челюсти. Выполняют гемостаз, который может потребовать перевязки лицевой вены. В случаях, когда для ревизии поднижнечелюстного пространства необходимо продлить разрез тканей вперед, отводят верхний полюс поднижнечелюстной слюнной железы от края нижней челюсти книзу. Иногда необходимо произвести вскрытие капсулы поднижнечелюстной слюнной железы или перевязку лицевой артерии. Далее продвигаются по ходу окологлоточного и заглоточного пространств, тупо расслаивая клетчатку вдоль внутренней поверхности медиальной крыловидной мышцы. В случае наличия гноя его эвакуируют, потом вскрывают предпозвоночную фасцию. При рассечении фасции обнажаются глубокие мышцы шеи, лежащие в предпозвоночном пространстве, где может локализоваться абсцесс. В случае его наличия патологический экссудат должен быть тщательно эвакуирован; пространство обильно промывают физиологическим раствором, на месте оставляют дренаж на 48 ч для предотвращения повторного скопления экссудата. Если очаг находится в позвонках, то прибегают к использованию костных экстракторов. После эвакуации содержимого проводят санацию очага, костную полость промывают физиологическим раствором для максимального удаления инфекционных агентов. В случае формирования полости в теле позвонка ее заполняют костным цементом. Рану дренируют.

Описанная методика позволяет не только дренировать полость гнояника, но и создать условия для оптимального заживления раны и минимизации риска возникновения новых инфекционных процессов. Параллельно с хирургическим вмешательством важно назначение антибиотикотерапии, направленной на подавление инфекции. После завершения манипуляций рану зашивают в несколько слоев. Пациента наблюдают для предотвращения кровотечения, рецидива гнойного процесса и других осложнений.

Абсцесс, флегмона влагалища грудино-ключично-сосцевидной мышцы (Бецольда). Абсцесс Бецольда – это глубокий шейный абсцесс, возникающий в результате острого мастоидита. С появлением антибиотиков это заболевание стало крайне редким случаем, на сегодня в литературе зарегистрировано менее 100 случаев (Ни С., 2017).

Замкнутость фасциального влагалища *m. sternocleidomastoideus* ограничивает распространение гнойного процесса за его пределы. При развитии некроза задней стенки влагалища мышцы гнойно-воспалительный процесс может распространиться на смежные клетчаточные пространства, в том числе на клетчатку основного сосудисто-нервного пучка шеи, располагающегося под *m. sternocleidomastoideus*, с тенденцией к дальнейшей генерализации по околососудистой клетчатке в надключичную область (мешки Грубера) и переднее средостение.

Этиология гнойной инфекции влагалища *m. sternocleidomastoideus*: нагноившиеся гематомы, раны шеи, возможно распространение инфекционного процесса из соседних областей.

Основная жалоба пациентов – боль в грудино-ключично-сосцевидной области, которая усиливается при любых попытках движения головы. При осмотре выявляется изменение общего состояния больного (температура, изменение цвета кожных покровов, боль), асимметрия шеи из-за

отечности тканей вдоль мышцы. Может определяться вынужденное положение пациента: поворот головы в сторону, пораженную воспалительным процессом. При пальпации выявляется инфильтрация, напряжение мышцы, локальная болезненность.

Хирургическое лечение абсцессов и флегмон фасциального влагалища грудино-ключично-сосцевидной мышцы начинается с адекватного обезболивания: использование комбинированных методов анестезии, таких как седация в сочетании с местной инфильтрационной анестезией.

Далее осуществляют продольный разрез кожи по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы над всем участком гнойно-воспалительного инфильтрата. Далее послойно рассекают подкожно-жировую клетчатку, поверхностную фасцию шеи с подкожной мышцей. Края раны разводят крючками, а ткани отслаивают от поверхностного листка собственной фасции шеи (II фасции по В.Н. Шевкуненко) с целью обнажения переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Поверхностную пластинку собственной фасции шеи обычно рассекают на протяжении 4–5 мм, что обеспечивает доступ к фасциальному влагалищу мышцы.

Затем через разрез между фасцией и мышцей рассекают фасциальное влагалище между разведенными браншами зажима по переднему краю мышцы. В дальнейшем хирург тупо расслаивает клетчатку между внутренней поверхностью грудино-ключично-сосцевидной мышцы и поверхностным листком собственной фасции по направлению кзади и кверху, вскрывает гнойный очаг (очаг гнойного воспаления) и эвакуирует его содержимое. Для выявления пути возможного распространения гноя осматривают смежные клетчаточные пространства. В случае его обнаружения вскрывают влагалище мышцы, рассекая четвертую шейную фасцию и приподнимая грудино-ключично-сосцевидную мышцу на держалке. В некоторых случаях для улучшения доступа возможно отсечение медиальной ножки мышцы от места ее фиксации к грудино-ключичному суставу.

После завершения основных манипуляций производят окончательный гемостаз, и в рану вводят дренажи. Их устанавливают на несколько суток, после чего накладывают первично отсроченные редкие швы на кожу.

Абсцесс, флегмона клетчатки основного сосудисто-нервного пучка шеи (Дюпюитрена). Клетчатка сосудистой щели ограничена париетальным листком четвертой фасции шеи. Она доходит сверху до наружного основания черепа, снизу продолжается в верхнее средостение.

Этиология. В большинстве случаев очаг гнойной инфильтрации является вторичным поражением в ходе распространения воспалительного процесса по околососудистой клетчатке из смежных анатомических областей (позадиннечелюстной, поднижнечелюстной, окологлоточной). Также возможно лимфогенное осеменение микробной пиогенной флорой из лимфатических узлов, локализованных по ходу внутренней яремной вены.

Инфекционный процесс может распространяться вверх в полость черепа и вниз в клетчатку верхнего средостения, надключичную, а из нее в подключичную область. При распространении флегмоны на фасциальное влагалище контралатеральной стороны развивается флегмона Дюпюитрена. Также возможно гематогенное распространение флегмон в результате развития гнойного тромбоза в *v. jugularis interna*.

Чаще всего с флегмонами сосудистого пространства приходится встречаться оториноларингологам (Свистушкин В.М., 2016; Ну С., 2015; Куницкий В.С.).

Основные жалобы, предъявляемые пациентами — это жалобы на боль в глубоких отделах боковой части шеи, которая значительно усиливается при движениях головой и разгибании шеи. При осмотре выявляется выраженная припухлость мягких тканей в боковой области шеи. При пальпации вдоль передних краев грудино-ключично-сосцевидной мышцы ощущается уплотненный болезненный инфильтрат, способный распространяться до яремной впадины грудины, при попытке сместить мышцу вверх и кнаружи возникает боль (рис. 251).

Хирургическое лечение абсцессов, флегмон фасциального влагалища основного сосудисто-нервного пучка шеи включает следующие этапы: адекватное обезболивание пациента (общая анестезия либо местная инфильтрационная анестезия), затем проводят широкое вскрытие влагалища основного сосудисто-нервного пучка. Для достижения этой цели применяют комбинация разрезов. Так, разрез по де Кервену начинают от сосцевидного отростка и продолжают до ключицы вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, а затем в горизонтальной плоскости — до переднего края трапецевидной мышцы. В случае наличия флегмоны в верхней части влагалища выполняют доступ Кютнера, который начинается от сосцевидного отростка и проходит параллельно грудино-ключично-сосцевидной мышце до ключицы. После рассечения кожи послойно рассекают подкожно-жировую клетчатку, поверхностную фасцию и мышцы шеи. Обнажение переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы осуществляется аккуратным разведением краев раны и ее отслаиванием от поверхностного листка фасции. На этом этапе хирург остро разъединяет собственную фасцию мышцы, вводит зажим между фасцией и мышцей и рассекает фасциаль-



Рис. 251. Флегмона основного сосудисто-нервного пучка шеи в верхней части фасциального влагалища

ное влагалище, избегая повреждения наружной и передней яремной вен и кожных нервов. Следует помнить, что между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы проецируется пироговский венозный угол.

Приподняв мышцу, хирург получает доступ к наружной стенке влагалища основного СНП и выполняет разрез длиной 3–4 мм, далее по переднему краю мышцы между разведенными браншами зажима рассекает фасциальное влагалище. Далее проводят эвакуацию гноя из клетчаточного пространства и ревизию верхнего средостения. В некоторых случаях может потребоваться отсечение медиальной ножки грудино-ключично-сосцевидной мышцы для лучшего дренирования полости абсцесса и предотвращения развития инфекционного процесса.

После тщательного гемостаза в операционное пространство вводят дренаж (Ну С., 2015; Куницкий В.С.). Дренажи устанавливают на несколько суток, далее накладывают первично отсроченные редкие швы на кожу.

Абсцесс, флегмона верхней части бокового треугольника шеи. Боковой отдел шеи ограничен спереди задним краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы, сзади — краем трапецевидной мышцы, снизу — ключицей. Лопаточно-подъязычная мышца делит боковой отдел на два треугольника: *trigonum omoclaviculare* и *trigonum omotrapezoideum*.

Флегмоны этой области шеи — тяжелое и опасное заболевание. Согласно литературным данным, в 51 % случаев флегмоны сосудистого пространства шеи протекают с отсутствием или слабой выраженностью местных и общих симптомов, которые характерны для тяжелых нагноительных процессов, основными источниками которых являются нагноившиеся гематомы и раны. Также возможно распространение инфекционного процесса из соседних областей (затылочной, задней области шеи, надключичной области, влагалища основного СНП шеи). Занесение пиогенной флоры может происходить лимфогенно при концентрации инфекционных агентов в глубоких лимфатических узлах бокового треугольника шеи (Островерхов Г.Е., 2021; Байжаркинова А.Б.).

Основная жалоба пациентов при поступлении — боль в боковом отделе шеи, которая усиливается при разгибании шеи и поворотах головы в противоположную от места локализации инфекционного процесса сторону.

При осмотре выявляют припухлость мягких тканей в верхней половине боковой области шеи. При пальпации выявляют инфильтрат в области лопаточно-трапецевидного треугольника, при надавливании возникают болевые ощущения. Возможно вынужденное положение головы с поворотом в сторону с воспалительным процессом и наклоном вниз.

Хирургическое лечение. Обезболивание — общая анестезия, местная инфильтрационная анестезия на фоне премедикации. Разрез кожи и подкожной клетчатки выполняют вдоль заднего края *m. sternocleidomastoideus* либо вдоль наружного края трапецевидной мышцы. При использовании кожного разреза вдоль заднего края *m. sternocleidomastoideus* рассекают на протяжении 4–5 мм поверхностную фасцию шеи с заключенной между ее листками подкожной мышцей. Через разрез под мышцу вводят кровоостанавливающий зажим, и пересекают ее волокна в поперечном направлении над разведенными браншами зажима на всем протяжении кожной раны. При использовании кожного разреза вдоль наружного края *m. trapezius* аналогично рассекают поверхностную фасцию шеи над *m. platysma*, после чего расслаивают волокна

зажимом и разводят крючками. Далее проникают к центру гнойно-воспалительного очага, расположенного между первой и второй фасциями шеи, вскрывают его и эвакуируют гной. При более глубокой локализации гнойно-воспалительного очага надсекают на протяжении 4–5 мм вторую фасцию шеи. Через этот разрез вводят под фасцию кровоостанавливающий зажим и рассекают ее над разведенными браншами зажима на всем протяжении кожной раны (при этом следует помнить о возможности повреждения *v. jugularis externa*). Типо расслаивая клетчатку, проникают к центру гнойно-воспалительного очага, вскрывают его и эвакуируют гной. В рану вводят ленточный дренаж.

Хирургическое лечение абсцессов, флегмон в области лопаточно-трапециевидного треугольника шеи. Этиология: нагноившиеся гематомы и раны, также возможно распространение инфекционного процесса из соседних областей (лопаточно-ключичного треугольника, фасциального влагалища основного СНП шеи по околососудистой клетчатке). Занесение пиогенной флоры может происходить лимфогенно при фиксации инфекционных агентов в надключичных лимфатических узлах.

Отмечаются жалобы на боль в области шеи, плеча, верхней части спины, которая усиливается при движениях плечевого пояса, разгибании шеи и повороте головы в противоположную от места локализации процесса воспаления сторону.

При осмотре — припухлость мягких тканей в надключичной области шеи. При пальпации определяется инфильтрат, при надавливании — боль. Возможно вынужденное положение головы с поворотом в сторону с воспалительным процессом и наклоном вниз.

Хирургическое лечение. Анестезия общая либо местная инфильтрационная. Разрез проводят по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы или параллельно наружному краю трапециевидной мышцы. В случае разреза по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы поверхностную фасцию шеи и подкожную мышцу аккуратно рассекают на протяжении 4–5 мм. Если разрез выполняют вдоль наружного края трапециевидной мышцы, вскрывают поверхностную фасцию с подкожной мышцей шеи, волокна мышцы расслаивают и разводят с помощью крючков. После осуществления разреза и расслаивания клетчатки хирург проникает в полость абсцесса, расположенного между первой и второй фасциями шеи. Содержимое гнойника эвакуируют. Если гнойный очаг находится на большей глубине, хирург надсекает поверхностный листок собственной фасции шеи (второй шейной фасции), после чего также вскрывает очаг и эвакуирует гной.

Рану дренируют, и накладывают асептическую повязку (Свиштушкин В.М., 2016).

Абсцесс, флегмона области лопаточно-ключичного треугольника шеи (надключичного пространства). Этиология: нагноившиеся гематомы и раны, также возможно распространение инфекционного процесса из соседних областей (лопаточно-трапециевидного треугольника, фасциального влагалища основного СНП шеи по околососудистой клетчатке). Занесение пиогенной флоры может происходить лимфогенно при локализации в надключичных лимфатических узлах.

Отмечаются жалобы при поступлении на боль в надключичной области, которая усиливается при движениях плечевого пояса, разгибании шеи и повороте головы в противоположную от места локализации процесса воспаления сторону. При ос-

мотре — припухлость мягких тканей в надключичной области шеи, при пальпации — болезненный инфильтрат.

Хирургическое лечение. После обеспечения адекватной анестезии производят разрез кожи и подкожно-жировой клетчатки параллельно верхнему краю ключицы над воспалительным инфильтратом (рис. 252).

После этого рассекают поверхностную фасцию и подкожную мышцу шеи на протяжении примерно 4–5 мм. Волокна мышцы при этом пересекаются в поперечном направлении. Следует помнить о возможности повреждения подключичной вены в процессе расслаивания клетчатки и проникновения в полость абсцесса. Гной эвакуируют, рану дренируют.

Операции по поводу острого гнойного лимфаденита шеи. Острый лимфаденит — острое гнойное воспаление регионарных лимфоузлов. Различают серозную и гнойную стадии процесса. Наиболее часто нагнаивается подчелюстная группа лимфатических узлов. Это связано с тем, что она является регионарной для большей части лица, ротовой полости, нижних зубов.

Лимфаденит занимает одно из первых мест по частоте встречаемости среди воспалительных заболеваний у взрослых, также часто встречается у детей.

Среди этиологических факторов возникновения лимфаденитов выделяют острые респираторные вирусные инфекции, стоматогенные, тонзиллогенные, посттравматические, постинфекционные, воспалительные заболевания кожи лица, специфическую инфекцию и др. Ведущей причиной появления неспецифических лимфаденитов являются одонтогенные воспалительные процессы (47 %), чаще — периодонтиты временных моляров (Корсак А.К., 2016).



Рис. 252. Флегмона надключичного клетчаточного пространства

При остром гнойном лимфадените происходит расплавление лимфатического узла или группы узлов, в зоне расположения которых выявляют флюктуацию. Кожные покровы напряжены, резко гиперемированы, в складку не собираются. У пациента возникают неприятные ощущения при движении головой, тупые боли в зоне воспаления.

Операция осуществляется под местным или общим обезболиванием. Разрез проводят по над местом флюктуации, опорожняют абсцесс и выскабливают некротизированные ткани в области дна гнойной раны и в области истонченных краев кожи, расположенных над гнойным очагом. Края раны сближают провизорными швами, истонченную кожу не удаляют, так как в последующем она восстанавливается. После вскрытия абсцесса назначают физиотерапевтические процедуры: электрофорез ферментов, УВЧ, магнитотерапию, гелий-неоновое облучение, ультрафиолетовое облучение. Применяют дезинтоксикационные и антигистаминные средства, антибиотики. В случае поражения глубоких лимфатических узлов, например группы грудино-ключично-сосцевидых, осуществляют хирургическое вскрытие влагалища мышцы или фасциального влагалища основного СНП шеи в зоне расположения паравазальной жировой клетчатки (Свистушкин В.М., 2016; Lipton G., 2019; Ну С., 2015).

Лимфаденит может осложниться аденофлегмоной, а последняя — привести к развитию флебита, тромбоза, сепсиса. Профилактикой лимфаденита является своевременная санация полости рта, а также очагов острой и хронической инфекции в организме.

43.5.4. Методы кавитации гнойной раны, антисептики и ферменты для ее очищения

Метод УЗ-кавитации (очистки (debridement) и подготовки раны к закрытию) способствует удалению некротизированных тканей, защищая при этом здоровые ткани (грануляции). Метод УЗ-кавитации, благодаря бактерицидному эффекту ультразвука, производит дезинфекцию раны, производит подготовку раневой поверхности к пластическому закрытию раны, также низкочастотный ультразвук активизирует антибиотики, протеолитические ферменты и другие лекарственные вещества.

Антисептики способствуют очищению раны. К ним относятся:

1. Йодофоры (йодопирон и повидон-йод) — оказывают бактерицидное действие на патогенные стафилококки, кишечную палочку, протей. Перевязки производят 2 раза в день до полного очищения ран (5–7 дней).
2. Фурагин 0,1 % (солафур) — антимикробное средство из группы нитрофуранов, преимущественно действует на грамположительную микрофлору.
3. Мирамистин (антисептик из группы катионных ПАВ) — действует на грамположительные и грамотрицательные бактерии, грибы, вирусы, простейшие, аэробные и анаэробные, спорообразующие и неспорообразующие микроорганизмы в виде монокультур и микробных ассоциаций, включая госпитальные штаммы с полирезистентностью к лекарственным препаратам.
4. Полигексанид — имеет широкий спектр антибактериальной активности, включающий клинически значимые виды аэробов, анаэробов, простейших, грибов и вирусов. Воздействие на очаг инфекции кратковременное, необходимо частая смена повязки.

5. Диоксидин 1 % — обладает выраженной активностью против большинства аэробных, анаэробных и факультативно анаэробных патогенных бактерий. Препарат используется для промывания и тампонирования гнойных ран.
6. Борная кислота (3 % раствор) — используют при лечении синегнойной инфекции, сохранившей достаточную чувствительность к борной кислоте.
7. Хлоргексидин (1 % раствор) — имеет широкий спектр антибактериальной активности и воздействует на стафилококки, кишечную и синегнойную палочку.
8. Раствор диметилсульфоксида 30 % (дромисол, хиадур, димексид) — обладает широкой антимикробной и противовоспалительной активностью (рис. 253).

Протеолитические ферменты лизируют некротизированные ткани и ускоряют заживление ран. Используются следующие препараты: трипсин, химотрипсин, химопсин, терилитин (препараты протеолитических ферментов, активность которых в ране составляет не более 4–6 ч) и лизосорб, дальцекс-трипсин (препараты протеолитических ферментов, иммобилизованных на различных носителях, действуют в течение 24–48 ч, одна перевязка в сутки полностью обеспечивает лечебный эффект).

43.5.5. Повязки и ведение гнойной раны в послеоперационный период

Хирургическое вскрытие и дренирование гнойного очага проводят с целью удаления раневого отделяемого, нежизнеспособных тканей и механического уменьшения микробной обсемененности раны. Дренирование осуществляют:

- с помощью ленточных дренажей из перчаточной резины (в основном применяются при внутриротовых разрезах);
- перфорированных трубчатых дренажей из полихлорвинила или тефлона;
- марлевых турунд, пропитанных гипертоническими растворами (10 % раствором хлорида натрия; 25 % раствором сернокислой магнезии или 32 % раствором мочевины), обеспечивающих осмотическое дренирование раны; углеродных адсорбентов, вводимых в рану в виде гранул, ваты, плетеных изделий из углеродного волокна;
- редкосшитых полимеров (гелевин, регенкур) путем инстилляционного дренирования операционной раны



Рис. 253. Послеоперационный уход за раной на шее

(диализ раны) через систему трубчатых дренажей из эластичной пластмассы с оттоком инстиллируемой жидкости в емкость-приемник самотеком или путем вакуумной аспирации; путем прерывистой или постоянной аспирации экссудата из раны с помощью электроотсоса или других устройств, обеспечивающих создание постоянного вакуума в системе «рана – дренаж».

На заключительном этапе операции на рану накладывают асептическую повязку с антисептическими средствами и гидрофильными мазями (левомеколь, левосин, офломелид) для купирования инфекции и ускорения заживления. Для полости рта применяют повязки с препаратом метронидазол + хлоргексидин (Метрогил Дента).

Представляет интерес повязка биологическая с дигестазой: это стерильные прямоугольные пластины губчатой структуры, размером 10 × 10 см, белого или кремового цвета, изготовленных методом сублимации из смеси растворов природного биополимера коллагена и коллагенолитического фермента дигестазы (коллагеназы из гепатопанкреаса камчатского краба). Дигестаз – комплекс коллагенолитических трипсиноподобных протеаз, обладающий широкой субстратной специфичностью в отношении патологически измененного коллагена и выраженной некролитической активностью, оказывает непосредственное воздействие и на микробную флору, гидролизует пептидогликаны бактериальной оболочки. Повязка биологическая «Дигестол» оказывает положительное влияние на метаболические процессы заживления раны, обладает некролитическим и противовоспалительным действием.

Благодаря своему губчатому строению при аппликации на рану биологическая повязка с дигестазой хорошо впитывает раневую экссудат, и под его воздействием превращается в гидрофильный гель, беспрепятственно заполняющий всю полость раны. Под влиянием экссудата и клеточных элементов тканей раны коллагеновый гель постепенно лизируется, освобождая дигестазу (коллагеназу), которая обеспечивает очищение раны, а продукты коллагенолиза, включаясь в процессы раневого метаболизма, стимулируют репаративную регенерацию. Сама губка и образующийся из нее гель сорбируют экссудат и способствуют удалению продуктов некролиза.

43.6. МЕТОДЫ ФТЛ, ЛАЗЕРО-, РЕНТГЕНОТЕРАПИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

В послеоперационный период в дополнение к антибиотикам в лечении гнойно-септических заболеваний эффективно применяются физические факторы воздействия: лазерное излучение, вакуумирование, электромагнитные поля, ультрафильтрация, УЗ-кавитация, пульсирующая струя жидкости (Moran S.G., 2003). Применение физических факторов связано с тем, что адаптационная способность микроорганизмов к ним крайне ограничена. Высокочастотный ультразвук обладает выраженными противовоспалительными, анальгезирующими, стимулирующими репаративные процессы свойствами, улучшающими микроциркуляцию и некоторые другие эффекты, такие как кристаллизация масляных продуктов. Бактерицидный эффект УЗ-волн, как и некролитический, обусловлен УЗ-кавитацией, которую невозможно получить при терапевтической интенсивности УЗ-энергии. УЗ-кавитация легко возникает при использовании низкочастотного ультразвука, что

обеспечивает его выраженный терапевтический эффект при лечении гнойно-некротических процессов. Суммация антибактериального эффекта от кавитации и присутствия антибиотика значительно выше, чем действие отдельно взятых кавитации или антибиотика.

Также одним из перспективных направлений является применение в комплексном местном лечении больных флегмонами лица и шеи средств на основе серебра (сульфата серебра) и сульфаниламидных препаратов, эффективных в отношении раневой инфекции, стрептоцида, сульфидина и др. Соединения серебра способны повреждать клеточную стенку микроорганизмов, инактивировать ферменты дыхательной цепи, связываться с нуклеиновыми кислотами возбудителя гнойного процесса (Букина Ю.А., 2012). При этом примечательна способность серебра оказывать выраженное угнетающее действие на бактериальные и грибковые клетки и значительно меньшая его токсичность в отношении клеток человека (Гмошинский И.В., 2016, Фастовец И.А., 2017). Важным аспектом также является способность серебра проникать в бактериальные биопленки, как правило, устойчивые к антибактериальным препаратам и антисептическим средствам (Ullah Khan S., 2018).

43.7. МЕТОДИКА ПУНКЦИОННОЙ ЭВАКУАЦИИ И ДРЕНИРОВАНИЯ ПОЛОСТИ АБСЦЕССА ПОД УЛЬТРАЗВУКОВЫМ КОНТРОЛЕМ

Вмешательства выполняются с использованием современных УЗ-аппаратов с секторным датчиком, со съемной пункционной приставкой. Телемонитор аппарата оснащен электронной матрицей, предназначенной для наведения иглы на орган-мишень и определения траектории пункции. Угол наклона, задаваемый пункционной приставкой, и ход иглы совпадают с маркерной линией на экране телемонитора. Поскольку по эхографической картине затруднительно судить о содержимом жидкостного образования, лечение следует начинать с диагностической пункции тонкой иглой под контролем УЗИ с последующим изучением аспирата. Не следует полностью эвакуировать содержимое, так как после этого полость коллабируется, что затрудняет ее визуализацию, а, следовательно, и дренирование. Пункция абсцесса сопровождается аспирацией гнойного содержимого с направлением полученного материала для бактериологического исследования и промыванием полости абсцесса антисептическим раствором. Критериями эффективности пункции и дренирования являются исчезновение клинических признаков воспаления, уменьшение или отсутствие полости при контрольном УЗИ, отсутствие отделяемого по катетеру.

43.8. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗ ПРИ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ШЕИ

Для полной реабилитации пациентов с флегмонами лица и шеи необходимо комплексное оказание скоординированной медицинской помощи специалистов: общего и челюстно-лицевого хирургов, терапевта, отоларинголога, невролога, стоматолога, физиотерапевта, врача ЛФК. Реабилитационные мероприятия проводят исходя из конкретных клинических исходов в каждом случае индивидуально. Проведение максимально ранней современной диагностики (УЗИ, КТ, МРТ, бак-

териологический метод) и грамотного хирургического лечения в полном объеме позволяет избежать распространения воспалительного процесса, появления отдаленных осложнений и дает возможность благоприятного прогноза для пациента. Профилактика флегмон и абсцессов заключается в гигиене полости рта, кожи, поддержании здорового образа жизни, своевременном и правильном лечении патологических очагов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Свиштушкин В.М., Мустафаев Д.М. Гнойно-воспалительные заболевания шеи: современный взгляд на ведение пациентов. МС. 2016. № 18. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/gnoyno-vospalitelnye-zabolevaniya-shei-sovremennyy-vzglyad-na-vedenie-patsientov> (дата обращения: 27.05.2024).
- Парамонова О.А., Савченко Ю.П., Гербова Т.В., Уварова А.Г. Современные аспекты лечения флегмон лица и шеи. Кубанский научный медицинский вестник. 2018. Т. 25, № 5. С. 58–64. DOI: 10.25207/1608-62282018-25-5-58-64. EDN YLHUGT.
- Афанасьев, В.В. Абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области и шеи. Атлас: учебное пособие. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 120 с.
- Челюстно-лицевая хирургия / под ред. Кулакова А.А. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 692 с.
- Классификация флегмоны шеи (этиология, локализация, тяжесть состояния, осложнения). Обзор литературы / Е.Г. Григорьев, С.А. Лепехова, Е.О. Иноземцев, П.О. Иноземцев. Московский хирургический журнал. 2020; 3(73): 47–55. DOI: 10.17238/issn2072-3180.2020.3.47-55. EDN XGZZEE.
- Вуйцик Н.Б., ФГУ «Центральный клинический военный госпиталь ФСБ России» Современное состояние диагностики воспалительных заболеваний, солидных опухолей и кистозных образований головы и шеи: автореф. дисс. ... на соиск. канд. мед. наук. 2008. 28 с.
- Moran S.G., Windhan S.T., Cross J.M. et al. Vacuum-assisted complex wound closure with elastic vessel loop augmentation: a novel technique. J. Wound Care. 2003; 12(6): 212–213.
- Букина Ю.А., Сергеева Е.А. Антибактериальные свойства и механизм бактерицидного действия наночастиц и ионов серебра. Вестник Казанского технологического университета. 2012; 15(14): 170–172.
- Гмошинский И.В., Шипелин В.А., Ворожко И.В. и др. Токсикологическая оценка наноразмерного коллоидного серебра, стабилизированного поливинилпирролидоном. III. Энзимологические, биохимические маркеры, состояние системы антиоксидантной защиты. Вопросы питания. 2016; 85(2): 14–23.
- Фастовец И.А., Верховцева Н.В., Пашкевич Е.Б. и др. Наночастицы серебра: токсическое действие на микроорганизмы и взаимодействие с высшими растениями. Проблемы агрохимии и экологии. 2017; 1: 51–62.
- Ullah Khan S., Saleh T.A., Wahab A. et al. Nanosilver: new ageless and versatile biomedical therapeutic scaffold. Nanomedicine. 2018; 2(13): 733–762.
- Никольский В.Ю., Имбрыков К.В. Фурункулы и карбункулы лица. <https://cyberleninka.ru/article/n/furunkuly-i-karbuhttps://cyberleninka.ru/article/n/furunkuly-i-karbunkuly-litsa?ysclid=m2c0p032u6967966975nkuly-litsa/viewer>
- Ковалева Н.С., Забелин А.С., Зузова А.П. Антибактериальная терапия гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области: фармакоэпидемиологическое и клинко-микробиологическое исследование // KMAX. 2011. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/antibakterialnaya-terapiya-gnoyno-vospalitelnyh-zabolevaniy-chelyustno-litsevoy-oblasti-farmakoepidemiologicheskoe-i-kliniko> (дата обращения: 15.09.2024).
- Хирургические инфекции кожи и мягких тканей. Российские национальные рекомендации. 2-е перераб. и доп. Издание. М. 2015.
- Флейшер Г.М. Лечение одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области. <https://cyberleninka.ru/article/n/lechenie-odontogennyh-flegmon-chelyustno-litsevoy-oblasti/viewer>
- Карелина Н.Р., Надъярная Т.Н., Смирнова О.Ю., Артюх Л.Ю. Клетчаточные пространства лицевого отдела головы (лекция). Российские биомедицинские исследования. 2021; 1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kletchatochnye-prostranstva-litsevogo-otdela-golovy-lektsiya> (дата обращения: 12.10.2024).
- Глухов А.А. Сокращение сроков стационарного лечения больных с флегмонами челюстно-лицевой области и шеи на фоне комплексного лечения с применением микродисперсных потоков раствора анолита. Вестник новых медицинских технологий. 2013; 20(2): 291–294. EDN QZFBTX.
- Калинина О.Ю., Гайков С.Н., Усанова Г.У. Диагностика и лечение абсцессов и флегмон челюстно-лицевой области: общепринятые правила и собственный опыт. <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-i-lechenie-abscessov-i-flegmon-chelyustno-litsevoy-oblasti-obsheprinyatye-pravila-i-sobstvennyy-opyt/viewer>
- Министерство здравоохранения Российской Федерации <https://minzdrav.gov.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/statisticheskie-i-informatsionnye-materialy/statisticheskie-materialy>
- Jian Lin, Xiao-Mai Wu, Jia-Xi Feng, Mei-Fang Chen. Retropharyngeal abscess presenting as acute airway obstruction in a 66-year-old woman: A case report. Word J. Clin. Cases. 2019; 7(22): 3838–3843.
- Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Крюков А.И. Воспалительные заболевания глотки. М., 2012. 288 с.
- Черняк, Л.А. Клинико-иммунологическая оценка локальной фотодинамической терапии в комплексном лечении флегмон челюстно-лицевой области и шеи. Хирургия. Восточная Европа. 2022; 11(3): 345–355. DOI: 10.34883/Pl.2022.11.3.015. EDN CZRZRJ.
- Lipton G., Tikka T., Soulsby H., Keh S. Prevertebral neck abscess with Salmonella sandiego: a case presentation and literature review. BMJ Case Rep. 2019 Jul 24; 12(7): e230881. DOI: 10.1136/bcr-2019-230881. PMID: 31345833; PMCID: PMC6663228.
- Hu C., He G., Liang C. Clinical analysis of otogenic extracranial and intracranial complications. 2015; 29(10): 903–905.
- Куницкий В.С., Куликов А.В., Семенов С.А. Диагностика и лечение флегмон шеи. <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-i-lechenie-flegmon-shei/viewer>
- Островерхов Г.Е. Оперативная хирургия и топографическая анатомия: учебник для студентов мед. вузов. 6-е изд. 2021. 736 с.
- Байжаркинова А.Б., Акатаев Н.А., Хакимов И.Р., Кононенко А.Ф., Абубакиров Г.Б., Ахметалиев С.С. Преемственность врачей в диагностике и лечении глубокой флегмоны околопищеводной клетчатки области шеи, осложненной сепсисом, септицемией и гнойным плевритом. <https://cyberleninka.ru/article/n/preemstvennost-vrachey-v-diagnostike-i-lechenii-glubokoy-flegmony-okolopischevodnoy-kletchatki-oblasti-shei-oslozhnennoy-sepsisom/viewer>
- Корсак А.К., Кушнер А.Н., Терехова Т.Н., Зенькевич Ю.В. Поликлиническая и госпитальная детская хирургическая стоматология. 2016. 257 с.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТРАХЕИ

С.С. Дыдыкин, И.В. Заднипрный

44.1. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ПОРОКАХ РАЗВИТИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ТРАХЕИ

44.1.1. Введение

Анатомические отклонения в строении и расположении сердца и легочных сосудов могут напрямую влиять на состояние трахеи. Врожденные пороки сердца могут приводить к сдавлению левого главного бронха или нижней части трахеи. Врожденный стеноз длинного сегмента трахеи с полными кольцами трахеи обычно возникает в течение первого года жизни, чаще всего после криза, спровоцированного острыми респираторными заболеваниями. Лечение клинически значимого стеноза включает резекцию трахеи при стенозе короткого сегмента, скользящую трахеопластику при стенозе длинного сегмента или трахеальных колец (Перельман М.И., 1972; Пальчун В.Т., 2016).

Трахеопищеводные пороки развития – дефекты эмбриологического развития передней кишки, которые приводят к разрыву пищевода с нарушением соединения между пищеводом и трахеей (ТПС), а иногда к изолированному разрыву пищевода или трахеи (Перельман М.И., 1972; Кирасирова Е.А., 2013; Дробязгин Е.А. и соавт., 2017).

44.1.2. Исторический очерк

Первое описание врожденного стеноза трахеи сделал Fleischmann (1820). Rahn-Escher (1835) сообщил о секционной находке у 5-месячного ребенка с пилоростенозом, когда просвет трахеи соответствовал таковому у 6-месячного плода. Хрящи гортани и верхние трахеальные хрящи были очень ригидными. В 1912 г. Schneider в своей обстоятельной работе привел сведения из литературы о 4 случаях врожденного стеноза трахеи. В 1941 г. Wolman опубликовал сводную таблицу с такими случаями, а в 1904 г. Cantrell и Guild собрали из литературы 24 наблюдения врожденного стеноза трахеи. В патогенетическом отношении врожденный стеноз представляет в основном порок развития хрящевого остова трахеи с образованием замкнутых трахеальных хрящей и отсутствием перепончатой части. Врожденный стеноз трахеи может быть трех типов. Wolman в 1941 г. выделил сегментарный и воронкообразный типы стеноза, а Cantrell и Guild (1964) описали «генерализованную гипоплазию трахеи». Однако последний

термин мало приемлем и нечетко отражает морфологическую сущность порока (Перельман М.И., 1972).

44.1.3. Частота и распространение патологии

Врожденный ТПС диагностируется у 1 из 3000 новорожденных. Он образуется на 4–6-й неделе эмбриогенеза при неполном разделении первичной кишки и дыхательной трубки. При рождении дети с данной аномалией обычно имеют массу тела менее 2500 г (Пикин О.В. и соавт., 2019).

44.1.4. Этиология

Пороки развития структурных элементов стенки трахеи морфологически связаны с истончением хрящей и дефицитом эластических и мышечных волокон в мембранозной части трахеи. Часто отмечается сочетание данного порока с другими пороками развития и наследственными заболеваниями, в частности, с наследственными синдромами дисплазии соединительной ткани (Самаль Т.Н., 2014).

44.1.5. Лечение

Неотложная помощь новорожденным с подозрением или диагностированными пороками развития трахеоэзофагеального канала включает:

- отказ от перорального кормления или прекращение приема жидкости внутривенно;
- установку пищевода аспирационного катетера с непрерывным отводом выделений;
- приподнимание изголовья кровати, чтобы свести к минимуму рефлюкс и аспирацию;
- введение дополнительного кислорода по мере необходимости;
- исключение интубации и искусственной вентиляции легких.

При нарушении дыхания или хирургическом вмешательстве необходима искусственная вентиляция легких:

- если ТПС находится выше уровня *carina trachea*, дистальный конец трубки должен располагаться дистальнее свища и ставится скосом вперед;
- если ТПС находится на уровне *carina trachea* или ниже ее, целесообразна интубация незатронутого главного бронха и однократная вентиляция легких до устранения свища.

Хирургическое вмешательство при АП с ТПС обычно проводится в срочном порядке после стабилизации состояния новорожденного. Основная цель хирургического вмешательства заключается в восстановлении проходимости пищевода, соединении его разобщенных отделов и устранении ТПС. Сегодня во всем мире предпочтение отдается мини-инвазивным торакоскопическим методикам. Первоначально ребенку устанавливают гастростому. Затем в годовалом возрасте проводят второй этап операции – пластика пищевода толстокишечным трансплантатом (Перельман М.И., 1972; Кирасирова Е.А., 2013; Дробязгин Е.А. и соавт., 2017).

44.1.6. Осложнения и борьба с ними

В структуре послеоперационных осложнений при операциях на трахее наряду с общеизвестными и порой тяжелыми фатальными осложнениями могут быть редкие проявления неблагоприятного течения послеоперационного периода. К ним относится позиционное повреждение спинного мозга вследствие нефизиологичного положения головы. Своевременная диагностика и лечение могут привести к купированию подобного осложнения. При операциях на трахее спинальные осложнения встречаются крайне редко. Однако они или способы их лечения могут в свою очередь вызвать каскад патологических ситуаций вплоть до развития аррозийного кровотечения. Несмотря на то что предоперационная имитация приведения головы к передней поверхности грудной клетки не может быть гарантией профилактики спинальных осложнений, этот прием следует использовать с акцентом на выявление минимальных неврологических симптомов. При появлении последних необходимо избрать по возможности другой вариант хирургического лечения (Паршин В.Д. и соавт., 2017).

44.1.7. Результаты

При ранней диагностике и своевременном адекватном хирургическом лечении результаты благоприятные.

44.1.8. Прогноз

Трахеопищеводные пороки развития обычно приводят к разрыву пищевода с нарушением соединения между пищеводом и трахеей, такому как ТПС, или к изолированному разрыву пищевода или трахеи (Пальчун В.Т., 2016).

44.2. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ СУЖЕНИИ ПРОСВЕТА ГОРТАНИ (ТРАХЕОСТОМИЯ)

44.2.1. Введение

Стеноз гортани – это сужение голосовой щели, сопровождаемое явлениями гипоксии и гиперкапнии. У части пациентов появляются явления дыхательного паралича из-за частичного или полного перекрытия просвета гортани. Часто это неотложное состояние, которое при неоказании своевременной адекватной медицинской помощи пациенту может привести к развитию тяжелых осложнений вплоть до удушья (Дробязгин Е.А. и соавт., 2017; Baker C.D. et al., 2016; Liptzin D.R. et al., 2016; Anthony J. Raimonde et al., 2023).

44.2.2. Исторический очерк

Вмешательства на трахее известны давно. Их выполняли еще за 3500 лет до н. э. в Древнем Египте и за 2000 лет в Индии. Старейшей и наиболее распространенной в настоя-

щее время операцией на трахее является трахеостомия (Пикин О.В. и соавт., 2019).

44.2.3. Частота и распространение патологии

Частота встречаемости стеноза гортани и трахеи составляет 7,7 % от общего числа всех ЛОР-заболеваний (Перельман М.И., 1972; Пальчун В.Т., 2016; Дробязгин Е.А. и соавт., 2017).

44.2.4. Этиология

Причиной стеноза гортани могут быть ее рубцовые изменения после травм, ожогов, длительного нахождения инородного тела в гортани. Хронический стеноз возможен в результате прогрессирующего роста доброкачественной опухоли гортани, рака гортани, ее специфических заболеваний (сифилис, туберкулез, склерома).

Болезнь поражает людей вне зависимости от пола и возраста. Особую группу риска составляют новорожденные (особенно недоношенные), а также люди, страдающие аллергическими реакциями и патологиями ЩЖ.

Наиболее часто к непроходимости верхних дыхательных путей приводят следующие состояния:

- инородные тела дыхательных путей;
- нарушение проходимости дыхательных путей при ранениях и закрытых травмах гортани и трахеи;
- острые стенозы гортани при инфекционных заболеваниях (дифтерия, грипп, коклюш, корь, сыпной или возвратный тиф, рожа);
- стенозы гортани при специфических инфекционных granulomataх (туберкулез, сифилис, склерома и др.);
- острый стеноз гортани при неспецифических воспалительных заболеваниях (абсцедирующий ларингит, гортанная ангина, ложный круп);
- стенозы гортани, вызванные злокачественными (часто) и доброкачественными опухолями (редко);
- сдавление колец трахеи извне струмой, аневризмой, воспалительными инфильтратами шеи;
- стенозы после химических ожогов слизистой оболочки трахеи уксусной эссенцией, каустической содой, парами серной или азотной кислоты и т. д.;
- аллергический стеноз (острый аллергический отек);
- необходимость респираторной поддержки у больных, находящихся на длительной искусственной вентиляции легких, а также при тяжелой черепно-мозговой травме, при отравлении барбитуратами, при ожоговой болезни, БАС и др. (Пикин О.В. и соавт., 2019; Baker CD et al., 2016; Liptzin DR et al., 2016; Anthony J. Raimonde et al., 2023;).

44.2.5. Лечение

По уровню рассечения трахеи относительно перешейки ЩЖ различают верхнюю, среднюю и нижнюю трахеостомию (рис. 254).

По направлению разреза трахеи – продольную, поперечную, П-образную (по Бюрку) трахеостомию.

Взрослым производят верхнюю трахеотомию, детям – нижнюю, так как у них ЩЖ расположена выше. Среднюю трахеотомию производят крайне редко, если невозможно произвести верхнюю или нижнюю, например, при особом анатомическом варианте расположения ЩЖ или при опухоли ЩЖ (Перельман М.И., 1972; Anthony J. Raimonde et al., 2023).

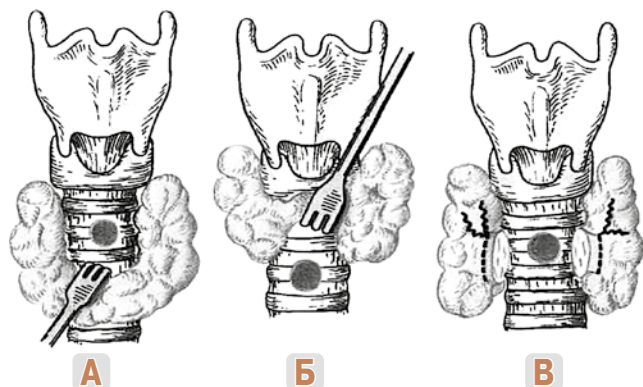


Рис. 254. Трахеостомия:

А — верхняя; Б — нижняя; В — средняя

Техника выполнения. Больной лежит на спине, под плечи подкладывают валик, голова запрокинута назад. Такое положение больного позволяет максимально приблизить гортань и трахею к передней поверхности шеи. Операцию производят как под эндотрахеальным наркозом, так и под местной анестезией. У детей, как правило, используется эндотрахеальный наркоз. Местную инфильтрационную анестезию выполняют 0,5–1 % раствором новокаина или 0,5 % раствором тримекаина. В экстремальных условиях оперируют без анестезии.

Техника верхней трахеостомии. Проводят послойный разрез кожи, подкожной клетчатки, поверхностной фасции и белой линии шеи длиной 4–6 см от щитовидного хряща вниз, после чего обнажают грудино-щитовидную мышцу (*m. sternothyroideus*) правой и левой половин шеи. Раздвинув мышцы, находят перстневидный хрящ и лежащий под ним перешеек ЩЖ. Рассекают листок внутришейной фасции (*f. endocervicalis*) в поперечном направлении, после чего отделяют перешеек от трахеи и отодвигают его тупым путем книзу, обнажив таким образом верхние хрящи трахеи. После этого фиксируют трахею однозубым остроконечным крючком. Взяв в руку остроконечный скальпель лезвием кверху, оперирующий кладет указательный палец сбоку лезвия и, не доходя до кончика 1 см (чтобы не повредить заднюю стенку трахеи), вскрывает третий, а иногда и четвертый хрящи трахеи, направляя скальпель от перешейки к гортани (вверх). После поступления воздуха в трахею дыхание на некоторое время прекращается, наступает апноэ с последующим переходом в резкий кашель. Только после этого в трахеотомическую рану вставляют трахеорасширитель. Раздвигая его, берут трахеостомическую канюлю и, поставив ее поперек трахеи так, чтобы щиток был в сагиттальной плоскости, проводят в просвет трахеи. Расширитель извлекают, канюлю поворачивают так, чтобы щиток располагался во фронтальной плоскости с последующим продвижением канюли вниз и фиксацией ее вокруг шеи. Кожную рану ушивают до трахеостомической трубки.

Техника нижней трахеостомии. Разрез проводят от перстневидного хряща до вырезки грудины (рис. 255).

Рассекают поверхностный листок собственной фасции шеи и проникают в надгрудное межапоневротическое пространство (*spatium interaponeuroticum suprasternale*). Тупым способом разъединяют клетчатку и, отодвинув книзу венозную яремную дугу, рассекают глубокий листок собственной фасции шеи (лопаточно-ключичную фасцию) и обнажают мышцы (грудино-подъязычную и грудино-щито-

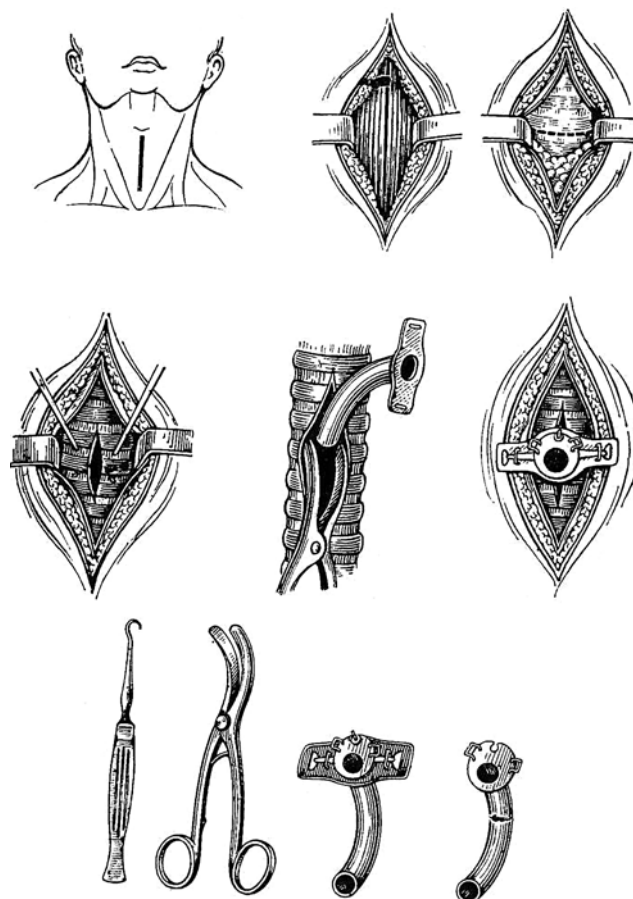


Рис. 255. Нижняя трахеостомия (доступ, этапы, инструменты — пояснения в тексте)

видную) правой и левой половин шеи. Раздвинув мышцы в стороны, рассекают пристеночную пластинку внутришейной фасции (*f. endocervicalis*) и проникают в предтрахеальное пространство. В клетчатке этого пространства обнаруживают венозное сплетение и иногда низшую щитовидную артерию (*a. thyroidea ima*). Сосуды перевязывают и пересекают, а перешеек ЩЖ оттягивают кверху. Трахею освобождают от покрывающего ее висцерального листка внутришейной фасции, и рассекают четвертый и пятый хрящи трахеи. Скальпель необходимо держать, как указано выше, и направлять его от грудины к перешейку, чтобы не повредить плечеголовный ствол. Дальнейшие приемы ничем не отличаются от указанных для верхней трахеостомии.

Техника коникотомии. Одномоментным вертикальным разрезом по срединной линии шеи между перстневидным и щитовидным хрящем рассекают кожу и перстнещитовидную связку. В разрез вводят полую трубку, что обеспечивает поступление воздуха в дыхательные пути. После исчезновения асфиксии коникотомия заменяется трахеостомией.

44.2.6. Осложнения

Осложнения, возникновение которых возможно в процессе выполнения операции:

- Разрез, проведенный не по срединной линии шеи, может привести к повреждению шейных вен, а иногда и сонной артерии (не следует забывать о возможности возникновения воздушной эмболии при повреждении шейных вен).

- Недостаточный гемостаз перед вскрытием трахеи приводит к затеканию крови в бронхи и развитию асфиксии.
- Длина разреза трахеи должна по возможности соответствовать диаметру канюли.
- Ранение задней стенки пищевода.
- Перед введением канюли следует убедиться, что слизистая оболочка трахеи рассечена, а просвет ее вскрыт, иначе можно ввести канюлю в подслизистый слой, что приведет к выпячиванию слизистой оболочки в просвет трахеи и усилению асфиксии.

К осложнениям, которые возникают сразу после выполнения операции, относятся: угроза гипоксии, перфорации задней стенки трахеи, перелом кольца трахеи, ранения пищевода, подкожной эмфиземы.

В более поздний послеоперационный период может возникать гнойный трахеобронхит, стеноз трахеи, трахеальная фистула, изменение голоса, а из косметических осложнений – грубые шрамы на коже в области трахеостомы.

44.2.7. Прогноз

Стеноз гортани как минимум ведет к прогрессирующим проблемам с дыханием, удушьем, остановке дыхания или сердца (Anthony J. Raimonde et al., 2023).

44.3. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ РУБЦОВЫХ СТЕНОЗАХ ТРАХЕИ

44.3.1. Введение

Рубцовый стеноз трахеи – патология, в результате которой здоровые стенки заменяются грубой рубцовой тканью; сопровождается сужением *rima glottis* (Бойко В.В., Шкурят А.Н., 2010; Freitag L., Darwiche K., 2014; Liang Y.L. et al., 2015).

44.3.2. Исторический очерк

За всю историю трахеальной хирургии предложено множество различных классификаций стенотических заболеваний трахеи.

Наиболее полная классификация рубцовых стенозов трахеи предложена В.Д. Паршиным (Паршин В.Д. и соавт., 2010; Паршин В.Д. и соавт., 2016). Он разделяет стенозы:

По этиологии: постинтубационный, посттрахеостомический, посттравматический, идиопатический.

1. По анатомической форме поражения: переднебоковые стенки, циркулярное сужение, атрезия.
2. По состоянию стенок трахеи: с трахеомалацией, без трахеомалации.
3. По степени сужения: 1-я степень (просвет сужен на 33 % диаметра дыхательного пути), 2-я степень (33–66 % диаметра), 3-я степень (более 66 % диаметра).
4. По локализации: гортань (с поражением подскладочного отдела, голосовых складок), шейный отдел трахеи, верхнегрудной, среднегрудной, надбифуркационный отделы трахеи, комбинированные поражения.
5. По распространенности: ограниченный (до 2 см), протяженный (более 2 см).
6. По наличию трахеостомы: с трахеостомой, без трахеостомы.

44.3.3. Частота и распространение патологии

Рубцовый стеноз трахеи сопровождается сужением просвета воздухоносных путей и риском удушья. Около 90 % рубцовых стенозов трахеи имеют ятрогенное происхождение и связаны с осложнениями вспомогательной легочной вентиляции (рис. 256).

Частота рубцовых стенозов трахеи, развивающихся вследствие продленной искусственной вентиляции легких, составляет от 0,5 до 25 %. Большинство пациентов с рубцовыми стенозами трахеи составляют лица молодого и трудоспособного возраста (Перельман М.И., 1972; Бойко В.В., Шкурят А.Н., 2010; Freitag L., Darwiche K., 2014; Liang Y.L. et al., 2015).

44.3.4. Этиология

Причины возникновения стеноза могут быть различными:

- Травма гортани (после операции, ранения, попадания инородных тел).
- Осложнения после интубации, установки трахеостомы.
- Последствия проведения длительной искусственной вентиляции легких.
- Осложнения после ангины и других заболеваний.
- Сдавливание при опухолях ЩЖ и верхнего средостения.
- Ожоги гортани (химические или термические).
- Последствия инфекционных заболеваний (сифилис, дифтерия).
- Отек при аллергических реакциях.

44.3.5. Основные клинические проявления и диагностические критерии

В процессе течения заболевания у больных кроме затрудненного дыхания наблюдается изменение голоса (хрипота), стремление находиться в покое, меньше двигаться (Паршин В.Д. и соавт., 2016).

44.3.6. Лечение

Хирургическое лечение представляет собой:

- Операции, направленные на удаление образования. Резекция трахеи является радикальной и эффективной операцией в борьбе со стенозом трахеи. Она подразумевает наложение анастомоза, который позволяет удалить пораженный стенозом участок трахеи (в среднем 3–4 см трахеи).
- Этапно-реконструктивно-пластические операции трахеи.

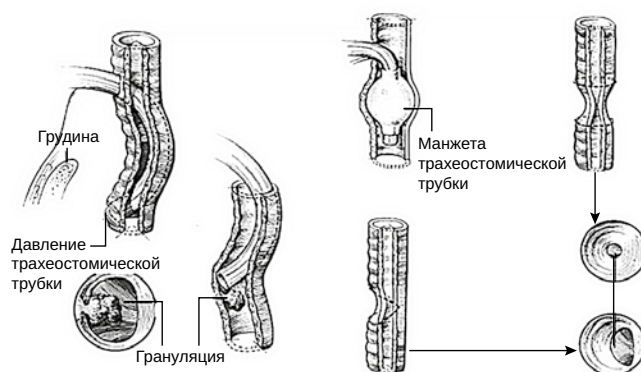


Рис. 256. Механизм формирования стеноза трахеи (Montgomery W.W., 2003)

- Эндотрахеальное стентирование (выполняется как отдельное паллиативное лечение или в качестве подготовительного этапа к радикальной операции и устанавливается на срок 4–6 месяцев) (Пальчун В.Т., 2016; Freitag L., Darwiche K., 2014; Liang Y.L. et al., 2015).

44.3.7. Прогноз

Для предотвращения развития стенотических изменений трахеи в анестезиологии и реаниматологии рекомендуется отдавать предпочтение малотравматичным способам трахеостомии, осуществлять правильный подбор интубационных и трахеостомических трубок по длине и диаметру, постоянный мониторинг давления в манжетке, санацию полости рта, проводить регулярную замену трубок (Baker C.D. et al., 2016; Liptzin D.R. et al., 2016).

При повреждении стенки трахеи необходимо раннее начало антибиотикотерапии, эндоскопическое стентирование во избежание формирования стеноза. Больные, перенесшие трахеостомию или искусственную вентиляцию легких, должны проходить периодический эндоскопический контроль.

Без хирургического вмешательства рубцовый стеноз трахеи прогрессирует и приводит к внезапной смерти от асфиксии. Наилучшие результаты дает радикальная циркулярная резекция трахеи. Процент послеоперационных осложнений и летальности значительно выше при проведении экстренных операций (Паршин В.Д., и соавт., 2022; Freitag L., Darwiche K., 2014; Liang Y.L. et al., 2015;). Целесообразна тщательная предоперационная подготовка (антибиотикотерапия, санация трахеобронхиального дерева, ингаляционная терапия) (Бойко В.В., Шкурят А.Н., 2010; Паршин В.Д., Порханов В.А., 2010; Паршин В.Д. и соавт., 2013; Паршин В.Д. и соавт., 2016; Паршин В.Д. и соавт., 2016).

44.4. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ТРАХЕОПИЩЕВОДНЫХ СВИЩАХ

44.4.1. Введение

ТПС (трахеозоофагеальная фистула) – это патологическое соединение просвета трахеи с пищеводом (Bolca C. et al., 2017).

44.4.2. Исторический очерк

История ТПС уходит корнями в древние времена. Первые упоминания о данном заболевании встречаются в медицинских текстах Древнего Египта и Греции, где врачи описывали симптомы и возможные причины появления свищей. В XIX в. началась активная работа по изучению анатомии трахеи и пищевода, а также их взаимосвязи. Первое успешное оперативное вмешательство по закрытию свища было выполнено в 1870-х гг. Дальнейшие достижения в области анестезиологии и хирургии позволили повысить безопасность операций и снизить риск летального исхода. В XX в. были разработаны новые методы диагностики, включая бронхоскопию и КТ, что позволило более точно определять локализацию и размер свища (Перельман М.И., 1972).

44.4.3. Частота и распространение патологии

Врожденный ТПС диагностируется у 1 из 3000 новорожденных и зачастую сопровождается АП. Изолированные фистулы составляют не более 3–4 % всех аномалий развития пищевода, в основном они располагаются на уровне

VII шейного – I грудного позвонков. Ятрогенные трахеозофагеальные сообщения встречаются у 0,5–3 % пациентов и часто сочетаются с рубцовым стенозом трахеи (Loor G. et al., 2014; Bolca C. et al., 2017; Shen K.R., 2017; Qureshi Y.A. et al., 2018).

О частоте возникновения ТПС у разных авторов имеются противоречивые данные. По данным одних – он возникает у 0,5 % пациентов, перенесших искусственную вентиляцию легких, по мнению других – достигает уровня 10,5 % (Перельман М.И., 1972; Кирасирова Е.А., 2013; Дробязгин Е.А. и соавт., 2017; Loor G. et al., 2014; Shen K.R., 2017; Qureshi Y. A. et al., 2018).

44.4.4. Этиология

Трахеопищеводные пороки развития – аномалии эмбриологического развития передней кишки иногда приводят к разрыву пищевода с нарушением соединения между пищеводом и трахеей, такому как ТПС, а иногда и к изолированному разрыву пищевода или трахеи. Врожденный ТПС образуется к 4–6-й неделе эмбриогенеза при неполном разделении первичной кишки и дыхательной трубки. При рождении дети с данной аномалией обычно имеют массу тела менее 2500 г.

Приобретенные ТПС чаще возникают в результате далеко зашедшего рака пищевода или трахеи, лимфом, лимфогранулематоза. Второй по распространенности причиной служат травмы пищеварительной и дыхательной трубки (в том числе их ятрогенные повреждения), полученные при проведении эзофагоскопии, бужировании пищевода, перфорации пищевода или трахеи инородными телами, вследствие химических ожогов пищевода, при закрытых и проникающих ранениях шеи и груди, при операционных вмешательствах в области шеи. Описаны случаи образования пролежней от трахеостомической или интубационной трубки, приводящие к формированию ТПС (Shen K.R., 2017; Qureshi Y.A. et al., 2018). К числу редких причин относят перфорацию дивертикула пищевода в трахею. ТПС может явиться осложнением неспецифической бактериальной инфекции (эмпиемы плевры, абсцесса легкого, гнойного медиастинита) или специфических воспалительных процессов (туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, сифилиса, актиномикоза) (Loor G. et al., 2014; Shen K.R., 2017; Qureshi Y.A. et al., 2018). Данные о заболеваемости могут различаться в разных странах, что связано с особенностями генетики, экологии и доступностью медицинской помощи.

Некоторые случаи ТПС имеют генетическую предрасположенность. В ряде исследований выявлено, что определенные мутации в генах, отвечающих за развитие эмбриональных структур, могут увеличивать риск возникновения этого заболевания. Особенно важными считаются гены, ответственные за формирование мезодермы и заднекишечного отдела, такие как *HOX*-гены.

В частности, у пациентов с наследственными синдромами, такими как синдром VACTERL (сочетание врожденных аномалий), встречаются ТПС с повышенной частотой. Наличие таких генетических факторов требует особого внимания при лечении и наблюдении за пациентами, поскольку такие свищи могут быть ассоциированы с другими серьезными аномалиями, которые необходимо учитывать в процессе диагностики и лечения.

44.4.5. Основные клинические проявления и диагностические критерии

ТПС проявляется приступами кашля во время приема пищи, которые сопровождаются удушьем, цианозом, выделением пенистой мокроты с кусочками пищи. Часто развивается аспирационная пневмония. Подтверждающая диагностика проводится с помощью эндоскопических методов (эзофагоскопии, трахеобронхоскопии), рентгенографии пищевода.

44.4.6. Лечение

Лечение только оперативное — закрытие ТПС нередко с одномоментной трахеопластикой, циркулярной резекцией трахеи, эзофагопластикой.

Консервативная терапия малоперспективна и используется только на этапе подготовки к оперативному вмешательству. С целью удаления скапливающегося секрета производится установка катетера в слепо заканчивающийся конец пищевода. В рамках лечения аспирационной пневмонии назначается оксигенотерапия, антибактериальная и инфузионная терапия, УВЧ на грудную клетку. Для предотвращения попадания пищи в трахеобронхиальное дерево полностью прекращается кормление через рот, осуществляется гастростомия, нутритивная поддержка, витаминотерапия (Пальчун В.Т., 2016; Shen K.R., 2017; Qureshi Y.A. et al., 2018).

Радикальное хирургическое устранение ТПС обычно производится из шейного доступа или заднебоковой торакотомии. Длинный свищевой ход выделяют и пересекают между двумя наложенными лигатурами. Дефекты в стенках пищевода и трахеи ушивают погружными швами. При коротком и широко свищевом ходе трахею отсекают от пищевода, после чего на оба дефекта накладывают непрерывный двурядный шов. Для закрытия дефекта могут использоваться аутоотканы (сальник или стенка желудка) (Loor G. et al., 2014).

В тех случаях, когда ТПС сочетается со стенозом трахеи либо АП, производится отделение свища с одномоментной циркулярной резекцией или пластикой трахеи и/или одномоментной пластикой пищевода. Если имеется большой диастаз между проксимальным и дистальным сегментами пищевода, не позволяющий наложить анастомоз «конец в конец», верхний отдел пищевода выводят на шею, свищ разобщают, на этом операцию заканчивают.

В междооперационный период питание больного осуществляют через гастростому. На втором этапе производят пластику пищевода желудочным или тонкокишечным трансплантатом. При ТПС, обусловленных распадом раковой опухоли, ограничиваются паллиативной гастростомией. В послеоперационный период продолжается активная противопневмоническая терапия. В первые сутки осуществляется парентеральное питание, затем — кормление через зонд, который оставляют на 7–10 сут (Пальчун В.Т., 2016; Bolca C. et al., 2017; Shen K.R., 2017; Qureshi Y.A. et al., 2018).

44.4.7. Прогноз

Из послеоперационных осложнений возможны стенозы в области пищеводных анастомозов, которые подлежат бужированию, и рецидивы свища, требующие повторной операции (Bolca C. et al., 2017). Летальность при оперативном лечении ТПС составляет 10–15 % и связана, главным образом, с исходно тяжелым состоянием пациента. В то же время при отказе от операции показатели летальности возрастают до

80–90 % (Bolca C. et al., 2017; Shen K.R., 2017; Qureshi Y.A. et al., 2018).

44.5. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ ТРАХЕИ

Рак трахеи — это группа относительно редко встречающихся опухолей, которые развиваются из тканей стенки трахеи.

44.5.1. Исторический очерк

Впервые доброкачественную опухоль легкого на вскрытии определил Р. Лазннек в 1831 г. Вначале для обозначения всех таких новообразований использовали термин «аденома», однако впоследствии стало известно, что они различаются гистологически, гистохимически и гистогенетически (Перельман М.И., 1981).

44.5.2. Частота и распространение патологии

Опухоли трахеи встречаются нечасто, составляя не более 0,2 % от количества всех злокачественных опухолей. Встречаются опухоли трахеи, выросшие из клеточных элементов самой трахеи — первичные опухоли, также метастазы из близлежащих структур — вторичные, сдавливая и прорастая ее, формируя соответствующую симптоматику (Пикин О.В. и соавт., 2019; Napieralska A. et al., 2016; Madariaga M.L.L. et al., 2018).

Первичные опухоли трахеи очень разнообразны, излюбленный возраст для них — 20–60 лет. Преобладают мужчины.

44.5.3. Этиология

Этиология опухоли недостаточно ясна. В трахее возникают не только раки (из эпителия слизистой и желез), но и саркомы (из соединительной ткани, опухоли нервной и лимфоидной ткани, злокачественные сосудистые опухоли, гормональные карциноиды и мукоэпидермоидные аденомы).

На раковые заболевания трахеи приходится 75–90 % всех болезней трахеи. На разнообразные саркомы — сосудистые (ангиосаркомы), мышечные (лейомиосаркомы), из клеток крови (лимфосаркомы), хряща (хондросаркомы) — приходится доля в 10–20 %.

Чаще всего из эпителия слизистых желез в трахее вырастает аденокистозный рак (цилиндрома), на долю этого слизистого рака трахеи приходится более половины поражений. Второе место среди всех опухолей трахеи занимает плоскоклеточный рак, его излюбленная локализация — задняя и боковые стенки трахеи.

Отличительные особенности опухолей трахеи (Napieralska A. et al., 2016; Madariaga M.L.L. et al., 2018; Nilssen Y. et al., 2023). Аденокистозный рак — высокодифференцированная злокачественная опухоль, растет очень медленно, буквально годами, но растет, как положено раку, прорастая в окружающие ткани и разрушая их. Он чаще метастазирует в легкие, очень часто рецидивирует после удаления. Трансплантация трахеи является новым методом, поэтому удаление частей очень экономное, что ведет к рецидивам.

Плоскоклеточный рак в 2 раза чаще выявляется после 40 лет у мужчин, чем у женщин: на одну женщину приходится двое мужчин, как правило, после 40 лет.

Саркомы очень агрессивны, быстро растут лимфосаркомы, но они чувствительны к лучевому воздействию и химио-

терапии. Метастазируют в паратрахеальные трахеобронхиальные лимфоузлы. Из-за слишком небольшого просвета органа, проводящего воздух в легкие, даже небольшая опухоль перекрывает ток воздуха, приводя к гибели.

44.5.4. Основные клинические проявления и диагностические критерии

Начинается все с одышки. Перекрытие просвета трахеи опухолью идет медленно, позволяя привыкнуть к нехватке воздуха, помогает приспособлению и подвижная мембранозная часть. Обычно замечают не порядок при закрытии двух третей просвета трахеи. Нередко у больных возникают приступы удушья в состоянии покоя, что может трактоваться как аллергический компонент и даже бронхиальная астма.

Относительно рано при опухоли трахеи появляется кашель, усиливающийся при смене положения тела. Рефлекторный кашель весьма упорен и мало реагирует на противокашлевые препараты. Дыхание больного приобретает характерный свистящий звук, слышимый на расстоянии (стридорозное дыхание).

Эта типичная для стеноза трахеи клиника (трахеальный синдром) развивается через 6–8 месяцев от начала заболевания. Состояние сопровождается постоянными вспышками воспаления легочной ткани вследствие нарушения вентиляции, поэтому возможна высокая температура и легочно-сердечная недостаточность. А вот боли практически не бывает, но это мало облегчает существование больного, днем и ночью без перерыва свистящее дыхание ввергает близких больного в отчаяние (Перельман М.И., 1972; Дробязгин Е.А. и соавт., 2017; Кирасирова Е.А., 2013; Nilssen Y. et al., 2023; Liptzin D.R. et al., 2016).

44.5.5. Лечение

Опухоль трахеи выявляется при КТ и МРТ. Диагноз подтверждается трахеобронхоскопией с обязательной биопсией.

При трахеобронхоскопии при необходимости прибегают к коагуляции кровоточащего сосуда и даже частичному с помощью лазера удалению перекрывающей просвет трахеи опухоли. Когда состояние пациента улучшается приступают к детальному обследованию и противоопухолевому лечению.

Эффективно лишь хирургическое лечение, к лучевому воздействию чувствительны далеко не все злокачественные опухоли, кроме лимфосаркомы. Технически удалить можно до половины всех колец трахеи, но на практике возникают ограничения для формирования анастомозов. Тем не менее почти половина пациентов после резекции трахеи живет 5 лет, а более трети – и десятилетие.

При полном и почти полном поражении трахеальной трубки лечение сугубо паллиативное и никак не продлевает жизнь. Трансплантация трахеи до сих пор носит единичный характер. При очень большом распространении опухоли проводят эндоскопическую канализацию и эндопротезирование трахеи с последующей лучевой и иногда химиотерапией. Целесообразно использовать брахитерапию, когда радиоактивный источник вводится внутрь трахеи, и фотодинамическую терапию (Napieralska A. et al., 2016; Madariaga M.L.L. et al., 2018; Nilssen Y. et al., 2023).

При вторичном поражении трахеи вследствие ее вовлечения в раковые опухоли пищевода или ЩЖ методом выбора становится эндоскопическое восстановление проходимости и химиотерапия.

44.6. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ТРАХЕОМАЛЯЦИИ

44.6.1. Введение

Трахеомалация – частичное или полное нарушение каркасной функции трахеи вследствие слабости ее хрящевой основы, приводящее к экспираторному стенозу дыхательных путей.

44.6.2. Исторический очерк

Трахеомалация как состояние, при котором хрящ, удерживающий дыхательные пути (трахею) открытыми, является мягким, была описана в 1963 г. J. Baxter и J. Dunbar. Они предложили одну из первых классификаций трахеомалации, разделив это заболевание на две большие группы – первичное (врожденное) и вторичное (приобретенное). В 2012 г. в Кокрейновском обзоре было отмечено, что нет никаких доказательств, подтверждающих преимущество медикаментозной терапии перед хирургическим лечением значительной трахеомалации или наоборот. Современные рекомендации по лечению трахеомалации легкой и умеренной степени, не представляющей угрозы для жизни, направлены на устранение симптомов.

44.6.3. Частота и распространение патологии

Врожденная патология диагностируется у 1 : 2100–1 : 2200 детей. Частота приобретенной формы у пациентов пульмонологических отделений, по данным эндоскопии, колеблется в диапазоне 5–23 %. Трахеомалация чаще диагностируется у мужчин (82 %), что, вероятно, связано с большей распространенностью ХОБЛ и хронического бронхита в мужской популяции. Частота трахеомалации увеличивается с возрастом.

44.6.4. Этиология

Данная патология относится к врожденным аномалиям трахеобронхиального дерева. Предположительно причиной аномалии является наследственный фактор. Первичная трахеомалация встречается в рамках таких генетических синдромов, как муковисцидоз, синдром Элерса–Данлоса. Не исключается роль пренатальной экспозиции тератогенных факторов, в пользу чего свидетельствует сочетание трахеомалации с другими врожденными аномалиями – ларингомалацией, бронхомалацией, трахеобронхомегалией, трахеобронхиальными свищами, АП, врожденными пороками сердца.

Вторичная трахеомалация чаще бывает врожденной и связана с различными патологическими изменениями трахеобронхиального дерева. Наиболее значимыми факторами являются травмы и хроническое воспаление трахеи:

- продолжительная или многократная трахеостомия, интубация, искусственная вентиляция легких, стентирование трахеи;
- оперативные вмешательства, ятрогенные повреждения, ранения в области шеи;
- компрессия трахеи извне аномально расположенными сосудами, загрудинным зобом, кистой, новообразованием, абсцессом;
- хроническая обструктивная болезнь легких;
- хронический трахеобронхит;
- рецидивирующий перихондрит трахеи.

Неспецифическими факторами, способствующими прогрессированию трахеомалации, выступают ожирение, гиперг-

ликемия, ГЭРБ, шоковые состояния, лучевая терапия, высокодозная глюкокортикостероидная терапия.

44.6.5. Основные клинические проявления и диагностические критерии

Трахеомалация проявляется признаками дыхательной обструкции: одышкой, кашлем, дисфонией, стридором на выдохе, приступами удушья. Характерны рецидивирующие инфекции нижних дыхательных путей. В диагностике патологии применяется трахеобронхоскопия, исследование функции внешнего дыхания, МСКТ, МРТ.

Симптомы трахеомалации. Выраженность клинических проявлений сочетается со степенью коллапса трахеи. Примерно у 10 % пациентов с трахеомалацией симптомы отсутствуют, а патология выявляется при эндоскопическом исследовании трахеобронхиального дерева. При легкой степени беспокоят постоянный кашель, незначительная одышка. Функционально значимый коллапс сопровождается обструкцией дыхательных путей.

Наиболее постоянным признаком трахеомалации служит одышка при физическом усилии. Обычно она возникает при сужении трахеобронхиального дерева на 50 % и более от исходного диаметра. При окклюзии просвета трахеи на 75 % возникает экспираторный стридор – затрудненный, шумный выдох со свистом. Показателем дыхательной недостаточности является цианоз кожных покровов.

Могут присутствовать кашель (сухой лающий или с мокротой), кровохарканье, боль в грудной клетке. Если в патологический процесс вовлекается гортань, возможно изменение голоса (дисфония). У детей с врожденной трахеомалацией тяжесть симптоматики усугубляется при кормлении, крике, ОРВИ (Перельман М.И., 1972).

Осложнения клинического течения. Резко выраженная обструкция воздухоносных путей вызывает приступ удушья, при котором возрастает риск летального исхода от асфиксии. Нарушение естественных механизмов очищения трахеобронхиального дерева способствует развитию рецидивирующих респираторных инфекций: бактериальных бронхитов, затяжных пневмоний. Дети с трахеомалацией и другими врожденными пороками отстают в физическом развитии от сверстников, быстро утомляются. Вследствие формирующейся хронической дыхательной недостаточности развивается легочная гипертензия, легочное сердце.

Диагностика. Трахеобронхотрактеомалацию следует подозревать у детей с соединительнотканной дисплазией, пациентов с рубцовым стенозом трахеи, рецидивирующими воспалительными заболеваниями трахеобронхиального дерева, предъявляющих жалобы на одышку, шумное дыхание, постоянный кашель. После клинического осмотра пульмонологом назначается расширенное обследование, включающее следующие методы:

1. Трахеобронхоскопия – типичная для трахеомалации визуальная картина – уменьшение диаметра трахеи в фазу выдоха в форме «рыбьего рта». Осмотр дополняется взятием биоптата, при необходимости – лечебной процедурой (бужированием, стентированием).
2. Методы рентгеновской визуализации – рентгенография трахеи с функциональными пробами помогает выявить коллапс органа на выдохе или при кашле. Наибольшей специфичностью и чувствительностью обладает МСКТ трахеобронхиального дерева. Рас-

смотреть мельчайшие структурные изменения трахеи помогает 3D-реконструкция (виртуальная бронхоскопия), проба с форсированным выдохом. Ценность МРТ заключается в возможности оценить состояние окружающих органов, толщину трахеальной стенки (Шевченко Ю.В., Селиверстов П.В., 2013).

3. Спирометрия – для трахеомалации характерно изменение как объемных, так и скоростных характеристик воздушного потока. Отмечается падение жизненной емкости легких, индекса Тиффно, скорости выдоха. Появляется зазубренность на кривой форсированного выдоха в виде «зуба акулы».

Дифференциальная диагностика. Клинические проявления трахеомалации неспецифичны, что сопряжено с трудностью диагностики. В рамках диагностики необходимо исключать другие заболевания, сопровождающиеся затрудненным дыханием и кашлем:

- бронхиальную астму;
- бронхообструкцию на фоне ОРВИ (риновирусной инфекции, РСВ);
- врожденный стридор;
- инородные тела трахеобронхиального дерева;
- трахеобронхомегалию (синдром Мунье-Куна);
- функциональный стеноз трахеи.

44.6.6. Лечение

Паллиативный подход предусматривает проведение санации трахеобронхиального дерева, антимикробной терапии, трахеостомии; радикальная тактика предполагает выполнение эндотрахеотомии, циркулярной резекции патологически измененного участка трахеи, трахеопексии.

Консервативная тактика оправдана в случае распространенной трахеомалации, предполагает тщательную санацию трахеобронхиального дерева с помощью серии лечебных бронхоскопий, ингаляций, антибактериальной терапии. Для предотвращения коллапса ВДП применяется СРАР-терапия (поддержание постоянного повышенного давления в дыхательных путях). При выраженной дыхательной недостаточности может потребоваться экстренное проведение трахеостомии или эндоскопического стентирования трахеи.

В случае сегментарной трахеомалации показано хирургическое лечение. При наличии технической возможности выполняется циркулярная резекция измененного участка трахеи с одномоментным наложением межтрахеального анастомоза. В некоторых случаях осуществляется этапное восстановление целостности дыхательных путей на Т-образной трубке. Для формирования оптимального каркаса, поддерживающего стабильность просвета дыхательных путей, используются аутоотрансплантаты, керамические кольца, биоразлагаемые стенты.

Имеются сообщения об успешном хирургическом устранении трахеомалации с помощью торакоскопической задней трахеопексии (фиксации трахеи к спинальной связке), трахеоаортопексии (фиксации передней трахеальной стенки к аорте), аортопексии (подшивания аорты к задней поверхности грудины).

44.6.7. Прогноз

При нерадикальной операции возможны развитие рестеноза и несостоятельность анастомоза. Профилактика вторич-

ной трахеомалиции предполагает соблюдение оптимальных сроков трахеостомии, интубации, предупреждение ятрогенных травм, своевременную терапию воспалительных процессов трахеобронхиального дерева.

44.7. ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ТРАХЕИ

44.7.1. Введение

Основная цель при эндопротезировании шейного отдела трахеи – это восстановление структуры и функции полых органов шеи путем хирургической реконструкции и протезирования поврежденных гортанно-трахеальных структур с декомпенсацией пациента в конце.

44.7.2. Лечение стеноза шейного отдела трахеи с применением эндопротеза

При протяженном сочетанном гортанно-трахеальном рубцовом стенозе наиболее широко применяется классический этапный метод хирургического лечения наружным доступом, заключающийся в иссечении рубцовой ткани суженного участка и формировании нового стойкого просвета. Из-за склонности к послеоперационным рецидивам рубцового стеноза лечение порой длительное и трудное. Для поддержания сформированного послеоперационного просвета используются протезы различной конфигурации. Наиболее распространено длительное протезирование силиконовыми Т-образными трахеостомическими трубками. Существуют различные варианты протезирования гортанно-трахеального просвета в ранний послеоперационный период: использование силиконовых и латексных гидробаллонов, гемостатических тампонов из крупнопористой губки, пропитанных различными лекарственными препаратами. Их недостатки: аллергическая реакция на латекс; в процессе протезирования меняются размеры тампона, что отрицательно сказывается на размерах сформированного просвета гортани и трахеи; тампон нуждается в частой смене (1 раз в 2 дня); вероятно бактериальное загрязнение тампона.

Также используют биологический саморассасывающийся стент. Он имеет форму, соответствующую форме просвета дыхательных путей, и не требует хирургического вмешательства для его удаления. Однако с течением времени стент теряет свой объем и каркасную функцию, в связи с чем не может быть использован для длительного протезирования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Бойко В.В., Шкурят А.Н. Хирургическое лечение больных с рубцовыми стенозами трахеи. Международный медицинский журнал. 2010; 1: 72–76.

Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В., Судовых И.Е., Пешкова И.В. Эндоскопические вмешательства при опухолях трахеи. Вестн. хир. 2017; 4.

Кирасирова Е.А. Клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. С. 201–212.

Пальчун В.Т. Оториноларингология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 1024 с.

Паршин В.Д., Порханов В.А. Хирургия трахеи с атласом оперативной хирургии. М.: Альди-принт, 2010.

Паршин В.Д., Вишневская Г.А., Русаков, М.А., Гудовский Л.М., Паршин В.В., Чернова Е.А. Трахеопищеводные свищи: современное состояние проблемы. Хирургия. 2013; 2: 73–79.

Паршин В.Д., Королева И.М., Мищенко М.А. Эволюция методов диагностики рубцового стеноза трахеи и трахеомалиции. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2016; 5: 17–26. DOI: 10.17116/hirurgia2016517-25

Паршин В.Д., Королева И.М., Мищенко М.А., Паршин В.В.// Диагностика и лечение приобретенной трахеомалиции у пациентов с рубцовым стенозом трахеи/ Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2016; 8.

Паршин В.Д., Исайкин А.И., Паршин В.В., Горшков К.М., Ногтев П.В., Старостин А.В., Паршин А.В. Спинальные осложнения после резекции трахеи с формированием анастомоза по поводу рубцового стеноза. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2017; 10: 82–87. DOI: 10.17116/hirurgia20171082-87

Паршин В.Д., Русаков М.А., Паршин А.В., Мирзоян О.С., Симонова М.С., Выжигина М.А., Паршин В.В., Урсов М.А. Хирургия первичных опухолей трахеи. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2022; 8: 12–24.

Перельман М.И. Хирургия трахеи. М.: Медицина, 1972. 207 с.

Перельман М.И., Ефимов Б.И., Бирюков Ю.В. Доброкачественные опухоли легких. М.: Медицина? 1981.

Пикин О.В., Степанов С.О., Колбанов К.И., Рябов А.Б. Опухоли средостения: сборник. Издательство Молодая гвардия, 2019/

Рябов А.Б., Трахтенберг А.Х., Пикин О.В., и др. Эволюция трахеобронхиальной хирургии. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2017; 6(3): 82–87.

Самаль, Т.Н. Пороки развития, наследственные и интерстициальные болезни легких у детей: учеб.-метод. пособие. Минск: БГМУ, 2014. 38 с

Шевченко Ю.В., Селиверстов П.В. Мультиспиральная компьютерная томография как эффективный метод диагностики стенозов гортани и трахеи. Радиология-практика. 2013; 5: 36–41.

Anthony J. Raimonde, Westhoven N., Winters R. Tracheostomy. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.

Baker C.D., Martin S., Thrasher J., et al. A standardized discharge process decreases length of stay for Ventilator-dependent children, Pediatrics. 2016; 137(4): e20150637.

Bolca C., Pavaloiu V., Fotache G., Dumitrescu M., Boboccea A., Alexe M., Cadar G., Stoica R., Paleru C., Cordos I. Postintubation Tracheoesophageal Fistula. Diagnosis Treatment and Prognosis Chirurgia. 2017; 112: 696–704.

Freitag L., Darwiche K. Endoscopic treatment of tracheal stenosis. Thorac. Surg. Clin. 2014; 24(1): 27–40. DOI: 10.1016/j.thorsurg.2013.10.003

Liang Y.L., Liu G.N., Zheng H.W. et al. Management of Benign Tracheal Stenosis by Small-diameter Tube-assisted Bronchoscopic Balloon Dilatation. Chin. Med. J. 2015; 128(10): 1326–1330.

Liptzin D.R., Connell E.A., Marable J., et al. Weaning nocturnal ventilation and decannulation in a pediatric ventilator care program, Pediatr Pulmonol. 2016; 51(8): 825–829.

Loor G., Raymond D.F., Murthy S.C., Rice T.W. Acquired tracheoesophageal fistula. In ESTS textbook of thoracic surgery. Cracow. 2014: 387–398.

Madariaga M.L.L., Gaissert H.A. Overview of malignant tracheal tumors. Ann Cardiothorac Surg. 2018; 7(2): 244–254.

Montgomery W.W. Surgery of the larynx, trachea, esophagus and neck. The Journal of Laryngology and Otology. Vol. 117. Issue 04. April 2003. P. 326–327.

Napieralska A., Miszczyk L., Blamek S. Tracheal cancer – treatment results, prognostic factors and incidence of other neoplasms. Radiol Oncol. 2016. Sep 8; 50(4): 409–417.

Nilssen Y., Solberg S., Brustugun O.T., Møller B., Sundset A., Wahl S.G.F., Helland Å. Tracheal cancer: a rare and deadly but potentially curable disease that also affects younger people. Eur J Cardiothorac Surg. 2023 Jul 3; 64(1): e24244.

Qureshi Y.A., Mughal M.M., Markar S.R., Mohammadi B., George J., Hayward M., Lawrence D. The surgical management of non-malignant aerodigestive fistula. J Cardiothorac Surg. 2018; 13: 113.

Shen K.R. Management of acquired nonmalignant tracheoesophageal fistula: Surgical pearls. J Thorac. Cardiovasc. Surg. 2017; 154: e123.