

**КЛИНИЧЕСКАЯ ОНКОЛОГИЯ**  
(под ред. Н.Н.Блохина и Б.Е.Петерсона)  
Москва, 1979  
(выдержки)

**ОБЩАЯ ОНКОЛОГИЯ**

**ВВЕДЕНИЕ**

Онкологией называют область медицинской науки и практики, имеющую своей целью изучение опухолевых заболеваний (oncos — опухоль, logos — слово, наука), а также их предупреждение, выявление и лечение. Термин «онкология» принят преимущественно в Советском Союзе, но в настоящее время его все чаще применяют и в других странах, где больше распространено наименование «канцерология». Понятие «онкология» шире охватывает различные виды опухолей, в том числе и доброкачественные. Кроме того, в СССР принято выделять в группе злокачественных опухолей саркомы и гемобласты, не относя их к раку, как это делается в ряде других стран.

Несомненно, и группа эпителиальных злокачественных опухолей (так называемый рак) представляет собой значительное разнообразие опухолевых заболеваний, и по мере расширения наших знаний будет происходить все большая дифференциация опухолей, которые все труднее уложить в единое наименование. К тому же термин «рак» (cancer) относится к числу случайно вошедших в медицину наименований. Внешнее сходство очертаний запущенной злокачественной опухоли молочной железы с крабом или раком в давние времена послужило поводом к наименованию этой опухоли словом «рак», которое никак не отражает существа заболевания. Все это говорит в пользу принятого у нас термина «онкология».

Онкология как медицинская специальность относится к числу специальностей, выделившихся для изучения определенной научной проблемы, подобно фтизиатрии, ревматологии, и некоторым другим. Как известно, большинство медицинских специальностей выделялось по другим принципам: либо по области тела, системам или органам, к которым относится данная группа болезней (гинекология, офтальмология, ортопедия и др.), либо по изучаемым методам лечения (хирургия, физиотерапия и т. д.). Выделение специальности по проблемному принципу наиболее современно и перспективно, так как дает возможность привлекать к изучению определенной проблемы самые различные методы исследования и терапии.

В ряде зарубежных стран онкология в меньшей степени выделена в самостоятельную область, и лечение больных с опухолями проводится хирургами, радиологами и другими специалистами в отрыве друг от друга. Но в крупнейших странах мира созданы специальные онкологические институты, организуются общества или ассоциации онкологов.

С 1933 г. работает Международный противораковый союз— Международное научное общество онкологов, объединяющее специалистов более 70 стран мира. Международный противораковый союз один раз в 4 года проводит международные конгрессы, организует различные конференции, симпозиумы по отдельным научным вопросам. Международный противораковый союз разрабатывает международные классификации опухолей— морфологическую и клиническую, это необходимо для того, чтобы можно было бы сравнивать научные материалы, публикуемые в разных странах.

Международные научные связи онкологов все расширяются, чему содействуют наряду с Международным противораковым союзом Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ),

имеющая специальный онкологический отдел, и Международное агентство по изучению рака в Лионе (Франция).

Опухолевые заболевания известны в течение многих веков, однако справедливость требует сказать, что онкология не является очень древней отраслью медицины, так как на протяжении ряда столетий сведения об опухолях были весьма примитивными и опухолевые процессы нередко смешивались с воспалительными. Несмотря на то что хирурги еще в доантисептическом периоде пытались решать вопросы лечения некоторых наружно расположенных злокачественных опухолей (рак нижней губы, кожи, молочной железы), научный период развития онкологии начался лишь со второй половины XIX века вместе с развитием микробиологии и гистологии.

С 70-х годов XIX столетия берет свое начало экспериментальная онкология, когда М. А. Новинский впервые показал возможность перевивки опухолей у животных. Для развития онкологии огромное значение имело открытие рентгеновских лучей (1895), радия (1898), радиоактивных изотопов (30-е годы XX века), а также блестящее развитие хирургии и анестезиологии.

Успехи изучения различных канцерогенных агентов, опухолевых вирусов, введение в клинику ряда новых методов диагностики, развитие методов эпидемиологии, применение гормонов и химиотерапевтических препаратов для лечения ряда опухолей — все это относится к XX веку, каждое десятилетие которого внесло много нового в изучение онкологических вопросов. На протяжении длительного периода изучались особенности ивообразовательных процессов и делались попытки определить понятие «опухоль». Однако существующие определения «опухолевых заболеваний» не могут считаться удовлетворительными; это в значительной степени связано с тем, что этиология и патогенез опухолей человека изучены далеко не полностью, и остается много неясных или весьма спорных вопросов.

Можно считать установленным, что все ткани и клетки организма способны участвовать в опухолевых процессах. Известно, что клетка, ставшая опухолевой, передает по наследству эти свойства всем последующим поколениям клеток, что опухолевый рост отличается определенной автономностью, указывающей на нарушение в этом случае регуляции роста и размножения клеток.

Основоположник советской онкологии Н. Н. Петров в своем первом руководстве по онкологии («Общее учение об опухолях», 1910) *определял опухоль как «атипическое органоидное образование, растущее из первоначального зачатка без определенного заканчивания, иногда бурно и неудержимо, всегда независимо от интересов организма — посредством пролиферации своих собственных клеток, для которых размножение является самодовлеющей целью».* В последующем Н. Н. Петров критиковал последнюю фразу этого определения, звучащую идеалистически. В руководстве под редакцией Н. Н. Петрова, вышедшем в 1947 г., *злокачественная опухоль определялась как автономное автодинамическое разрастание тканей, несущее стимул для своего разрушительного или агрессивного беспредельного роста в своих собственных клетках.*

Наконец, в 1954 г. Н. Н. Петров предложил рассматривать опухоли как «дистрофическую пролиферативную реакцию организма на различные вредные факторы, внешние и внутреннее, стойко нарушившие состав и строение тканей клеток и изменившие их обмен». Последняя формулировка, появившаяся в период особого увлечения идеями И. П. Павлова и стремления все патологические процессы объяснять с позиций нервизма, не включает основных особенностей опухолевого роста, которые более четко формулировались автором в его первом определении, относящемся к 1910 г. Нет необходимости приводить многие попытки опреде-

ления понятия опухоли, сделанные другими авторами. Следует еще раз сказать, что, конечно, легче перечислить основные свойства опухолевого роста, чем попытаться в едином определении исчерпать сущность этого далеко еще не полностью изученного патологического процесса. Более 100 лет назад Р. Вирхов говорил, что он не думает, чтобы нашелся человек, способный ответить на вопрос, что такое собственно опухоль, и, хотя за прошедшие годы онкология создалась как специальность и обогатилась многими важнейшими исследованиями, этот вопрос и теперь не имеет единого, удовлетворяющего всех ответа.

Можно согласиться, что опухолевые заболевания представляют собой особый вид патологии, широко распространенной в живой природе, характеризующейся безудержным и относительно автономным ростом и размножением клеток в очаге заболевания. При этом рост опухоли происходит из первоначального зачатка, без вовлечения в этот процесс окружающих не измененных клеток. Однако злокачественная клетка передает свои свойства и способность к росту всем последующим поколениям клеток. При этом отмечается анаплазия ткани, т. е. возвращение ее к более примитивному типу. Характерными для злокачественных опухолей являются также инфильтративный рост и метастазирование.

Злокачественные опухоли могут быть первично локализованными и лишь с течением времени давать метастазы — распространение опухолевых клеток гематогенным или лимфогенным путем с реализацией новых очагов опухолевого роста. Однако к опухолевым заболеваниям относятся и первично генерализованные процессы, как гемоцитобластозы, лимфогранулематоз, ретикулезы и т. д. В большинстве случаев можно установить, что злокачественные опухоли развиваются на фоне длительно существовавших хронических пролиферативных процессов, получивших наименование предопухолевых заболеваний.

Факторы, вызывающие опухолевые заболевания или содействующие их развитию, до настоящего времени изучаются. Существуют различные теории и гипотезы, из которых ни одна пока не может считаться единой, общепринятой теорией. Вопросы этиологии и патогенеза опухолей изучаются экспериментальной онкологией, пользующейся различными моделями опухолевой патологии на животных.

Широко используется возможность перевивки (трансплантации) опухолей в пределах одного вида животных. Разрабатываются также методы гетеротрансплантации опухолей, позволяющие изучить на животных опухоли, перенесенные от других видов животных и, реже, от человека. Однако методы гетеро-трансплантации сложны и требуют применения специальных методик, подавляющих иммунитет, особого подбора животных.

Большое значение в экспериментальной онкологии имеют индуцированные опухоли, вызванные воздействием различных канцерогенных агентов химической или физической природы. Изучаются в качестве модели и спонтанные опухоли животных, т. е. такие, которые возникают самостоятельно, без вмешательства экспериментатора. Особым разделом исследований является изучение возникновения и развития опухолей в культурах тканей.

Вопросы этиологии и патогенеза опухолей человека в настоящее время широко изучаются в эпидемиологических исследованиях, имеющих целью дать глубокий анализ статистических материалов и выяснить зависимость определенных видов опухолей человека от различных условий жизни, факторов внешней среды, обычаев, привычек.

Наиболее распространенным представлением о причинах опухолевых заболеваний является так называемая полиэтиологическая теория, предполагающая возможность развития опухолей под влиянием различных опухолеродных факторов. К этим факторам наряду с факторами внешней среды, химическими и лучевыми канцерогенными агентами относятся изменения внутренней среды организма, в частности нарушения гормонального баланса, и опухолевые

вирусы, значение которых в последние десятилетия для ряда опухолей животных убедительно доказано. В полиэтиологическую теорию укладывается и возможность возникновения отдельных опухолей на фоне эмбриональных пороков развития тканей.

Полиэтиологическая теория возникла как путь к примирению различных противоречивых теорий и гипотез, каждая из которых опиралась на несомненно существенные факторы, относящиеся к отдельным видам опухолей животных или человека.

Большую историю имеет изучение химических канцерогенных агентов. Начиная от рака трубочистов, описанного П. Пот-том еще в конце XVIII века, интерес к этим факторам прошел через многие годы и особенно усилился после классических исследований Ямагивы и Ичикавы (1916), показавших возможность получения индуцированных каменноугольным дегтем моделей опухолей животных.

Известно большое число канцерогенных агентов, относящихся к полициклическим углеводородам (3,4-бензгаирен, 20-метил-холантрен, 9,10-диметил-1,2-бензантрацен и др.), обладающим местным опухолеродным действием, к аминоказосоединениям (ортоаминоазотолуол и др.), имеющим избирательное органо-тропное действие и некоторым другим классам соединений.

Изучение канцерогенных веществ проводится не только с позиций выяснения этиологии опухолей, но имеет и другие задачи — выявление этих факторов и устранение их из окружающей человека среды с целью предупреждения образования опухолей. Исследуются так называемые эндогенные канцерогенные вещества (Л. М. Шабад). Широко известны канцерогенные возможности ионизирующих излучений, которые изучаются с момента применения в медицине рентгеновских лучей.

Исследования в области вирусологии привели к открытию ряда вирусов, вызывающих опухоли у животных. После открытия вирусов, связанных с опухолями птиц (Эллерман-Банг, 1908; Раус, 1911), были обнаружены вирусы, вызывающие папилломы и фибромы у кроликов (Шоуп, 1932), рак молочных желез у мышей (Биттнер, 1936), несколько вирусов, вызывающих лейкозы у мышей и крыс (Громм, Н. П. Мазуренко), так называемый вирус полиомы (Эдди, Стюарт и др.), вызывающий различные опухоли у разных видов лабораторных грызунов, и т. д. Установлены факты преодоления видовых барьеров для некоторых опухолеродных вирусов, например показана возможность вызывания вирусом куриной саркомы Рауса опухолей у животных разных видов и даже классов: у крыс, обезьян, змей и пр. (Л. А. Зильбер, Г. Я. Свет-Молдавский). Воздействие вирусом Рауса на культуру ткани человека приводит к трансформации клеток; это делает реальным предположение, что указанный вирус может быть опухолеродным и для человека. Наряду с этим установлена возможность получения в эксперименте опухолей под влиянием некоторых аденовирусов, выделенных из организма здоровых людей.

Таким образом, обнаружено много важных факторов, касающихся роли вирусов в возникновении ряда опухолей у животных, и, хотя вирусная природа не доказана в отношении злокачественных опухолей человека, вопрос этот остается весьма важным.

Вирусная теория существует наряду с полиэтиологической как самостоятельная, так как имеется представление, что вирусы играют роль в возникновении всех опухолей, а различные канцерогенные агенты имеют лишь содействующее значение.

Следовательно, кроме полиэтиологической теории, существует моноэтиологическая вирусная теория рака. Вместе с тем сторонники того и другого взгляда придают большое значение изменениям генетического аппарата клетки в процессе малигнизации, поскольку опухолевые свойства передаются по наследству следующим поколениям клеток. Цитогенетические исследования занимают все большее место в экспериментальной онкологии, но пока еще трудно

сказать о том, какую роль играют обнаруживаемые при некоторых опухолях изменения хромосом.

Современное развитие цитологии, электронной микроскопии, иммунологии открывает новые перспективы для экспериментального изучения опухолей и приближения этих исследований к задачам онкологической клиники.

Клинические исследования все в большей степени связываются с данными экспериментальных и эпидемиологических исследований. Экспериментальная онкология тесно связана и с непосредственно клиническими задачами. Она изучает в эксперименте новые лекарственные препараты до их внедрения в клиническую практику, рассматривает действие на опухоли лучевых факторов и т. д. Эти вопросы освещаются в связи с описанием соответствующих методов лечения в специальных разделах книги, которая целиком посвящена клинической онкологии. Необходимо кратко остановиться на основных этапах развития онкологии в нашей стране.

Классические исследования М. Л. Новинского, относящиеся к 70-м годам XIX века, явились основой экспериментальной онкологии. Несомненно, работы многих русских хирургов конца

XIX и начала XX века играли свою роль в развитии онкологии, поскольку в этот период активно разрабатывались многие хирургические операции, имеющие значение для лечения опухолей. Особое значение для отечественной онкологии имело создание первого специального онкологического института в Москве (ныне Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П. А. Герцена — МНИОИ им. П. А. Герцена МЗ РСФСР) в 1903 г. по инициативе известного хирурга Л. Л. Левшина. Созданный им институт для лечения опухолей был далек от современных научно-исследовательских онкологических институтов. Он скорее служил благотворительным целям призрения тяжело, неизлечимо больных, но был первым специальным учреждением, которое потом выросло в крупный исследовательский институт.

Почти одновременно в 1906 г. в Петербурге в системе Акушерско-гинекологического общества был создан специальный комитет по изучению и лечению больных раком. Позже комитет учредил Еленинскую больницу для бедных женщин в Петербурге, явившуюся специальным учреждением для больных, страдающих злокачественными образованиями половой сферы. Это были первые шаги к выделению онкологической специальности, которое потом было постепенно осуществлено благодаря активности, целеустремленности и выдающимся научным успехам Н. П. Петрова, по праву считающегося основоположником советской онкологии.

Еще в 1910 г. Н. Н. Петров написал упоминавшееся выше первое отечественное руководство по онкологии — «Общее учение об опухолях». В 1914 г. состоялся I Всероссийский съезд по лечению рака. В 1916 г. опубликована монография Кронтовского «Материалы сравнительной и экспериментальной патологии опухолей». Таким образом, до первой мировой войны были уже заложены некоторые основы онкологии как отдельной отрасли медицины, но война разрушила эту работу, и даже Московский онкологический институт был временно закрыт и открылся вновь только в 1920 г.

Великая Октябрьская социалистическая революция, создав исключительные условия для развития науки и здравоохранения, открыла новые перспективы для онкологии. В 1918 г. в Ленинграде был открыт Центральный рентгенорадиологический и онкологический институт, руководимый выдающимся рентгенорадиологом М. И. Неменовым. В этом институте был организован специальный отдел экспериментальной морфологии опухолей (руководимый Г. В.



Шором), в котором стали готовиться кадры онкологов-экспериментаторов. Здесь, в частности, начинали свою деятельность Л. М. Шабад и Л. Ф. Лаоионов.

В 1920 г. был восстановлен Московский институт для лечения опухолей. Руководителем московской школы онкологов стал П. А. Герцен — виднейший хирург и блестящий организатор,

чье имя носит теперь этот институт. Институтом затем руководил крупный ученый А. И. Савицкий.

В том же 1920 г. были созданы онкологический и рентгено-радиологический институты в Харькове и Киеве. В Харькове работали видный радиолог Г. Хармандарьян, крупнейший хирург А. В. Мельников, выдающийся специалист по культуре ткани А. Д. Тимофеевский.

В 1925 г. проходило 1-е Всероссийское совещание по проблеме рака под председательством Н. А. Семашко.

В 1926 г. в Ленинграде был создан Институт онкологии, долгие годы возглавлявшийся Н. Н. Петровым, затем А. И. Серебровым и А. И. Раковым. Этот институт в настоящее время носит имя Н. Н. Петрова и является центральным онкологическим учреждением Министерства здравоохранения СССР. Н. Н. Петров был выдающимся и разносторонним хирургом, он много занимался экспериментальной онкологией и заложил основы всей системы организации противораковой борьбы в СССР. Ему принадлежат блестящие многолетние исследования по экспериментальному получению злокачественных опухолей у обезьян. Н. Н. Петров организовал и возглавил первую кафедру онкологии в Ленинградском государственном институте усовершенствования врачей. Он был автором и редактором многих руководств лауреатом Ленинской и Государственной премий. В 1931 г. состоялся I Всесоюзный съезд онкологов в Харькове.

В 1934 г. была создана специальная система организации противораковой борьбы в СССР. Сразу же после победы в Великой Отечественной войне были приняты меры по улучшению онкологической помощи населению. В 1945 г. была окончательно оформлена система организации противораковой борьбы, описанная в специальной главе этого руководства.

В 1947 г. состоялась 1-я Всесоюзная онкологическая конференция. С этого времени конференции стали проводиться систематически (2-я — в 1958 г., 3-я — в 1965 г.).

В 1952 г. был организован крупнейший онкологический институт в системе АМН СССР — Институт экспериментальной и клинической онкологии (ныне Онкологический научный центр АМН СССР), являющийся в настоящее время головным научным учреждением по онкологии наряду с Институтом имени Н. Н. Петрова.

Большое значение для советской онкологии имело проведение в Москве в 1962 г. VIII Международного противоракового конгресса, который привлек более 5000 участников из разных стран. II (Таллин, 1972) и III (Ташкент, 1979) Всесоюзные съезды онкологов подвели итоги научных исследований и практических достижений последних лет. Стройная система противораковой борьбы, существующая в нашей стране, оправдала себя и принесла ощутимые результаты в деле диагностики и лечения онкологических заболеваний.

## **МОРФОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ЧЕЛОВЕКА**

Многочисленные опухоли человека имеют столь разнообразное строение, что в одной главе описать их невозможно. В равной мере нельзя привести и всеобъемлющей классификации, так как единой классификации, отражающей все формы новообразований, не существует. По-

этому классификации и морфологические описания опухолей будут приведены по отдельным онконологическим формам.

Остановимся лишь на некоторых общих вопросах морфологии опухолей и построения их классификаций.

Соответственно развитию морфологических методов — от исследования невооруженным глазом до применения электронного микроскопа, большого числа красителей и химических реакций — менялись представления о структуре клеток и тканей вообще и опухолевых в частности. Таким путем были получены сведения, положенные в основу современных представлений о структуре клеток опухоли, строении самих опухолей, изменениях регрессивного и прогрессивного порядка, которые претерпевает опухоль спонтанно или под влиянием проводимой терапии.

Морфологический критерий опухолевого роста является основным при установлении характера процесса. Это относится не только к опухолям человека. Правильная оценка опухолей животных в экспериментальной онкологии невозможна без морфологических исследований. Нет необходимости доказывать, что далеко не все тканевые разрастания имеют опухолевую природу. И в клинической практике, и в эксперименте необходимо строго дифференцировать истинный опухолевый рост от тканевых разрастаний воспалительной природы и регенераторного характера, узловатых гормональных гиперплазии, пороков развития. Необходимость уточнения представлений о формах истинно опухолевого роста и исключения из группы опухолей различных псевдоопухолевых разрастаний продиктована не только и даже не столько соображениями теоретического порядка, сколько требованиями практики.

Ложная избыточная диагностика опухолей порождает неоправданные и часто небезопасные вмешательства, создает неправильные статистические показатели «успехов» в лечении опухолей, способствует появлению необоснованных суждений об излечении опухолей под влиянием самых различных «средств», не говоря о том, что верификация случаев самоизлечения опухолей требует морфологического подтверждения.

Существующие характеристики опухолевого роста во многом сходны. Все они подчеркивают неудержимость опухолевого роста, отсутствие свойственной неопухолевым разрастаниям типовой цикличности развития, несоответствие опухолевого роста известным раздражителям, порождающим тканевые разрастания неопухолевой природы (из этого вовсе не следует, что у опухолевого роста нет своих адекватных раздражителей). Одновременно подчеркивают своеобразие роста и развития опухолевой ткани, явления анаплазии (катаплазии) и т. п.

Несмотря на наличие, казалось бы, принципиально единой основы опухолевого роста, последний настолько разнообразен, что дать общую схему строения опухолей, в которую укладывалось бы все множество различных форм существующих новообразований, практически невозможно. В клинко-анатомическом и клинко-физиологическом плане нельзя говорить об опухоли вообще. Опухоли имеют определенную локализацию, от которой зависит своеобразие данной формы новообразования. Обусловлены локализацией и особенности патогенеза, гисто- и морфогенеза, не говоря о своеобразии клиники при различных формах опухолей, хотя при этом существуют определенные и даже весьма значительные общие черты.

Несмотря на большое своеобразие конкретных опухолевых форм, во всех руководствах обычно приводятся некоторые общие схемы строения и развития опухолей. **Так, подчеркивается, что начало опухолевого роста связано с возникновением так называемого опухолевого зачатка.** Практически подобные опухолевые зачатки легко можно наблюдать в условиях эксперимента и редко в клинике, так как к моменту установления диагноза опухоль обычно уже достигает значительных размеров и о наличии первичного зачатка можно лишь

предполагать (представлению о первичном зачатке в какой-то мере соответствует *carcinoma in situ*, которой в настоящее время уделяется большое внимание).

Количество первичных зачатков широко варьирует. Безусловно, очаг начала роста опухоли может быть единственным, что подтверждается и экспериментом. Однако тот же эксперимент говорит о возможности образования многих точек начала опухолевого роста. По-видимому, это является основной формой начала опухолевого роста при системных опухолевых заболеваниях (лейкоз, лимфосаркома и др.). Высказанное мнение о наличии особых опухолевых полей (Д. И. Головин, 1975; Willis 1953), в которых особенно легко возникают очаги новообразований, согласуется с этим предположением.

**Основным морфологическим признаком опухоли является клеточный и структурный атипизм.** Суждение о степени атипизма опухоли требует сопоставления с некими эталонами, что является весьма ответственной и трудной задачей.

Давно установлено и всеми признано, что опухоли развиваются из собственных тканей организма. Идеи об экзогенном происхождении опухолевых зачатков и о «паразитарной» природе самих новообразований не подтвердились. Опухоли, будучи производными тканей организма и располагаясь в различных областях и органах, естественно, могут и должны иметь черты сходства с исходными тканями. На этом, в частности, основываются классификации новообразований. И рутинными микроскопическими методами исследования и новыми способами (с использованием гистохимических методик и электронного микроскопа) пока не удалось выявить каких-либо морфологических признаков, присущих только опухолевым клеткам. Это безусловно затрудняет решение вопроса о том, является ли данная клетка или ткань принадлежностью опухоли. Вместе с тем, несмотря на отсутствие собственных опухолевых морфологических признаков, суждение о принадлежности данной клетки или ткани к опухоли практически вполне возможно.

Решение данного вопроса основывается на сопоставлении клеточных и тканевых структур опухолей с нормальными тканями. При этом степень сходства и различия может варьировать в очень широких пределах. При некоторых формах опухолей (так называемых зрелых) этот вопрос решается без особых затруднений (хрящевые, костные, многие эпителиальные опухоли). Резкое отличие от «исходной» нормы приводит к тому, что гистогенетически различные опухоли приобретают весьма значительные черты морфологического сходства (М. Ф. Глазунов, 1947, 1971).

Морфологическое изучение опухолей, направленное на установление черт сходства и различия их с исходными тканями, привело к представлению о структурной анаплазии или, лучше, о катаплазии опухолей и одновременно о степени их дифференцировки, зрелости. В качестве эталонов используются нормальные ткани в различные периоды их развития и в различных условиях. Весьма часто сравнивается опухолевая ткань с эмбриональными тканями, с различными фазами дифференцировки нормальных тканей, например с фазами развития клеток в ходе так называемой физиологической регенерации (клетки соединительной ткани, крови, эпителия). Часто проводится сопоставление с так называемыми реактивными структурами. И это не случайно, так как именно при сравнении с регенераторными пролифератами легче улавливаются черты сходства опухоли с исходной тканью. С другой стороны, **на практике опухолевый рост особенно часто приходится дифференцировать с так называемыми атипичными разрастаниями, возникающими в процессе регенерации, главным образом на фоне воспаления (воспалительные опухоли).**

Суждение о том, что опухоль мало дифференцирована или вовсе не дифференцирована, основывается на сопоставлении с фазами дифференцировки исходных нормальных тканей. По-



добное сопоставление практически уместно, но в значительной мере условно. Если, например, обратиться к формам рака желудка, то в некоторых из них действительно можно отметить известные черты сходства с нормальной слизистой оболочкой желудка или кишечника. Слизеобразование также можно расценивать до известной степени как признак дифференцировки опухолевых клеток. Однако нередко возникают такие уродливые структуры, которые никак не сопоставимы с картинами эмбрионального развития слизистой оболочки желудка или с ее регенераторными пролифератами. Поэтому правы те исследователи (М. Ф. Глазунов, 1947; Fischer-Wasels, 1927, и др.), которые утверждают, что нельзя просто говорить об анаплазии опухолевой ткани, об отсутствии дифференцировки, об уподоблении эмбриональным или регенераторным структурам. Опухоль дифференцируется в своем «опухолевом направлении», поэтому и уместнее термин «катаплазия». Термин «анаплазия» мало удачен, так как в природе истинного обратного развития не существует, так же как и понятие «дедифференцировка» требует уточнения, особенно применительно к опухолевому росту.

Чему уподобляется и как «раздифференцируется» так называемый недифференцированный рак желудка, внешне похожий больше на саркому, если идти по пути аналогии, в настоящее время сказать невозможно. Основанное на сопоставлении со структурой исходных тканей суждение о зрелости и незрелости опухоли условно и относительно. Вместе с тем на этом обычно базируются мнение о биологической сущности данного новообразования, оценка степени его злокачественности.

При оценке степени злокачественности на основе морфологических данных обычно указывают, что опухоль, особенно резко отличающаяся от исходной ткани, одновременно является и наиболее злокачественной. Однако подобные совпадения структуры и биологической сущности опухоли имеют место далеко не всегда. Наблюдается ряд исключений как в ту, так и в другую сторону. Поэтому проблема определения злокачественности опухоли в целом не может быть решена только с использованием морфологических методик, хотя на практике этот вопрос часто решается вполне успешно именно на основе данных морфологического исследования опухоли.

Обилие источников возникновения опухолей и большое разнообразие в их структуре, выявляемое путем сопоставления с так называемой нормой, делает невозможным создание единой, универсальной схемы строения опухоли. Вероятнее всего, подобное построение невозможно в силу отсутствия единой общей структуры опухолей. Конкретные формы новообразований обладают своим структурным своеобразием.

Под паренхимой опухоли обычно понимают ее специфическую клеточную часть, т. е. те клеточные элементы, которые определяют «лицо» данной опухоли. Если речь идет о раке, то это будут раковые эпителиальные клетки, если о саркоме, то имеют в виду тот или иной тип саркоматозных клеток. К строме относят элементы соединительной ткани, включая сосуды. Если по отношению к эпителиальным опухолям подобное подразделение на строму и паренхиму легко осуществимо, то при прочих видах опухолей, особенно соединительнотканых, строгое деление на строму и паренхиму вряд ли возможно и в значительной мере лишено смысла.

Всегда возникает вопрос о происхождении так называемой стромы опухоли. Если клетки паренхимы — специфические опухолевые элементы со своими цитогенетическими особенностями — развиваются из клеток организма, то, естественно, и строма опухоли есть производное нормальной соединительной ткани. При этом не ясно, является ли строма опухоли как бы вторично выросшей в опухолевую ткань или же она — неотъемлемая часть самой опухоли. Имеются все основания полагать, что строма опухоли, будучи производной нормальных тка-

ней организма, растет и развивается вместе с опухолью и тем самым является своей собственной стромой новообразования: опухоль как бы строит себе строму. Из этого, однако, не следует, что, например, раковые эпителиальные клетки образуют собственные стромальные соединительнотканые клетки или что имеет место истинная мезенхимопластика ракового эпителия, хотя существование карциносарком признается всеми.

Когда говорят о структурном атипизме опухолей, то обычно обращают внимание на соотношение стромы и паренхимы, в частности на характер васкуляризации опухоли, а также на особенности развития межклеточного вещества. Количество сосудов в опухоли может быть весьма значительным или ничтожным. Во всяком случае количество сосудов не определяет биологической сущности опухоли. В частности, нет прямого соответствия между темпом роста опухоли и развитием сосудов, между образованием очагов некроза или дистрофических изменений и степенью васкуляризации.

Выключение опухоли из кровообращения безусловно может сопровождаться образованием обширных очагов некроза. Однако образование некротических очагов как фаза роста и развития опухоли наблюдается и в случае богатой васкуляризации новообразования. Выключение стромы опухоли, например при помощи феномена кальцифилаксии (Selye, 1971), не ведет к гибели всех клеток паренхимы опухоли, и опухоль может расти и развиваться дальше с построением новой стромы.

Сосуды опухоли отличаются значительным структурным атипизмом. Стенки их слабо развиты, напоминают стенки синусоидных сосудов. Опухолевые клетки часто плотно окружают сосуды, иногда обращены прямо в просвет. Нередко наблюдаются вторичные дистрофические изменения сосудов, например фибриноидный некроз, гиалиновое пропитывание и т. п. Не случайно для диагностики опухолей уделяется столь большое внимание прижизненной ангиографии области новообразования.

Что касается межклеточного вещества, образующегося в ткани опухоли, то в последней можно видеть все элементы, относимые к внеклеточным структурам, наблюдаемым в нормальных тканях. Во многих опухолях имеет место богатое развитие аргирофильных волокон. При многих опухолях наличие аргирофильной сети является даже одним из диагностических тестов (сосудистые опухоли, ретикулосаркомы и др.).

В различных количествах могут быть представлены коллагеновые волокна и основное межклеточное вещество — в разных фазах своего существования, с различной степенью деполимеризации и мукоидизации. Мало изучен вопрос о состоянии эластических волокон. Особенно богато представлено межклеточное вещество в большинстве остеогенных опухолей, при которых наиболее ярко виден структурный атипизм в смысле неравномерности и беспорядочности распределения межклеточного вещества с явлениями то ослизнения, то окостенения, то возникновения причудливых остеонидных структур. Встречающиеся в опухолях нервные волокна или предсуществовали, или частично выросли из окружающих тканей.

Изучение изменений, предшествующих развитию опухоли, привело к созданию представления о предраковом или предопухолевом периоде. Наблюдаемые изменения в зависимости от степени их связи с последующим возникновением опухоли оцениваются то как фоновые, то как факультативные, то как облигатные (облигатный предрак) (Л. М. Шабал, 1967).

Вопрос о предопухолевом периоде, его правильной оценке имеет очень большое значение не только для понимания сущности процессов, предшествующих опухолевому росту, но и для разработки мер предупреждения возникновения опухоли. В морфологическом плане речь обычно идет о различных формах тканевой пролиферации, служащей проявлением регенераторных и гиперпластических процессов с образованием так называемых атипичных разраста-

ний, нередко имеющих очаговый характер, особенно ближе к началу опухолевого роста. Морфологическое изучение характера тканевых изменений, предшествующих возникновению опухоли, весьма важно. Вместе с тем практическая диагностика состояния предопухолевого периода с указанием на факультативный или облигатный характер наблюдаемых изменений весьма трудна и требует большой осторожности.

Более четкие представления о характере предопухолевых изменений у человека существуют лишь в отношении некоторых локализаций новообразований. На первое место можно поставить предопухолевые изменения в молочной железе. Известны предопухолевые изменения шейки матки при раке кожи и слизистых оболочек.

Тщательное изучение и описание морфологии тех структур, которые могут предшествовать возникновению опухоли, необходимо выполнять при гистологическом исследовании удаленного во время операции материала. Результаты подобных исследований должны учитываться в клинике. Однако не следует рекомендовать патологоанатомам, чтобы в их заключениях в категорической форме ставились такие диагнозы, как факультативный или облигатный предрак.

По поводу принципов построения классификации опухолей человека существует огромная литература, в которой приводится большое количество различных вариантов классификации. Из этих данных очевидно, что единой классификации для всех опухолей еще нет и, по-видимому, не может быть.

Многочисленные попытки классифицировать опухоли привели к тому, что большинство авторов кладут в основу своих классификаций тканевой и гистогенетический принципы. Иначе говоря, опухоли подразделяют по исходной тканевой принадлежности с учетом выявленных изменений гисто- и морфогенеза. Если руководствоваться данными нормальной гистологии, то **следует выделить четыре основных вида опухолей, а именно: эпителиальные, соединительнотканнные, мышечные и нервные**. Однако подразделение опухолей на указанные четыре группы вряд ли можно считать классификацией; оно мало пригодно для клинической практики.

Опухоли должны иметь не только тканевую, но, что особенно важно, и органную характеристику, а в пределах исходного органа или ткани (рак желудка, рак легких, опухоли скелета и т. д.) необходимо строить частные классификации, привязанные к данной локализации. Классификация должна сочетать морфологические и клинические показатели, указывать на тканевую принадлежность опухоли, особенности морфогенеза, определяющие варианты опухоли данной локализации, особенности роста и, наконец, степень злокачественности. Как известно, степень злокачественности — это прежде всего биологическое свойство опухоли. Поэтому градации степени злокачественности только по морфологическим признакам имеют пределы. Действительно, в большинстве случаев (особенно при наличии значительного опыта у патологоанатомов) по структуре опухоли можно довольно определенно высказаться, является ли она злокачественной или доброкачественной. Однако подобное заключение возможно не во всех случаях. При этом часто не помогают данные гистохимического анализа, электронной микроскопии и цитологического исследования, хотя все эти методы играют очень большую роль при изучении структуры опухоли и помогают выяснению ее биологической сущности. Остается в силе старое положение, согласно которому **решающее слово в определении злокачественности опухоли принадлежит клинике, клиническому течению заболевания**.

Метастазирование или имплантация опухоли возможны и при наличии морфологических признаков доброкачественности (зрелости) новообразования. Хорошо известны метастазы коллоидного зоба или имплантация в брюшину папиллярных кистом яичника. Однако выска-

зываются мнения, что, несмотря на «зрелость», метастазирующий коллоидный зоб является высокодифференцированным раком.

Таким образом, разделение опухолей на доброкачественные и злокачественные практически оправдано, но не всегда легко осуществимо. Так, практикуемое выделение доброкачественных и злокачественных аналогов во многих частных классификациях (например, опухоли костей) в известной мере условно.

Возвращаясь к вопросу о классификации опухолей по их тканевой принадлежности вообще и при построении частных классификаций, нельзя не отметить наличие больших трудностей, что определяет несовершенство большинства предлагаемых делений опухолей. До сих пор ряд опухолевых форм без твердой убежденности относят к группе соединительнотканых или невrogenных (имеется в виду периферическая невроглия), или даже эпителиальных. Эти трудности порождают группу так называемых неклассифицируемых опухолей и одновременно заставляют сомневаться в обоснованности некоторых классификаций. Особенно много неясного и несовершенного в классификации опухолей, относимых к группе мягкотканых. Несмотря на свою условность и очевидный собирательный характер, понятие «мягкотканная опухоль» вошло в литературу. При этом имеется в виду не столько истинная «мягкость» опухоли по консистенции, сколько то, что она не принадлежит ни к эпителиальным, ни к опорным (кость, хрящ) тканям.

Диагностика и классификация этой группы опухолей особенно трудны, в значительной мере формальны и постоянно пересматриваются. Особенно большие изменения касаются группы сарком.

По первоначальному (вирховскому) представлению, вошедшему во все учебники, саркомой называют злокачественные опухоли соединительнотканного происхождения. Отнесение опухолей к группе сарком проводилось в значительной мере по сходству с различными клетками нормальной зрелой соединительной или грануляционной ткани, а также по наличию межклеточного вещества, формирование которого приписывалось опухолевым клеткам. Первоначально группа сарком была весьма обширной и внутри нее подразделение шло главным образом по формальным признакам (круглоклеточная, веретенноклеточная, полиморфноклеточная саркома). Далее стали выделять саркомы, в которых улавливались признаки более дифференцированной тканевой принадлежности (ходромсаркома, остео-саркома).

Некоторые опухоли, в недавнем прошлом считавшиеся саркомами, отнесены к группе рака. Например, мелкоклеточный и так называемый овсяноклеточный рак легкого ранее расценивались как саркома.

В интересах практики лечения возникло стремление к постановке гистологически и гистогенетически более точного диагноза, чем простое подразделение сарком только по преобладающим формам клеток, с указанием на исходный тип соединительной ткани (ретикулярная саркома, синовиальная саркома, липосаркома, остеогенная и неостеогенная саркома и т. п.).

Неврогенные опухоли, имеющие соединительнотканый вид, до сих пор часто называют нейросаркомами, хотя по существу они таковыми не являются. Вместе с тем дифференцировка «мягкотканых опухолей» по их тканевой принадлежности в ряде случаев встречает пока непреодолимые трудности. В силу этого классификация опухолей мягких тканей отличается значительным субъективизмом. С большим трудом и совершенно неудовлетворительно дифференцируются резко катаплазированные, собственно соединительнотканые опухоли, неврогенные и мышечные опухоли. Крайне запутан вопрос диагностики ангиогенных опухолей. Оспаривается правомерность диагноза «эндотелиома». Очевидно, формальным является диагноз «перителиома». Много споров вызывает диагноз «перицитомы» и т. п.

За последние годы при помощи новых методов исследования (электронная микроскопия, гистохимия, их сочетание и т. н.) стало возможным получать более точное представление о тканевой принадлежности недифференцированных опухолей.

Прогнозирование течения заболевания в значительной мере основывается на морфологической характеристике опухоли. При этом учитываются степень дифференцировки (зрелая, незрелая), преобладание тех или иных клеточных форм и структур, взаимоотношения с прилежащими тканями (глубина прорастания), а также характер тканевых реакций вокруг опухоли (лимфоидные и плазмноклеточные инфильтраты, макрофаги и т. п.). Плохим признаком является наличие морфологически доказанных метастазов. Однако морфологическая оценка опухолей в плане их прогнозирования еще достаточно неопределенна и исследования в этой области онкоморфологии продолжаются.

В настоящее время Всемирная организация здравоохранения проводит большую работу по созданию основных, частных патологоанатомических и цитологических классификаций опухолей, построенных по органному принципу или по системам (легкое, молочная железа, мягкие ткани, органы кроветворения и т. п.). Опубликовано 18 классификаций.

Классификации, создаваемые комиссиями экспертов, приглашенных из разных стран, в том числе и из СССР, должны способствовать унификации существующей терминологии и номенклатуры. С помощью новых согласованных международных классификаций возможно более полное и точное сопоставление данных, полученных в различных учреждениях и странах. Сопоставимые данные необходимы для изучения истинного распространения тех или иных новообразований и их эпидемиологии. Разумеется, сравнение успехов и неудач в лечении опухолей требует единой терминологической основы.

## **ДИАГНОСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ**

### **ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ**

Обсуждение общих принципов диагностики злокачественных опухолей в основном касается своевременной или ранней их диагностики. Ранняя диагностика важна для любого заболевания, по особенно следует подчеркивать значение этого положения в онкологии; если при многих болезнях лечение и в запущенных случаях приводит к полному выздоровлению, то при опухолях такие наблюдения являются редким исключением.

Актуальность вопросов своевременной диагностики злокачественных опухолей обусловлена большой распространенностью и разнообразием онкологических заболеваний и несомненным ростом частоты некоторых из них.

Мужчины и женщины поражаются злокачественными опухолями одинаково часто, но структура заболеваемости и смертности различна для каждого пола. В заболеваемости у женщин преобладают опухоли молочной железы, желудка и шейки матки, а у мужчин — рак желудка, легких, опухоли кожи. Смертность от злокачественных опухолей среди мужчин из года в год растет, а среди женщин — неуклонно снижается. Это обусловлено особенностями диагностики и лечения опухолей у женщин и мужчин. В структуре заболеваемости женщин значительное место занимают опухоли, доступные осмотру и, следовательно, более легко диагностируемые на ранних стадиях (рак шейки матки и молочной железы). У мужчин преобладают опухоли, трудные для ранней диагностики (рак желудка и легкого). В связи с этим среди мужчин больные с запущенными стадиями злокачественных опухолей встречаются гораздо чаще, чем среди женщин.

Злокачественные опухоли распространены во всех возрастных группах, но чаще развиваются у людей старше 50 лет. У молодых людей опухоли протекают более злокачественно, у пожилых они развиваются медленнее. Трудности диагностики злокачественных опухолей у по-



жилых людей могут быть связаны с тем, что сопутствующие заболевания, свойственные старости, маскируют картину опухолевого заболевания. Поэтому у пожилых больных злокачественные опухоли распознаются часто в поздних стадиях, когда исключается возможность радикального лечения.

В связи с неуклонным ростом средней продолжительности жизни человека и увеличением числа лиц пожилого возраста своевременная диагностика опухолей у последних приобретает большое значение. Клиническая картина злокачественных опухолей зависит от их локализации, морфологических признаков и степени распространенности процесса. Особенности локализации опухоли в самом органе также меняют клиническую картину. Опухоль пилорического отдела желудка дает симптомы стеноза, а опухоль кардии, поражающая пищевод, приводит к дисфагии. Даже анатомический тип растущей опухоли вносит особенности в клинику заболевания.

Злокачественные опухоли, кроме местной симптоматики, связанной с поражением того или иного органа, приводят к появлению общих симптомов. Например, при поражении органов желудочно-кишечного тракта часто наблюдаются похудание, анемия; при поражении печени или матки страдает обмен веществ. В ряде случаев при IV стадии заболевания основная симптоматика связана не с первичной опухолью, а с метастазами. Так, при некоторых формах рака легкого первые симптомы заболевания возникают со стороны головного мозга (при метастазах маленькой опухоли легкого в мозг). Нередко рак предстательной железы диагностируется после выявления метастаза в кость, обычно протекающего с яркой симптоматикой

Морфологическое строение опухоли также влияет на течение болезни. Чем ниже степень гистологической дифференцировки опухоли, тем более бурно развивается процесс и тем хуже прогноз. Плоскоклеточный рак легкого — медленно развивающаяся форма, а овсяноклеточный рак рано метастазирует и быстро приводит к смерти.

Из года в год улучшается ранняя диагностика злокачественных опухолей. По данным Е. Г. Кудимовой, в 1947 г. больные с поздно диагностированными опухолями составляли 42%, а в 1960 г. — 21,3% среди всех впервые выявленных больных. Увеличилось и число рано выявленных опухолей: в 1949 г. они составляли 44%, а в 1960 г. — 63,7%. За это же время число больных, получавших радикальное лечение, увеличилось с 45,8 до 76,8%. Однако улучшение выявления ранних форм злокачественных опухолей касается в основном локализаций, доступных осмотру (кожа, слизистая оболочка полости рта, молочная железа, шейка матки и т. п.). Больших успехов в ранней диагностике рака желудка, легкого, толстой кишки, поджелудочной железы не отмечается.

Основатели отечественной школы онкологов Н. Н. Петров, П. А. Герцен и А. И. Савицкий определили принципы онкологической службы в нашей стране и разработали основы ранней диагностики злокачественных опухолей, подчеркнув необходимость воспитывать у врачей онкологическую настороженность и опасность необоснованного оптимизма в отношении пациентов с малой симптоматикой заболевания.

Онкологическая настороженность включает:

- 1) знание симптомов злокачественных опухолей в ранних стадиях;
- 2) знание предраковых заболеваний и их лечение;
- 3) организацию онкологической помощи, сети онкологических лечебных учреждений и быстрое направление больного с обнаруженной или подозреваемой опухолью по назначению;
- 4) тщательное обследование каждого больного, обратившегося к врачу любой специальности, с целью выявления возможного онкологического заболевания;

5) привычку в трудных случаях диагностики думать о возможности атипичного или осложненного течения злокачественной опухоли.

Врач, выработавший в себе онкологическую настороженность и правильно обследующий больного, в большой степени гарантирован от ошибочной тактики.

Ошибки диагностики могут быть двух видов. Первая группа ошибок связана со сложностью течения заболевания, сочетанием нескольких заболеваний у одного и того же больного, т. е. вызвана объективными причинами. Вторая группа диагностических ошибок возникает из-за дефектов обследования больного и неосведомленности медицинского работника. Эти ошибки, к сожалению, многочисленны и составляют большой резерв для улучшения ранней диагностики злокачественных опухолей.

В обследовании каждого больного, в особенности онкологического, должна быть определенная система. Систематичность обследования дает возможность последовательно, шаг за шагом выявить все сведения о заболевании, не пропустив ни одной детали, иногда важной и решающей для диагноза. Систематичность в обследовании больного общепринята в клинической медицине, но, к сожалению, часто нарушается. Последовательность должна соблюдаться не только в изучении жалоб больного, анамнеза болезни, анамнеза жизни и объективного обследования, но и в самом процессе собирания анамнеза и проведения объективного обследования.

Второе важное положение, обеспечивающее основу для исключения ошибки в диагнозе, — глубокое изучение симптомов заболевания. Простая констатация симптомов без тщательного анализа и выявления индивидуальных особенностей обычно малоценна. Медицинское мышление хорошо подготовленного врача опирается на сравнение клинической картины (и даже отдельных симптомов) различных сходных заболеваний. Без глубокого знания симптоматики болезни дифференциальная диагностика невозможна. Примером может служить рак желудка. Если только перечислить симптомы этого заболевания (боли, неприятные ощущения в эпигастрии, тошнота, рвота, потеря аппетита и т. п.), то можно лишь заподозрить заболевание желудка, но судить о том, какое это заболевание и как оно протекает у данного больного, нельзя. Неприятные ощущения при язве желудка обычно выражены более отчетливыми болями, ни с чем не сравнимыми, наступающими словно по расписанию через определенное время после еды, возникающими после приема острой, грубой пищи. Иногда боли наступают ночью, но всегда они четкие, определенные, и больной сам знает, как от них уберечься и когда их ожидать. При раке желудка ощущения в эпигастрии больной часто не может оценить как боли. Это какие-то неопределенные, неприятные ощущения, скорее не боли, а чувство стеснения, тяжести, неловкости в животе, появляющееся независимо от приема пищи, но иногда усиливающееся после еды и в общем мало беспокоящее больного. При разговоре с врачом больной часто затрудняется конкретно охарактеризовать свои ощущения и употребляет такие слова, как «вроде», «как будто», «кажется», выражая этим свою неуверенность в правильности оценки ощущений.

Наличие «своего лица» у каждого симптома при разных заболеваниях и дает возможность правильно поставить диагноз.

Изучение симптомов, глубокий анализ их особенно затруднительны у онкологических больных на ранних стадиях заболевания, когда симптоматика скудна. Человек считает себя подчас здоровым, работает и ведет обычный образ жизни. Заподозрить онкологическое заболевание иногда приходится на основании одного—двух неярких симптомов, и с этой точки зрения очень важно имеющиеся симптомы изучить тщательно.

Третье положение, которое необходимо соблюдать врачу, обследующему онкологического больного, заключается в активном собирании анамнеза. При ряде заболеваний жалобы настолько ясны самому больному и врачу, что нет необходимости изопренно расспрашивать больного и «выпытывать» у него подробности его собственных ощущений. Примером могут служить острые хирургические заболевания органов брюшной полости, почечная колика и пр. Онкологический больной при начальной стадии заболевания порой симптомы своей болезни относит не к проявлению болезни, а к переутомлению, случайным легким заболеваниями, поэтому ждать от него стройного рассказа о своих ощущениях не приходится. Врач должен, активно расспрашивая и опираясь на свой опыт, помогать больному разобраться в своих ощущениях.

Значение анамнеза и объективных методов обследования велико, но при различных онкологических заболеваниях их значение не равнозначно. Так, например, опухоли кожи и другие опухоли, доступные осмотру и ощупыванию, диагностируются преимущественно объективными методами. При опухолях, развивающихся во внутренних органах и не доступных осмотру, роль анамнеза неопределима.

**Жалобы и анамнез.** В ранних стадиях заболевания онкологический больной почти никогда не жалуется на боли, не считает себя больным. В дальнейшем у него отмечаются повышенная утомляемость, сонливость, потеря интереса к окружающему, равнодушие к тому, что ранее увлекало, снижение работоспособности. Появляются какие-то неясные, необычные ощущения, редко боли со стороны пораженного органа. Нет удовлетворения от физиологических отравлений, извращен или отсутствует аппетит, может быть чувство тяжести, стеснения, присутствия постороннего тела. Эти симптомы заболевания злокачественной опухолью объединены в понятие синдрома малых признаков, синдрома дискомфорта (А. И. Савицкий, 1945).

Очень яркий пример синдрома малых признаков дал Л. Н. Толстой в произведении

«Смерть Ивана Ильича»: «...Нельзя было назвать нездоровьем то, что Иван Ильич говорил иногда, что у него странный ВКС по рту и что-то неловко в левой стороне живота.

Но случилось, что неловкость эта стала увеличиваться и переходить не в боль еще, но в сознание тяжести постоянной в боку и в дурное расположение духа. Дурное расположение духа это, все усиливаясь и усиливаясь, стало портить установившуюся было в семействе Головиных приятность легкой и приличной жизни. Муж с женой стали чаще и чаще ссориться, и скоро отпала легкость и приятность, и с трудом удерживалось одно приличие. Сцены опять стали чаще. Опять остались один островки, и тех мало, на которых муж с женой могли сходиться без взрыва.

И Прасковья Федоровна теперь, но без основания говорила, что у ее мужа тяжелый характер... Начинались его придирки всегда перед самым обедом и часто, именно когда он начинал есть, за супом. То он замечал, что что-нибудь из посуды испорчено, то кушанье не такое, то сын положил локоть на стол, то прическа дочери. И во всем он обвинял Прасковью Федоровну. Прасковья Федоровна сначала возражала и говорила ему неприятности, но он раза два во время начала обеда приходил в такое бешенство, что она поняла, что по болезненное состояние, которое вызывается в нем принятием пищи, и смирила себя; уже не возражала, а только торопила обедать...».

Отрывок этот является не только образцом психологического портрета, но и дает точнейшее, с точки зрения онколога, описание первых признаков рака желудочно-кишечного тракта.

Если, кроме ощущений дискомфорта, отмечаются тошнота, неожиданная, без отчетливых причин рвота, затруднения в прохождении пищи, кашель с мокротой, содержащей примесь крови, кровянистые выделения из влагалища, кровь в моче, кровь и слизь в кале, то такой

анамнез в большинстве случаев характерен для онкологического заболевания. Примесь крови в выделениях — частый признак злокачественной опухоли.

При легочных заболеваниях должны настораживать частые пневмонии у мужчин старше 50 лет. Это типичное проявление рака легкого. Особенно тщательно врач обязан собирать анамнез у лиц, страдающих различными хроническими заболеваниями, как туберкулез, язва желудка, гипацидный гастрит, пневмоциклоноз, мастопатия, эрозия шейки матки, гайморит, ларингит и т. п. В этих случаях с особенной тщательностью следует искать появления новых симптомов или изменения ощущений больного и течения заболевания. Смена привычной для больного симптоматики длительно существующего заболевания может сигнализировать о развитии на фоне хронического процесса злокачественной опухоли. Дальнейшее развитие болезни приводит к появлению более ярких симптомов, облегчающих диагностику. Однако следует иметь в виду, что при запущенных опухолях симптоматика может быть весьма скудной, а порой обилие симптомов, обусловленных развитием различных осложнений, также мешает постановке правильного диагноза. В ряде случаев обширное метастазирование затрудняет выявление первичного опухолевого очага.

Для онкологического анамнеза характерно непрерывное нарастание симптомов. Анамнез обычно бывает коротким, в среднем продолжительностью несколько месяцев, хотя всегда следует иметь в виду, что при развитии злокачественной опухоли на фоне хронического воспалительного процесса или доброкачественной опухоли анамнез может быть многолетним.

Имеет значение и анамнез жизни. Знакомство с профессиональными вредностями, с которыми больной сталкивался, часто позволяет выяснить фон, на котором возникла опухоль. Необходимо знать профессиональный анамнез больного на протяжении всей его жизни, так как вредные влияния, действовавшие много лет назад, могут создавать почву для развития опухоли через длительный срок. Известен ряд профессиональных злокачественных опухолей: рак кожи рентгенологов, рак легкого у рабочих каменноугольных шахт и рудников, рак мочевого пузыря у работников анилиновой промышленности и др.

В ряде стран специфические хронические инфекционные и паразитарные заболевания способствуют появлению часто встречающихся видов злокачественных опухолей. Например, паразитарные заболевания у народов Востока и Африки приводят к частым заболеваниям раком печени и мочевого пузыря. Некоторые привычки больного также имеют значение в происхождении рака.

Злокачественные опухоли редко возникают в совершенно здоровом органе, поэтому нужно стараться выявить ранее перенесенные заболевания, которые могут служить фоном для развития опухоли. Для рака легкого таким фоном могут быть ранее перенесенные туберкулез легких, пневмония, бронхит. Рак желудка иногда развивается из рубцов, оставшихся после заживших язв. Знание предраковых заболеваний помогает в диагностике злокачественных опухолей. К предраковым заболеваниям следует относиться с большой настороженностью, помня, что переход от предрака к раку осуществляется без отчетливых клинических проявлений.

Врач всегда должен интересоваться образом жизни больного. Нарушение правил личной гигиены приводит к ослаблению и извращению функции ряда органов и организма в целом, способствует появлению хронических заболеваний. Необходимо уточнить, не было ли у больного операций. Наследственность также необходимо учитывать. Известны семьи, где онкологические заболевания встречаются из поколения в поколение. Но наследству может передаваться предрасположенность к злокачественным опухолям определенных локализаций, но наследственная передача этого заболевания не доказана.

Правильно и глубоко собранный анамнез позволяет определить пораженный опухолью орган, особенности течения злокачественной опухоли и целенаправленно проводить следующий этап — объективное обследование.

**Объективное обследование.** Онкологические больные нередко угнетены, вялы, кожа у них бледна, суха, с желтушным оттенком. Внешний вид больных изменяется чаще при локализации злокачественной опухоли в органах желудочно-кишечного тракта. Многие больные со злокачественными опухолями других органов в ранних стадиях заболевания сохраняют облик здоровых людей, что может служить причиной серьезных диагностических ошибок. Наоборот, плохой внешний вид или даже вид тяжелобольного может быть при небольших опухолях, вполне-излечимых, но протекающих с осложнениями. Так, при раке пищевода тяжелое состояние больного может быть обусловлено непроходимостью пищевода и голоданием. При раке желудка кровотечение из опухоли может вызвать тяжелую анемию, но опухоль при этом может быть небольшой и вполне удалимой. При небольшом раке легкого тяжелая периферическая пневмония может создать ложное впечатление безнадежности больного. В таких случаях нужно остерегаться необоснованного отказа от попытки радикального лечения.

Обследование пораженной области нужно начинать с осмотра. Если опухоль расположена на кожных покровах, то осмотр является основным методом объективного обследования. Во время осмотра часто удается выявить припухлость, асимметрию и ряд других симптомов, характерных для различных новообразований.

Особое внимание должно быть обращено на зоны регионарного лимфооттока. В различных областях (в подмышечной впадине, на шее, в паху и др.) лимфатические узлы могут быть увеличены как при системных опухолевых заболеваниях, так и при других злокачественных опухолях, расположенных на поверхности тела (рак кожи, меланома) или во внутренних органах. В ряде случаев метастазы в лимфатические узлы могут быть в отдалении от регионарного лимфатического барьера. Например, при раке матки метастазы могут быть на шее, при раке легкого — в подмышечной впадине. Все это говорит о том, что осмотр и ощупывание лимфатических узлов следует вести' очень внимательно, осматривая каждую область поверхностного расположения их в разных положениях больного.

При ряде опухолей существует типичная локализация метастазов. **При запущенных опухолях органов желудочно-кишечного тракта типичными являются метастазы в лимфатические узлы левой надключичной области (вирховский метастаз), пупок и яичники при раке желудка у женщин (метастазы Крукенберга), в область пузырьно-прямокишечной клетчатки (метастазы Шницлера).**

Метод ощупывания при обследовании онкологического больного имеет очень большое значение. Ощупывая опухоль или область ее расположения, можно получить ценные сведения о ее границах, консистенции, взаимоотношениях с окружающими тканями и органами, выявить флюктуацию и болезненность. Пальпацией можно также установить, из какого органа исходит новообразование. Все лимфатические узлы должны быть ощупаны. Неизменный узел обычно небольшой, овальный, мягкий, подвижный, безболезненный и не отличается от других соседних и отдаленных лимфатических узлов. Узел, пораженный метастазами, отличается от окружающих здоровых узлов: он увеличенный, круглый, плотный, иногда бугристый, спаянный с окружающими тканями и другими лимфатическими узлами, по безболезненный. Часто небольшие лимфатические узлы, пораженные метастазами, бывают подвижными, но в отличие от воспалительно измененных лимфатических узлов безболезненными.

Часто метастазирование многих опухолей (рак легкого, предстательной железы, молочной железы) в кости диктует необходимость внимательного обследования скелета.



Обязательно при обследовании любого онкологического больного пальпировать брюшную полость, обращая особое внимание на печень, где могут локализоваться метастазы любых злокачественных опухолей. Печень, пораженная метастазами, увеличена, край ее бугристый, плотен, безболезнен. Иногда удается прощупать отдельные четко контурирующиеся узлы.

Опухоли, расположенные в прямой кишке, матке, полости рта, носоглотке, следует ощупывать пальцем. Пальцевое исследование этих опухолей дает много дополнительных сведений о их состоянии.

Всех женщин с онкологическими заболеваниями полагается подвергать бимануальному гинекологическому обследованию.

Перкуссия и аускультация применяются в плане общего клинического обследования. Этим методом определяются границы опухоли, ее консистенция.

**Лабораторные методы исследования.** В период обследования, подготовки к лечению и лечения широко применяются лабораторные методы исследования. Наличие скрытой крови в выделениях больного (в кале, мокроте, моче) является частым симптомом рака соответствующих органов. В период предоперационной подготовки и после больших операций общий анализ крови, показатель свертывающей и антисвертывающей систем крови, белкового и солевого баланса организма и многие другие данные имеют большое значение в диагностике осложнений и определении прогноза.

Многочисленные лабораторные методы диагностики рака (иммунологические, биохимические, аллергологические, пробы на митогенетическое излучение и др.) пока не оправдали себя. Они оказались неспецифичными, но не лишены иногда практического значения.

В диагностике злокачественных опухолей большое значение имеют специальные методы обследований — рентгенологические, морфологические, эндоскопические, радиоизотопные. В настоящее время невозможно представить себе обследование онкологического больного без перечисленных методов.

Рентгенологические методы применяются при исследовании каждого больного для подтверждения клинического диагноза, уточнения локализации первичной опухоли и метастазов. Рентгеноскопия грудной клетки показана для исключения метастазов в легкие. При опухолях органов желудочно-кишечного тракта, легких и костей рентгенологическое обследование является одним из самых главных методов.

В связи с развитием химиотерапии возникает необходимость перед составлением плана лечения иметь точное подтверждение диагноза биопсией. Опасность биопсии значительно преувеличена. Исследованиями Л. М. Нисневича (1959), Ю. Н. Молькова (1963), Wood (1972) и др., изучавших влияние биопсии в эксперименте, доказано, что правильно произведенная биопсия не влияет на рост опухоли и не ускоряет процесс метастазирования. **Подвергать биопсии нельзя только меланобласты, так как при этих опухолях травма резко ускоряет рост и диссеминацию.**

Выбор химиотерапевтического препарата определяется морфологическим строением опухоли. Наглядным примером может служить опухоль яичка. Отличить семиному от тератобластома клиническими методами невозможно, однако к сарколизину семинома чувствительна, а тератобластома резистентна. Примером важности предоперационного морфологического диагноза опухоли может быть также рак легкого. Наличие овсяноклеточного рака легкого часто заставляет отказаться от оперативного лечения в связи с чрезвычайно плохим прогнозом независимо от метода лечения. При дифференцированных формах рака легкого и плоскоклеточном раке прогноз более благоприятный; широкое оперативное лечение вполне оправдано и дает хорошие результаты.

Нередко гистологическое заключение о характере метастатического поражения лимфатического узла при невыясненном первичном очаге позволяет предположить локализацию опухоли, так как часто метастазы сохраняют структуру первичной опухоли.

В связи с необходимостью в гистологическом диагнозе опухоли в онкологии широко распространены эндоскопические методы обследования. Эндоскопическая аппаратура с дистанционным освещением и оптическими приспособлениями позволяет изучить полые органы, производить биопсию и некоторые другие эндоскопические операции. В онкологической практике широко применяются эзофаго-, гастро-, бронхо-, цисто- и ректоскопия. Все более широкое применение находит эндоскопическое исследование брюшной и грудной полостей; наряду с уточнением диагноза это исследование позволяет определить степень распространения опухоли по серозным покровам, выявить метастазы в печень и другие органы.

Для исследования межтканевых пространств и образований, заключенных в клетчатке средостения, пользуются медиастиноскопией, выполняемой через небольшой разрез на шее, в яремной впадине. Метод позволяет осмотреть лимфатические узлы средостения и взять их для гистологического исследования, что весьма целесообразно для диагностики рака легкого и опухолей средостения.

Проведение эндоскопических манипуляций под наркозом с применением релаксантов повышает их разрешающую способность.

**Диагностические операции.** Сюда относится широкий круг мероприятий, связанных с применением хирургических методов:

биопсии, хирургическое обнажение пораженного органа. Строго говоря, к бескровным диагностическим операциям мы должны относить и все методы инструментального обследования полых органов со стороны слизистой оболочки, т. е. эндоскопические процедуры.

Тотальная биопсия заключается в полном удалении патологического очага и изучении его под микроскопом. Так поступают, например, удаляя и исследуя весь подозрительный на метастатический вирховский узел слева над ключицей; удаляя весь патологический очаг в легком и ожидая от гистолога заключения, чтобы решить вопрос об объеме операции. Инцизионной называют такую биопсию, при которой из патологического очага вырезают участок тканей для исследования, стараясь взять ткань на границе со здоровой, что облегчит задачу пато-морфолога. При пункционной биопсии прокалывают патологический очаг специальной иглой или троакаром и извлекают столбик тканей для гистологического исследования. Получение материала для цитологического исследования (клеточные элементы из опухоли, из жидкостей и т. п.), связанное с пункцией полостей и патологических очагов, также следует относить к диагностическим операциям и процедурам, т. е. к серьезным и небезопасным методам диагностики.

К хирургическим методам диагностики прибегают в крайних случаях, когда исчерпаны все возможности диагностики менее опасными методами. Часто диагностические операции заканчиваются как лечебные, если хирург после выяснения особенностей болезни, обследовав орган, находит возможность с лечебной целью удалить опухоль.

В случаях, трудных для решения вопросов о лечении, при сомнительной операбельности, выявляемой после детального клинического обследования, необходимо пойти на диагностическую операцию. Нередко представлявшиеся неудаляемыми опухоли на операции оказываются удаляемыми. Хирург, отказывающийся от операции на основании сомнений в операбельности, совершает грубую ошибку, часто лишая больного единственной возможности на выздоровление.

Из диагностических операций наиболее часто производят ла-паротомию и торакотомия. При сомнениях в диагнозе во время операции полагается широко пользоваться биопсией. Такие расширенные биопсии довольно часто приходится применять при различных заболеваниях молочной железы, кожи и легких. После заключения о наличии злокачественной опухоли операцию можно расширить до радикальной и выполнить ее по всем правилам абластики.

Диагностическая операция и, более того, каждая операция, при которой возникают сомнения в отношении радикальности и встает вопрос резекции органа в связи с метастазами, должна сопровождаться гистологическим исследованием лимфатических узлов, подозрительных на метастазы. Отказ от радикальной операции должен быть подтвержден заключением пато-морфолога. Нередки случаи, когда гиперплазированные плотные увеличенные лимфатические узлы принимают за метастатические и ошибочно отказываются от радикальной операции. Такие ситуации чаще возникают при раке желудка и легкого.

Наблюдения клиник ОНЦ АМН СССР дают возможность говорить о довольно частых ошибках такого рода. Так, у больных после пробных лапаротомий, произведенных в разных лечебных учреждениях по поводу рака желудка, при поступлении возникло сомнение в их неоперабельности; после повторной лапаротомий у каждого третьего больного удалось выполнить радикальную операцию, причем в увеличенных и плотных лимфатических узлах, принятых ранее за метастатические, исследование опухолевых элементов не обнаружено.

Каждый онкологический больной в процессе выявления и диагностики заболевания проходит два этапа. Первый этап диагностики (условно назовем его первичной диагностикой) осуществляется в поликлинике, участковой больнице, медицинском пункте предприятия, на флюорографической станции и т. п. Здесь врач, заподозрив или диагностировав опухоль, обязан определить орган, откуда исходит опухоль, примерную стадию заболевания и срочно направить больного в стационар. В онкологическом диспансере, больнице, клинике проводится второй этап — уточненная диагностика, в задачу которой входят формулирование диагноза и определение оптимального лечения с использованием современных специальных методов (рентгенологических, эндоскопических, морфологических, лабораторных и пр.).

В настоящее время диагноз «рак» не удовлетворяет клинициста и не может служить основанием для назначения лечения. Нужно всегда стараться определить, какой рак, т. е. выяснить особенности онкологического заболевания у данного больного. Полным клиническим диагнозом можно считать такой, который включает критерии онкологического заболевания и критерии, характеризующие заболевшего. Различают местные и общие биологические критерии онкологического заболевания. Первые характеризуют особенности местного проявления опухолевой болезни, вторые — общий фон, обусловивший возникновение и развитие опухоли, а также создавший индивидуальные особенности ее течения. К местным биологическим критериям заболевания относят локализацию опухоли, анатомический тип роста опухоли, ее гистологическое строение и стадию заболевания.

К общим биологическим критериям опухолевой болезни относят противоопухолевый иммунитет, общий иммунитет, состояние эндокринной системы и обмена веществ.

Учитывая, что всякая болезнь, в том числе и злокачественная опухоль, возникает и развивается у разных индивидуумов, необходимо определять особенности заболевшего как биологической и социальной единицы, т. е. следует выяснить совокупность отягчающих обстоятельств, а именно: преклонный возраст, сопутствующие заболевания и низкие функциональные показатели жизненно важных органов. Сами по себе отдельно взятые эти отягчающие обстоятельства в большинстве случаев не служат противопоказанием к проведению лечения, но

совокупность их нередко осложняет положение больного, делает рискованным и подчас невозможным лечение.

## МЕСТНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Эти критерии достаточно хорошо изучены и с давних пор служили основными вехами в решении вопросов лечения.

**Локализация** опухоли в органе и обусловленные этим анато-мо-физиологические нарушения являются основой появления клинических, рентгенологических и эндоскопических симптомов заболевания, которые служат главным поводом для постановки диагноза, выявления осложнений и выработки предварительного плана лечения. Например, пилороантральный рак желудка, сопровождающийся стенозом привратника, диагностируемый клинически и рентгенологически, рисует хирургу наиболее вероятный предварительный план лечения (резекция желудка или обходной анастомоз). При данной ситуации хирург учитывает все возможные влияния такой локализации опухоли на организм, а именно нарушения водно-электролитного обмена, голодание и пр.

Наличие опухоли и обусловленное ею последующее хирургическое лечение вносят в организм целый ряд анатомо-физиологических изменений, связанных со специфическими функциями органа. Например, рак легкого и операция по этому поводу вносят перестройку в функции внешнего дыхания и сердечнососудистой системы.

**Анатомический тип роста опухоли.** Накопилось достаточно наблюдений, показывающих, что судьба больных зависит от типа роста опухоли. Опухоль с определяемыми границами роста более благоприятна; инфильтративная опухоль с трудно определяемыми границами менее благоприятна. В отношении рака желудка это наглядно доказал М. Ш. Ахметов (1972).

При экзофитно растущих опухолях, имеющих четкие границы, допустимо расширение показаний к операции вплоть до применения комбинированных резекций. В случаях сомнительной операбельности при больших эндофитно растущих опухолях необходимо решаться на операцию, а при инфильтративном росте расширение показаний к оперативному лечению не оправдано. При сомнительной операбельности инфильтративных опухолей, установленной при детальном обследовании, разумнее отказываться от оперативного лечения в пользу терапевтического.

О том, как влияет на прогноз хирургического лечения анатомический тип роста опухоли, могут служить наблюдения, полученные сотрудником ОНЦ АМН СССР Г. Н. Меликидзе (1976). Он изучил результаты вскрытий больных, погибших от послеоперационных осложнений, и выявил разные возможности для радикальной операции в зависимости от анатомического типа роста опухоли (табл. 5).

### Таблица 5

Анатомический тип роста опухоли и радикальность операции при раке проксимального отдела желудка

Тип роста опухоли	Всего больных		В том числе			
	число	%	операции выполнены радикально		разрез прошел по опухоли в пищеводе	
			число	%	число	%
Экзофитный	101	27,8	26	25,7	8	30,7
Эндофитный	120	33,4	34	28,3	16	47
Смешанный	130	38,8	44	31,6	15	34

Перефразируя известное выражение Witzel, развиваемое в свое время И. П. Петровым и К. Л. Березовым по отношению к опухолям с разным анатомическим типом роста, можно сказать:

при небольших экзофитных опухолях нужна большая операция, а при больших экзофитных опухолях — еще большая операция. При небольших эндофитных опухолях нужна самая большая операция, а при больших инфильтративных опухолях следует отказаться от нее.

Инфильтративный тип роста опухоли чаще заставляет склоняться к терапевтическому лечению и расширять поля воздействия лучевой терапии.

**Гистологическое строение опухоли** и степень ее анаплазии имеют немаловажное значение для выбора метода лечения. Гистологический диагноз, часто единственный, даст возможность решить, какому лечению подлежит опухоль — хирургическому или терапевтическому. Чем выше дифференцировка клеточных элементов опухоли, тем больше основания рассчитывать на успех хирургического лечения и тем более допустимо расширение показаний к хирургическому лечению при сомнительной операбельности.

Гистологическое строение опухоли определяет в основном отношение врача к выбору метода лечения и поэтому является важнейшим критерием местных особенностей заболевания. Имея заключение о гистологическом строении опухоли, врач определяет, подлежит ли больной терапевтическому или хирургическому лечению. Например, при опухоли средостения гистологическое заключение (лимфогранулематоз или невринома) определяет принципиально разное отношение врача. Чрезвычайно важно и определение степени дифференцировки клеточных элементов опухоли. При недифференцированной опухоли часто приходится отказываться от лечения. Прилагая цитируемое выше выражение к хирургическому значению степени анаплазии клеточных элементов опухоли, можно сказать: при небольшой дифференцированной опухоли нужно делать большую операцию, при большой дифференцированной опухоли — еще большую операцию. При небольшой недифференцированной опухоли нужно делать самую большую операцию, а при большой недифференцированной опухоли — отказываться от операции.

**Самым неблагоприятным оказывается сочетание инфильтративного рака с высокой степенью анаплазии. В таких случаях прогноз наиболее неблагоприятный, и часто приходится отказываться от применения методов местного воздействия (хирургических и лучевых) в пользу лекарственных.** Например, при инфильтративном и недифференцированном раке желудка с регионарными метастазами и прорастании в левую долю печени в большинстве случаев от операции приходится воздерживаться, так как она малоперспективна. При таком же распространенном раке желудка, но экзофитном и высокодифференцированном следует идти на комбинированную операцию.

**Стадия заболевания.** Диагноз обязательно должен включать стадию заболевания. Она определяет вид лечения и дает ориентировочный прогноз. Стадия устанавливается на основании клинических признаков — величины опухоли, степени поражения органа, перехода на соседние органы, наличия или отсутствия регионарных и отдаленных метастазов, их локализации,



величины, числа. Определение стадии опухолевого процесса имеет большое значение для учета онкологических больных и контроля за своевременной диагностикой злокачественных опухолей. Установление стадии опухоли в различных органах имеет свою специфику и подробно описана в специальных главах, но общим для всех опухолей является деление их течения на четыре стадии.

Для I стадии характерно ограничение процесса поверхностными тканями органа, малые размеры первичного очага и отсутствие метастазов. При II стадии опухоль также небольших размеров, но больше, чем при I стадии, прорастает в подлежащие ткани и дает единичные метастазы в ближайшие регионарные лимфатические узлы. При III стадии опухоль значительных размеров, ограниченно подвижна в связи с прорастанием подлежащих тканей, дает метастазы в регионарные лимфатические узлы. Для IV стадии заболевания независимо от размеров опухоли характерно распространение процесса далеко за пределы органа.

Такое деление злокачественных опухолей по стадиям принято в нашей стране. Во многих странах существуют свои классификации опухолей по стадиям, значительно отличающиеся друг от друга. Это затрудняет оценку результатов лечения, исключает сравнимость результатов, полученных специалистами разных стран. Поэтому Всемирный противораковый союз предложил международную классификацию опухолей по стадиям, которая уже находит применение в СССР

**Международная классификация** опухолей наиболее широко применяется при раке молочной железы и гортани. В основу классификации положена оценка трех элементов: первичной опухоли (T), лимфатических узлов (N) и метастазов (M). Каждый из элементов системы TNM имеет несколько градаций, характеризующих степень распространения злокачественной опухоли. Например, для рака молочной железы по отечественной классификации I стадия будет соответствовать стадии международной классификации T1N0M0. Эта система дает больше возможностей предусмотреть все многообразие течения злокачественной опухоли, так как может более подробно характеризовать и первичную опухоль, и регионарные лимфатические узлы, и отдаленные метастазы.

От клинических стадий заболевания следует отличать клинические группы, которые введены для удобства учета онкологических больных и обеспечения диспансерного наблюдения.

Существуют основные четыре клинические группы. К I группе относятся все больные с неясной клинической картиной, но с подозрением на злокачественную опухоль (1a) и больные с предопухолевыми заболеваниями (1б). Больные 1a группы по мере установления диагноза или совсем снимаются с учета или переходят в другие группы. Ко II клинической группе относятся все больные, требующие специального и радикального лечения. Больные, которым необходимы паллиативные операции, к этой группе не относятся. В III клиническую группу входят больные, которым уже проведено радикальное лечение и они практически здоровы. Если у больных этой группы в дальнейшем появляются рецидивы и метастазы, то их относят ко II группе при возможности радикального лечения и к IV — при невозможности его. К IV клинической группе относят всех больных с запущенными онкологическими заболеваниями, подлежащими лишь симптоматическому лечению.

При современных возможностях хирургии, лучевой терапии и лекарственных методов лечения нередко можно с успехом помочь больному и добиться многолетней ремиссии даже при IV стадии заболевания, и отнесение больного к IV стадией заболевания к IV клинической группе может быть ошибочным. Примером могут служить рак молочной железы, злокачественные опухоли яичников, хорионэпителиома матки — заболевания, при которых пятилетние благоприятные результаты лечения не являются большой редкостью даже при IV стадии распространения процесса.

Успех лечения в значительной степени зависит от своевременности первичной диагностики опухоли на первых этапах обращения больного к врачу. Однако, как показывает опыт, первичное обращение больного по поводу злокачественной опухоли часто запаздывает из-за неяркой симптоматики заболевания в ранних стадиях. При ряде онкологических заболеваний практически нет выявить опухоль в 1 и даже во 2 стадии.

## **ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ОПУХОЛЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ, ТАЗА, ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА**

### **Контрастные методы исследования**

**Просвечивание.** В силу анатомических особенностей органы брюшной полости становятся видимыми на экране только после дополнительного их контрастирования. Однако исследование брюшной полости, таза и забрюшинного пространства следует начинать с обзорной рентгеноскопии, которая позволяет определить положение куполов диафрагмы, выявить патологические тени, особенно соответственно областям почек, желчного пузыря, матки, аорты, обнаружить горизонтальные уровни, происхождение которых должно быть расшифровано. Только после этого можно переходить к исследованию желудка и кишечника с помощью бариевой взвеси.

Этот вид исследования хорошо известен, необходимо только подчеркнуть некоторые стороны методики просвечивания желудка и кишечника. Прежде всего следует обратить внимание на необходимость тщательного изучения рельефа слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, что имеет большое значение в выявлении опухолей этого отдела. При этом должны быть применены дозированная пальпация и компрессия при обязательном использовании не только ортоскопии, но и тро-хоскопии, а в ряде случаев и латероскопии. Эти положения имеют особое значение при изучении верхних отделов желудка, недоступных пальпации. Очень внимательно должны быть оценены моторная и эвакуаторная функции желудка, его положение, смещаемость, деформации. Обязательным этапом просвечивания является изучение желудка при тугом заполнении, которое позволяет выявить ограниченные подслизистые опухолевые инфильтрации, когда рельеф слизистой оболочки остается неизменным.

Затем по мере прохождения бариевой взвеси исследуют двенадцатиперстную кишку и петли тонкой кишки. Медленное продвижение контрастной массы по тонкой кишке приводит к тому, что этот отдел кишечника на всем протяжении редко является объектом исследования. Этому способствует также и то, что изменчивые и подвижные петли тонкой кишки, проекционно накладываясь друг на друга, создают трудности при исследовании и требуют значительной затраты времени.

В связи с этим необходимо напомнить, что существуют различные методики фракционного заполнения тонкой кишки.

Метод Пансдорфа (1937) заключается в приеме 30 мл бариевой взвеси через каждые 10 мин в течение часа. Просвечивания производят каждые 30 мин. Для контроля за продвижением контрастной массы и выявления патологии Prevot (1950) предложил необходимую для исследования порцию бария разделить на три части и принять их за 2 ч, за 1 ч и непосредственно перед исследованием. Л. С. Розенштраух (1964) предложил использовать для исследования тонкой кишки бариевую взвесь, охлажденную до 3—5°C, давать ее фракционно по 50—60 мл каждые 15 мин, разделив на 4 порции. При этом заполнение тонкой кишки происходит за 1½ ч, а отсутствие наложения петель друг на друга значительно облегчает изучение тонкой кишки на всем ее протяжении.

Лучшей контрастной взвесью для исследования тонкой кишки является охлажденная до 2—3°С бариевая взвесь в изотоническом растворе хлорида натрия, так как при этом кишка наполняется более равномерно и не наблюдается изменений рельефа слизистой оболочки.

Исследование толстой кишки с целью диагностики опухолей должно производиться обязательно с помощью контрастной клизмы. Так называемый досмотр толстой кишки на следующий день после приема контрастной взвеси внутрь нередко приводит к грубым диагностическим ошибкам. Такое исследование пригодно лишь для оценки функции кишечника, своевременности поступления и характера продвижения содержимого по толстой кишке.

Основным методом изучения морфологических и функциональных изменений в толстой кишке является контрастирование ее с помощью бариевой клизмы — **ирригоскопия**. Это исследование позволяет тщательно изучить рельеф, выявить опухоли, расположенные в просвете, обнаружить различные сужения, связанные с опухолевой инфильтрацией, врастанием опухоли или сдавлением отдельных отрезков кишки внекишечным образованием. Все отделы толстой кишки доступны пальпации и исследуются с активным использованием компрессии. Особое положение в исследовании занимает прямая кишка, заключенная в костном кольце. Прямая кишка должна быть изучена с помощью специальных приемов, из которых наилучшим является методика Д. М. Абдурасулова (1964). По этой методике исследование производят с помощью тонкой резиновой трубки, введенной в прямую кишку, через которую шприцем Жане нагнетают контрастную взвесь. По мере извлечения резиновой трубки с одновременным введением бариевой взвеси происходит орошение слизистой оболочки прямой кишки, что создает условия для детального ее изучения. После изучения рельефа необходимо исследовать прямую кишку при тугом заполнении в различных проекциях для выявления инфильтративных форм рака.

**Трудности рентгенологической диагностики опухолей некоторых локализаций (верхнего отдела желудка, прямой кишки, маленькие опухоли толстой кишки) привели к разработке метода двойного контрастирования** (С. Л. Копельман, И. Л. Тагер, 1936; С. М. Гусман, 1959; В. Н. Штерн, 1961). Сущность метода заключается во введении обычной взвеси бария с последующим раздуванием воздухом исследуемого органа. Последнее можно осуществить различными способами: при исследовании желудка с применением газообразующей жидкости («шипучки»), в качестве которой чаще всего используется смесь растворов натрия гидрокарбоната со слабым раствором лимонной или уксусной кислоты; раздуванием желудка через зонд. Последний способ представляется более приемлемым, так как позволяет дозировать количество вводимого воздуха, ибо опыт показывает, что введение чересчур большого количества газа ухудшает условия выявления опухоли.

**При исследовании методом двойного контрастирования вначале изучают состояние толстой кишки при тугом заполнении с помощью контрастной клизмы. Затем, после опорожнения кишечника и изучения рельефа, в прямую кишку вводят резиновую трубку, соединенную с баллоном Ричардсона, и раздувают петли толстой кишки. На фоне газа при этом удается получить отчетливое отображение обмазанных контрастной взвесью мелких полипов и небольших опухолевых узлов, вдающихся в просвет.**

Трудности дифференциальной диагностики опухолевых и неопухолевых заболеваний пищеварительной трубки привели к широкому использованию фармакологических веществ. При просвечивании желудочно-кишечного тракта наиболее часто применяются нейротропные препараты: морфин и атропин. Морфин, вызывающий усиление перистальтики желудка, используют при изучении сократительной способности желудка в трудных случаях диагностики

ригидного антрального гастрита или инфильтративной формы рака. 1% раствор морфина вводят подкожно (1 мл) и внутривенно (0,2 мл). При подкожном введении действие препарата сказывается через 15—20 мин и продолжается в течение 2—3 ч. При внутривенном введении действие препарата может быть отмечено через 2—3 мин, выражено через 10 мин и через 30 мин оно полностью прекращается. На желудок и двенадцатиперстную кишку этот препарат действует по-разному: вначале наступает усиление тонуса мускулатуры двенадцатиперстной кишки, а затем усиливается перистальтика и тонус стенок желудка. Желудок укорачивается, опорожнение его заметно ускоряется. На функцию привратника морфин не влияет. Широко используется и атропин, способствующий возникновению гипотонии отдельных отрезков желудочно-кишечного тракта: двенадцатиперстной кишки, тонкой кишки на всем протяжении, илеоцекального угла.

**Метод исследования двенадцатиперстной кишки в условиях гипотонии (релаксационная дуоденография)** был предложен впервые Liotta в 1953 г., который использовал антихолинергическое вещество — антренил (рис. 6). П. И. Рыбакова, П. М. Сальман (1961) вместо антрипила использовали внутривенное введение 1 мл 0,1% раствора атропина в смеси с 10 мл 10% раствора глюконата кальция.

Для исследования двенадцатиперстной кишки в условиях гипотонии необходимо прежде всего ввести зонд в двенадцатиперстную кишку, доведя его до нижней горизонтальной ветви. Только после этого следует делать инъекцию атропина. Через 8—10 мин после введения атропина наступает гипотония кишки, продолжающаяся 20—25 мин, а затем действие препарата прекращается. За это время больному через зонд с помощью шприца Жане вводят 200—300 мл контрастной взвеси и изучают двенадцатиперстную кишку при тугом заполнении, а затем исследуется пневморельеф после дополнительного введения воздуха. **Этот метод применяется не только при процессах, локализующихся в двенадцатиперстной кишке (опухолях кишки и большого соска двенадцатиперстной кишки), но при подозрении на опухоль головки поджелудочной железы, при механических желтухах неясной этиологии.**

В другой модификации метода гипотоническая дуоденография осуществляется без использования зонда. После проведения обычного рентгенологического исследования через 5—7 дней больной назначается повторно на исследование. В день исследования за 2 ч и затем повторно за 15 мин до производства рентгенограмм больной натощак выпивает 10—15 мл 2% раствора новокаина. Одновременно со второй порцией новокаина больному под кожу вводят 1 мл 0,1% раствора атропина. Через 20—30 мин наступает гипотония двенадцатиперстной кишки, что позволяет детально изучить ее стенки. Следует учитывать, что атропин вызывает значительное снижение тонуса и двигательной функции желудочно-кишечного тракта через 6—8 мин. Следовательно, тугое заполнение просвета двенадцатиперстной кишки контрастным веществом целесообразно произвести за 6—8 мин после введения атропина и новокаина и через 15 мин произвести рентгенограммы. Больной должен находиться в горизонтальном положении и медленно поворачиваться вокруг продольной оси. Положение на левом боку и спине способствует передвижению воздуха в двенадцатиперстную кишку, что создает лучшие условия для изображения рельефа слизистой оболочки.

Рентгенографию производят в положении больного на спине, на животе, с небольшим поворотом на правый бок.

**В условиях гипотонии также исследуется подвздошная кишка, которая очень редко является объектом рентгенологического исследования.** С одной стороны, это связано с необходимостью длительного наблюдения за прохождением контрастной массы по кишке после

дачи ее больному per os, с другой — обусловлено провисанием петель в малый таз, что затрудняет изучение и расшифровку имеющихся изменений.

В связи с этим применяется метод ретроградного заполнения подвздошной кишки с помощью контрастной клизмы в условиях ее гипотонии. Впервые этот метод был предложен Cattenot с соавт. (1938), Chengie (1949), которые в качестве релаксантов использовали атропин в сочетании с глюконатом кальция. Через 10—15 мин после внутривенного введения указанной смеси производят ирригоскопию с обычным количеством контрастного вещества. При этом петли подвздошной кишки свободно располагаются в брюшной полости. В связи с тем что введение атропина с кальцием способствует снятию спазма баугиниевой заслонки и ее раскрытию, удается легко заполнить терминальные петли отдельно, пальпировать их, что позволяет оценить состояние стенок, просвета и рельефа кишки. После опорожнения толстой кишки контрастная взвесь остается в подвздошной кишке. Раздувание воздухом в этот момент способствует проникновению газа в подвздошную кишку и получению пневмо-рельефа.

**Данная методика должна применяться при подозрении на опухоль, расположенную в илеоцекальной области, а также при системных заболеваниях (лимфогранулематоз, ретикулез, лим-фаденоз), при которых поражение этого отдела наблюдается нередко.**

**Рентгенография** — обязательный компонент исследования желудочно-кишечного тракта. Она не должна заменять рентгеноскопию (как это делается в ряде лечебных учреждений за рубежом), но и одно просвечивание не может быть достаточным для постановки диагноза. Это связано с тем, что начальные формы рака дают незначительные рентгенологические изменения, которые находятся за порогом возможностей рентгеноскопии. Решающее значение в диагностике ранних форм, например рака желудка, по мнению большинства авторов, имеет детальное исследование рельефа с широким использованием рентгенографии, выполненной безупречно.

Для объективной оценки перистальтических сокращений в различных отделах желудочно-кишечного тракта, а также в сомнительных случаях, для доказательства ограниченной ригидности стенки исследуемого органа нужно производить триплогаммы, т. е. три снимка на одну пленку. При этом каждый снимок производится с промежутками 10—12 с, с выдержкой, равной 1/3 выдержки, необходимой для обычного снимка. На триплогамме при сохранении перистальтических сокращений виден перекрест контуров желудка или кишки, на участке ригидности стенки контуры выпрямлены и параллельны.

**Холецистография.** Рентгенологическое исследование желчного пузыря осуществляется с помощью трийодированных препаратов (цистобил, иопагност, телепак, телетраст, билоптин и др.). Препараты чаще применяются внутрь: больной должен принять 6 таблеток или капсул (3 г) за 12—13 ч до исследования. Таблетки принимают в течение получаса и запивают водой или чаем. Через 12—13 ч производят рентгеноскопию и рентгенографию желчного пузыря и печени, прицельные снимки (с компрессией и без нее) области пузыря и протоков. После получения изображения пузыря больному дают 2 сырых яичных желтка или 100 г сметаны. Через 30 мин производят рентгенограммы протоков и желчного пузыря, оценивая сократительную функцию последнего. Желчные протоки лучше выявляются, если больного повернуть на 15° вправо.

При неконтрастировании желчного пузыря (или плохом контрастировании) можно рекомендовать больному в этот же день вечером выпить еще одну порцию (3 г) препарата и через 12 ч повторить рентгенологическое исследование,

Пероральное исследование желчного пузыря иногда оказывается неудачным, но как наиболее простое должно быть использовано вначале.



Внутривенная холангиохолецистография проводится при использовании 30—40 мл таких контрастных веществ, как билигност, билиграфин, эндоцистобил, эндографин и др.

После обзорной рентгенограммы брюшной полости в вену вводят контрастное вещество медленно, в течение 4—5 мин.

Через 10—15 мин после введения производится первая рентгенограмма, затем делают снимки спустя 20—30—40 мин от начала исследования.

Как для пероральной, так и для внутривенной холецистохолангиографии следует больного подготовить: очистить кишечник клизмой накануне и в день исследования; 3—4 дня соблюдать диету, не употреблять жиры, яйца. Накануне исследования следует выпить 2 желтка для максимального опорожнения желчного пузыря.

Противопоказаниями для пероральной холецистографии являются тяжелые поражения печени, почечная недостаточность, панкреатит, гипертиреоз, тяжелые сердечно-сосудистые заболевания. Для внутривенной противопоказаны острые заболевания печени и почек, тяжелые формы базедовой болезни, декомпенсированные пороки сердца, идиосинкразия к йоду.

**Ангиография** органов и тканей брюшной полости, таза и забрюшинного пространства включает аортографию, селективную ангиографию ветвей брюшной аорты, нижнюю кавографию, тазовую флебографию.

Прижизненная абдоминальная артериография впервые была произведена DOS Santos (1934), который предложил метод прямой пункции аорты — транслюмбальную аортографию. Дальнейшие исследования ряда авторов (Ichicawa, 1938; Seldinger, 1953; Muller, 1953; Steinberg, 1955; Roby, 1956) привели к разработке различных методов введения контрастного вещества для изучения брюшной аорты и артерий таза. В настоящее время, кроме транслюмбальной аортографии, известны: метод зондирования брюшной аорты путем проведения зонда через обнаженную бедренную или плечевую артерию (Ichicawa, 1938); метод чрескожного зондирования через специальную иглу (Seldinger, 1953); метод ретроградного введения контрастного вещества после пункции бедренной артерии с пережатием ее ниже места пункции; метод внутривенной аортографии путем катетеризации правого желудочка сердца через локтевую вену и введения в полость его контрастного вещества.

Из всех методов абдоминальной аортографии в последние годы наибольшее распространение получил метод аортографии по С е л ь д и н г е р у (рис. 8, 9). По этой методике через кожу пунктируют бедренную артерию в центральном направлении иглой, в просвет которой вставляют гибкий металлический проводник. По извлечении иглы на проводник надевают полиэтиленовый зонд, который вместе с проводником попадает в артерию, а затем продвигается по аорте. Когда зонд вместе с проводником достигает необходимого уровня, проводник удаляют. Зонд промывают изотоническим раствором хлорида натрия с гепарином (5000 ЕД гепарина на 1 л раствора) для предупреждения тромбообразования. После этого автоматическим шприцем вводят 35—40 мл контрастного вещества.

Следует указать, что продвижение зонда в аорту надо обязательно контролировать с помощью обычного экрана, электронно-оптического преобразователя или, лучше, телевизора.

Таким же образом проводят и селективную ангиографию ветвей брюшной аорты, целиакографию, ангиографию почечных артерий, межреберных артерий. Для селективной ангиографии необходимо использовать специальные зонды, концы которых изогнуты под углом, соответствующим углу отхождения исследуемого сосуда.

Контрастное исследование аорты и ее ветвей показано при неорганных и органических опухолях забрюшинного пространства (почек, поджелудочной железы), при новообразованиях печени, селезенки, брыжейки, при рецидивах опухоли в забрюшинном пространстве, при выявлении

сдавления или прорастания опухолью магистральных сосудов, что вносит коррективы в решение вопроса об операбельности.

Противопоказаниями для применения этого метода, кроме повышенной чувствительности к йодистым препаратам, являются: глубокий атеросклероз, острая печеночно-почечная и сердечно-сосудистая недостаточность, нарушение проходимости бедренных артерий, психические заболевания.

Нижняя кавографи я—контрастное исследование нижней поллой вены — получила широкое распространение в связи с необходимостью определения распространенности опухолевого процесса в забрюшинном пространстве, выявления прорастания опухолью крупных сосудов или сдавления их увеличенными метастатическими лимфатическими узлами. Это исследование проводят путем чрескожной катетеризации бедренных вен по Сельдингеру. Контрастное вещество вводят под давлением автоматическим шприцем. После введения 40 мл препарата производят рентгенографию. Через 8—10 мин после получения флебограмм по произведенным рентгеновским снимкам оценивается выделительная функция почек.

Из осложнений следует отметить боли, которые возникают в момент инъекции контрастного вещества в случаях значительного сужения просвета нижней поллой вены.

Тазовая флебография — контрастное рентгенологическое исследование венозной системы таза. Впервые прижизненное изображение вен таза было получено DOS Santos (1935) при введении контрастного вещества в обе бедренные вены и одновременном пережатии нижней поллой вены.

Существуют три способа введения контрастного вещества для получения изображения вен таза: внутривенный, внутрикостный и внутриорганный. При внутривенном доступе контрастное вещество вводят путем катетеризации нижней поллой вены, бедренной или других вен бедра или голени. Внутрикостный способ осуществляется пункцией лобковых или седалищных костей, гребешка подвздошной кости и введения в губчатое вещество контрастного препарата. Внутриорганный способ сводится к внутриматочному введению контрастного вещества.

Метод тазовой флебографии применяется при необходимости уточнения распространенности злокачественных опухолей, поражения регионарных лимфатических узлов, что имеет значение как для определения операбельности, так и для проведения лучевого лечения. Тазовая флебография позволяет определить рецидивы рака и провести дифференциальный диагноз между раковой и воспалительной инфильтрацией клетчатки малого таза.

При тазовой флебографии, производя рентгеновские снимки через 5 и 20 мин после введения контрастного вещества, можно получить выделительную урограмму и цистограмму, что имеет большое значение при исследовании больных с опухолями малого таза.

**Выделительная урография** — метод, основанный на избирательном выделении почками различных контрастных веществ, введенных внутривенно. При этом методе обычно используют урографин, ренографин, гипак, конрей и др.

Серия рентгенограмм, выполненных через 10, 15, 20 и 30 мин после поступления контрастного вещества в кровяное русло, позволяет изучить не только анатомические особенности, но и функциональное состояние мочевой системы. Недостатком этого метода является сравнительно небольшая интенсивность теневого изображения мочевого тракта вследствие разведения контрастного вещества в моче.

Инфузионная урография — вариант выделительной урографии. При проведении инфузионной урографии необходимо в течение 8—10 мин внутривенно ввести около 300 мл 25% контрастного вещества. Рентгенограммы производятся также, как и при выделительной урогра-

фии, через 10, 15, 20 и 30 мин. Выделение контрастного вещества длится долго и дает более интенсивное контрастирование выделительных путей.

**Ретроградная пиелография** — инструментальный метод исследования, связанный с введением катетера в мочевые пути с последующим их контрастированием. Метод дополняет внутривенную урографию, давая более тугое заполнение чашек и лоханок, что позволяет судить об органических изменениях в почках. Противопоказаниями для восходящего способа контрастирования мочевых путей являются острые (общие и местные) воспаления, сужения, деформации и смещения мочевых органов опухолями.

Указанные выше методы только частично разрешают диагностические вопросы, так как не позволяют оценить состояние почечной паренхимы.

Изучение почечной паренхимы можно произвести с помощью нефротомографии. Через несколько секунд после внутривенного вливания контрастного вещества наступает интенсивное затемнение паренхимы почки и именно в этой фазе необходимо производить рентгенологическое исследование, в частности томографию. Для этого используются высококонтрастные концентрированные йодистые препараты (70—90%). Вводить их следует в подогретом до температуры тела состоянии в количестве 40—50 мл в течение нескольких секунд. В первые 1V2—2 с от начала вливания производят томограммы с шагом п 1 см, чем документируют паренхиматозную фазу, затем документируется урографическая фаза на протяжении 30 мин.

Нефротомография позволяет выявить опухоли паренхимы почек, дифференцировать их с кистами, уточнить протяженность поражения.

Противопоказания к проведению нефротомографии — высокий уровень остаточного азота крови, идиосинкразия к йоду.

**Осадочная цистография** — комбинированный метод исследования мочевого пузыря с использованием контрастных веществ и газа. Впервые этот метод предложили Rapin (1925) и Valle-bona (1927). В настоящее время он широко используется в урологической практике. Исследование проводится после хороших предварительной подготовки кишечника. В мочевой пузырь вводят мягкий резиновый катетер (№ 16—18), через который выпускают мочу, а затем шприцем Жане пузырь заполняют контрастной взвесью, чаще используется 10—15% бариевая взвесь в количестве 100—150 мл.

Больной в горизонтальном положении находится примерно 30 мин, все время меняя положение и поворачиваясь вокруг сагиттальной оси, что необходимо для обмазывания всех стенок и поверхности опухоли. После этого больной опорожняет мочевой пузырь, а затем через повторно введенный катетер нагнетают газ (до 150 мл). Рентгенографию производят в прямых и в косых проекциях.

Осадочная цистография дает возможность определить локализацию, величину и форму опухоли, характер ее поверхности. выяснить, расположена опухоль на широком основании или имеет ножку.

**Лимфография.** В клинической практике используется прямая лимфография, которая впервые была предложена английскими хирургами Kinmonth, Taylor (1955).

Прямая лимфография означает непосредственное введение контрастного вещества в лимфатические сосуды. Для этого производят подкожную инъекцию 1 мл сплнкп Эванса, смешанной с новокаином, в первый межпальцевый промежуток на стопе или в третий на кисти. Синька, всасываясь, контрастирует лимфатические сосуды, после чего на уровне крупных лимфатических коллекторов производят разрез кожи. В просвет контрастированного сосуда вводят иглу. После фиксации иглы с помощью специального шприца вливают контрастное вещество. Водорастворимые контрастные вещества вводятся легко; для контрастирования

лимфатических сосудов и регионарных лимфатических узлов требуется 15—20 мл вещества. Скорость введения при этом равна 1 мл./мин,

При введении масляных растворов (иодолипола) с целью контрастирования паховых и наружных подвздошных лимфатических узлов достаточно 3—4 мл, для выявления общих подвздошных и поясничных узлов — 7—8 мл при условии введения препарата в лимфатические сосуды каждой конечности. Скорость введения иодолипола составляет 1 мл за 15 мин, а общее время введения — примерно 2 ч. При использовании других масляных препаратов (сверхжидкого липиодола) общее время введения составляет 1—Г/2 ч.

После окончания введения контрастного вещества иглу извлекают из сосуда, ткани инфильтруют пенициллином с новокаином, на кожу накладывают несколько швов и повязку. Bruun и Engeset (1956) предложили вводить контрастное вещество непосредственно в лимфатический узел при пункции его через кожу. Объектом такого исследования могут служить паховые и подмышечные лимфатические узлы. Однако эта методика дает меньший диагностический эффект. Рентгенологическое исследование производится через 15—20 мин после начала введения контрастного вещества для изучения лимфатических сосудов и через 24—48 ч — для определения лимфатических узлов.

#### *Использование газовых сред*

**Диагностический пневмоперитонеум.** В клинической практике пневмоперитонеум применил Lorey в 1912 г. при рентгенологическом исследовании больного с циррозом печени. Однако разработка метода, обоснование его перспективности в исследовании печени, селезенки, желудка, матки, желчного пузыря, мочевого пузыря и изучение рентгенологической семиотики принадлежит Coliez (1921). Развитию этого метода и внедрению его в практику в нашей стране способствовали работы Г. И. Хар-мандарьяна (1925), А. С. Вишневого и Д. Д. Яблокова (1929), О. А. Нарычевой (1952), Ю. П. Соколова, С. Г. Говзмана (1961), Л. М. Портного и соавт. (1964) и др.

Диагностический пневмоперитонеум — дополнительный метод исследования — следует применять тогда, когда обычные методы недостаточны для установления диагноза и возникает необходимость уточнения ряда вопросов, связанных с особенностями роста опухоли. Искусственный пневмоперитонеум показан при выявлении опухолей и кист диафрагмы, печени, селезенки, желудка, абдоминального отрезка пищевода, матки и придатков, мочевого пузыря. Следует производить искусственный пневмоперитонеум в условиях стационара, так как он накладывается в трудных случаях диагностики и требует тщательного рентгенологического исследования.

После предварительной анестезии производят пункцию передней брюшной стенки в точке, расположенной на 4 см слепа и несколько книзу от пупка. После проникновения иглы в брюшную полость вводят газ с помощью специальных аппаратов. Чаще всего применяют закись азота и углекислый газ, которые сравнительно быстро рассасываются. Количество газа зависит от задачи исследования. Для изучения диафрагмы, поверхности печени, кардального отдела желудка достаточно ввести до 1000 см<sup>3</sup> газа, селезенки, желчного пузыря — до 1500 см<sup>3</sup>, для изучения органов малого таза — 700—800 см<sup>3</sup>.

При исследовании должны использоваться ортоскопия, тро-хоскопия, латероскопия, позиционный метод. Задача рентгенолога заключается в том, чтобы выбрать такое положение больного, при котором газ окутывает исследуемый орган и позволяет решить диагностическую задачу. Большое значение имеет сочетание пневмоперитонеума с одновременным кон-

тра-стированием отдельных органов и широкого использования рентгенографии, особенно томографии,

**Париетография желудка** — метод, позволяющий получить изображение стенки желудка, основан на сочетании диагностического пневмоперитонеума и одновременного раздувания желудка газом. Впервые этот метод был предложен Saito в 1933 г.

После наложения пневмоперитонеума и раздувания желудка через зонд (200—300 см<sup>3</sup> воздуха) производят рентгенологическое исследование в различных позициях. При локализации опухолевого процесса в верхнем отделе желудка исследование осуществляют в вертикальном положении больного в прямой, боковой и косых проекциях. В горизонтальном положении больного изучают малую кривизну, тело и выходной отдел желудка. При исследовании в горизонтальном положении широко используется томография в заранее выбранных срезах, соответствующих расположению исследуемого отдела.

**Газовая пельвиография** позволяет изучить изменения в матке и придатках в условиях пневмоперитонеума.

После наложения пневмоперитонеума больную на каталке доставляют в рентгеновский кабинет. Рентгенографию малого таза производят в положении на животе при опущенном толстом конце трохоскопа под углом 40° по отношению к горизонтали. Ноги больной фиксируют матерчатой лентой к специальной скобе, плечи упираются в специальный держатель, укрепленный на штативе. При таком положении петли топкой кишки смещаются в направлении диафрагмы, а газ скапливается в малом тазу. Пучок лучей направляется вертикально на середину косо расположенной кассеты.

Показанием к газовой пельвиографии служат трудности в дифференциальной диагностике между опухолью матки и придатков, подозрения на опухоль яичников, необходимость уточнения стадии распространения рака шейки матки.

**Пневморетроперитонеум.** Контрастирование газом забрюшинного пространства можно производить по способу Риваса (Ki-vas, 1948) из двух парасакральных проколов на уровне крестцо-во-копчикового сочленения или из одного предкопчикового проколом. При этом вводят от 1 до 1,5 л газа. Через 30—40 мин после введения производят рентгенографическое исследование (лучше томографию).

Введение газа в забрюшинное пространство позволяет получить отчетливое изображение почек, надпочечников, поясничных мышц, а при дополнительном раздувании желудка — поджелудочной железы.

Этот метод позволяет диагностировать опухоли почек и надпочечников, поджелудочной железы, увеличенные лимфатические узлы забрюшинного пространства, неорганные опухоли этой локализации.

## ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

### ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение злокачественных опухолей осуществляется различными методами в зависимости от характера опухоли, ее локализации и стадии процесса.

Наиболее старым методом лечения опухолей, имеющим в настоящее время первостепенное значение, является хирургическое вмешательство. Наряду с этим большое место в лечении опухолей занимают лучевые методы, которые в последние годы получили значительное развитие. Все большее значение в онкологии приобретают активно изучаемые в последние деся-



тилетия методы лекарственного лечения опухолей, включающие гормонотерапию, применение различных так называемых противоопухолевых химиотерапевтических средств, антибиотиков и т. д. Очень часто применяются методы комбинированного лечения опухолей, включающие различные сочетания хирургического и лучевого лечения (пред- или послеоперационная лучевая терапия, а иногда и применение лучевых агентов непосредственно в процессе оперативного вмешательства), комбинации хирургического метода и специфической лекарственной терапии, лучевых и лекарственных методов.

Современная терапия опухолей представляет собой сложное дело, требующее не только знаний, но и необходимых аппаратов для лучевой терапии, разнообразных химиотерапевтических и гормональных препаратов. Техника применения лекарственных средств в ряде случаев оказывается очень сложной, требующей специальной аппаратуры, например аппаратов для искусственного кровообращения, при проведении перфузии определенной области тела, где расположена опухоль. Перфузии и длительные внутриартериальные инфузии в настоящее время вошли в практику лечения ряда опухолей.

Сложность лечения онкологических больных заставляет проводить его преимущественно в специальных онкологических учреждениях. В то же время многие больные часто подвергаются операциям в общих хирургических, гинекологических и других клиниках, и очень важно, чтобы врачи неонкологи, занимающиеся лечением опухолей, знали о современных методах лечения в онкологии и не упускали возможности дополнить применяемые ими методы, прибегая к помощи специальных учреждений.

Всякое лечение злокачественных опухолей может быть радикальным или паллиативным, т. е. врач может в зависимости от характера и стадии опухолевого процесса иметь надежду на излечение опухоли применяемыми им методами или он может заранее установить, что радикальное излечение невозможно. В последнем случае важно так строить план лечения, чтобы оно служило целям облегчения страданий больного, а иногда и некоторого продления его жизни.

## **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

Хирургическое лечение опухолей в чистом виде, без сочетания с другими терапевтическими методами применяется теперь значительно реже, чем прежде. Однако оно вполне оправдано при тех опухолях, для лечения которых не разработаны эффективные методы лучевого или лекарственного лечения. Оглядываясь на сравнительно недавнее прошлое, мы можем видеть значительные изменения во взглядах на выбор метода лечения при ряде опухолей. Совсем недавно во всех хирургических клиниках одной из частых операций была резекция нижней губы по поводу рака с применением различных пластических операций для закрытия образовавшегося дефекта губы.

Развитие пластической хирургии было в значительной степени связано с этими операциями, а теперь эти вмешательства практически не производятся, так как лечение рака губы прочно завоевано радиологами, и результаты лучевого лечения значительно превосходят результаты сложных хирургических операций. Однако и в настоящее время широко оперируются больные раком желудка, кишечника (в частности, толстой и прямой кишок), раком легкого и со многими другими опухолями.

При раке матки, молочной железы хирургические методы наиболее часто применяются в комбинации с лучевыми. Нередко при раке молочной железы в комплекс лечения вводятся и лекарственные, в частности гормональные, препараты.

При решении вопроса о выборе метода лечения играют роль и личный опыт, и взгляды врача, но существуют и некоторые общие установки, являющиеся плодом изучения коллективного опыта онкологов. В нашей стране существует полезная практика издания Министерством здравоохранения СССР сборников инструкций по лечению опухолей, рассылаемых в лечебные учреждения. Инструкции составляются группой авторитетных специалистов— представителей ведущих онкологических учреждений страны и время от времени обновляются, дополняются. Принципом радикального хирургического вмешательства при раке является обязательное полное удаление опухоли в пределах здоровых тканей с учетом свойственного опухолевому росту внедрения элементов опухоли в окружающие ткани. При поражении злокачественной опухолью какого-либо органа в большинстве случаев считается целесообразным полное удаление органа, если это возможно с позиции современного состояния физиологии и хирургии. Например, конечно, нельзя ставить вопрос о полном удалении печени. Развитие хирургии может вносить изменения и в этот вопрос. Еще не так давно тотальная гастроэктомия была почти невыполнимой операцией и в лечении рака желудка операцией выбора считалась резекция желудка, аналогичная той, которую делали при лечении язвенной болезни. Теперь гастроэктомия стала обычной операцией в онкологических клиниках наряду с субтотальной резекцией желудка, а частичные резекции практически не применяются. Развитие трансплантационной хирургии может еще-более расширить возможности хирургического удаления органов, пораженных раком.

Наряду с этим объем хирургических вмешательств при опухолях может не только расширяться по мере развития хирургии, — он может и сокращаться в связи с успехами других методов лечения опухолей. Так, вполне закономерно в ряде случаев, особенно у старых женщин, страдающих раком молочной железы, пересматривать вопрос необходимости полного удаления этого органа вместе с подлежащими грудными мышцами и регионарным лимфатическим аппаратом. Возможности эффективного дополнения операций гормональным и лучевым лечением могут дать право в ряде случаев ограничиться широкой секторальной резекцией молочной железы.

Таким образом, незыблемых правил, которые не могли бы со временем изменяться, в лечении опухолей не существует. Однако в каждый период врачи руководствуются теми принципами, которые в данное время оправданы состоянием науки. Подобно тому как в общей хирургии с конца прошлого века прочно укоренился принцип асептики, так в онкологии говорят об **абластике, т. е. о таком проведении операций, где исключается возможность оставления опухолевых, клеток.** В настоящее время приходится признать, что полная абластпка в большинстве случаев недостижима, и даже при самых радикальных операциях могут оставаться опухолевые клетки в крови или лимфе больного, что доказывается современными цитологическими исследованиями. Оставшиеся в организме клетки могут быть источниками последующего формирования метастатических опухолей. Однако хирургические операции, не являясь абсолютно абластическими, тем не менее нередко приводят к практическому излечению больных от опухолей, чему способствует активная самозащита организма от оставшихся опухолевых элементов.

Разработаны типовые схемы операций при различных опухолях, предусматривающих максимальный радикализм. В ряде случаев считается необходимым не только широкое удаление опухоли или пораженного опухолью органа, но и иссечение регионарного лимфатического аппарата, где могут быть опухолевые клетки, способные в последующем оказаться источником роста метастазов. Так, при операции по поводу рака молочной железы обязательным считается удаление не только всей молочной железы, но также большой и малой грудных мышц

вместе с жировой клетчаткой, заключенной между этими мышцами и клетчаткой подмышечной, подлопаточной и подключичной областей, включающей регионарные лимфатические узлы. Удаление всех этих тканей единым блоком необходимо, чтобы при операции не пересекались лимфатические пути и не было условий для посева опухолевых клеток в рану.

При операции по поводу рака желудка считается необходимым вместе с удалением желудка (полным или субтотальным) иссекать единым блоком большой и малый сальники, в лимфатических узлах которых могут быть опухолевые элементы. Во многих случаях в состав удаляемого препарата входит и селезенка, если в области ее ножки определяются увеличенные лимфатические узлы или если опухоль расположена в фундальном отделе желудка. Некоторые хирурги-онкологи являются принципиальными сторонниками удаления селезенки при раке желудка, стремясь увеличить радикальность операции.

При раке матки обязательным считается не только полная экстирпация этого органа, но также удаление единым блоком обоих яичников вместе с трубами и широкими маточными связками, включающими клетчатку и лимфатические узлы.

При некоторых опухолях удаление регионарных лимфатических узлов единым блоком вместе с опухолью технически невыполнимо; для этих случаев разработаны двухэтапные вмешательства обычно с удалением лимфатического аппарата во второй этап с расчетом, что за прошедшее после первого этапа время опухолевые клетки, находившиеся в пути от первичной опухоли к лимфатическим узлам, должны уже достигнуть этого пункта. Это имеет определенный смысл, так как в подобных случаях иссекаются не все пути от первичной опухоли до регионарных лимфатических узлов, а отдельно опухоли и отдельно лимфатические узлы. В ряде случаев эти операции выполняются и одноэтапно. Такого типа операции применяются при раке языка, губы, яичка и в ряде других случаев.

Подобно термину «антисептика» в онкологии говорят об «антибластике», т. е. о **воздействии различными средствами на остающиеся неудаленными опухолевые клетки**. Сюда относится применение в процессе операции орошения раны спиртом или другими средствами, способными губительно действовать на случайно посеянные в ране опухолевые клетки. В последнее время с развитием химиотерапии применяются для этой цели и противоопухолевые химиотерапевтические средства. По существу и послеоперационная лучевая терапия, применяемая в дополнение к радикальным операциям, относится к средствам антибластики.

В процессе хирургических операций по поводу рака очень важно прежде всего установить степень распространения опухолевого процесса для правильного решения вопроса о целесообразности операции.

Если при опухолях наружной локализации, как, например, при раке молочной железы, можно до операции принять окончательное решение о характере операции, то при операциях в грудной и брюшной полостях дело обстоит иначе и многое становится окончательно ясным лишь во время операции.

Решение об объеме хирургического вмешательства зависит от степени распространения опухолевого процесса и характера этого распространения (прорастание опухоли в близлежащие органы или метастазирование), а также от технических возможностей и квалификации хирурга. Если хирург встречается с опухолью, радикальное удаление которой он принципиально считает возможным, но в то же время операция оказывается сложнее, чем он предполагал, и он не рассчитывает па свои силы, то правильнее закончить операцию, ограничившись осмотром органов и передать затем больного в руки более квалифицированного специалиста.

Во всех случаях при операциях в грудной и брюшной полостях, которые хирург вынужден закончить как пробную тора-котомию или лапаротомию, он обязан производить биопсию, т.

е. удалить кусочек опухоли или пораженный опухолевым процессом лимфатический узел для гистологического исследования. Это необходимо для доказательства наличия злокачественной опухоли, а также для точного представления о ее характере; в ряде случаев возникает вопрос о возможностях последующей химиотерапии, а для выбора соответствующего препарата необходимо знать о характере опухоли.

Решить вопрос о том, следует ли идти на большую радикальную операцию или ограничиться пробным или паллиативным вмешательством, не всегда легко. В сравнительно недавнем прошлом принцип выбора объема оперативного вмешательства при опухолях формировался Н. Н. Петровым так: маленькая опухоль — большая операция, большая опухоль — маленькая операция. Имелось в виду, что радикальные вмешательства целесообразны лишь при малых опухолях, т. е. при опухолях в ранних стадиях. При больших опухолях считалось более целесообразным ограничиваться паллиативными или пробными вмешательствами. Эту формулировку и сейчас нельзя считать полностью устаревшей. В ряде случаев при больших запущенных опухолях для больных выгоднее производить паллиативное вмешательство иногда в сочетании с последующей химиотерапией, чем подвергать их обширной операции, дающей высокую непосредственную летальность и мало шансов на длительный успех.

Все же в ряде случаев расширение масштаба операции целесообразно. Это относится к случаям, в которых при значительном местном распространении опухолевого процесса и прорастании опухоли в соседние органы тем не менее отсутствуют метастазы. Говоря, например, о раке желудка, можно согласиться с целесообразностью одновременного удаления вместе с желудком и большим и малым сальниками также селезенки, участка поперечноободочной кишки, хвоста поджелудочной железы и даже левой доли печени, если имеется прорастание опухоли в эти органы при отсутствии метастазов, асцита и других признаков генерализации процесса. Операции такого типа технически сложны и оправданы при достаточно хорошем общем состоянии больного, что должно быть правильно оценено наряду с оценкой распространения процесса. Наш опыт, как и опыт ряда отечественных и зарубежных хирургов-онкологов, заставляет нас не отказываться от таких вмешательств, после которых у многих больных наблюдается длительный успех. В случае невозможности или явной нецелесообразности проведения радикальной операции необходимо решить вопрос о целесообразности паллиативных вмешательств или о том, чтобы ограничиться пробной операцией с биопсией.

К паллиативным операциям относятся такие вмешательства, как наложение обходных анастомозов при неудаляемых опухолях, грозящих закрыть или уже закрывающих просвет пищеварительной трубки, гастроэнтеростомия при неудаляемом раке в области привратника желудка или соустье между петлями кишечника выше и ниже неудаляемой опухоли. Сюда же относятся операции питательной гастростомии при раке пищевода, толстокишечного свища при раке прямой кишки и другие операции.

При некоторых опухолях может возникнуть необходимость и в другом виде паллиативных операций, которые еще недавно казались бы бесполезными и даже вредными, а теперь при определенных показаниях вполне оправданы. Речь идет о частичном нерадикальном удалении опухолей, находящихся в стадии генерализации. Для большинства видов опухолей и теперь операции такого типа не следует рекомендовать, так как они могут лишь стимулировать опухолевый процесс, но исключениями являются те опухоли, против которых мы располагаем активными химио-терапевтическими агентами. Примером является папиллярный рак яичников, который в настоящее время нередко подвергается операциям даже в стадии генерализации и асцита. Удаление матки с придатками, отдельных крупных опухолевых узлов, лежащих на париетальной брюшине, и большого сальника в этих случаях, конечно, не является ради-

кальным вмешательством. Однако такая паллиативная операция, дополненная лечением тиофосфамидом или циклофосфаном, нередко дает большой и длительный (на несколько лет) успех, выражающийся в прекращении накопления асцитической жидкости и отсутствии роста опухолевых узлов в брюшной полости.

Приведенный пример лишней раз показывает, как могут изменяться взгляды на целесообразность тех или других вмешательств в зависимости от современного развития науки.

Говоря о хирургическом лечении опухолей, необходимо упомянуть о наличии некоторых видов злокачественных опухолей, при которых надо быть особенно осторожным при решении вопроса об операции. Речь идет в первую очередь о пигментных опухолях — меланобластомах. Удаление этих опухолей, особенно без соблюдения правил онкологического радикализма, может стать стимулом к генерализации опухолевого процесса. Известно много случаев, когда легкомысленно произведенное амбулаторное удаление маленькой «родинки» приводило к быстрому образованию метастазов меланобластомы, рассеивающихся по коже, поражающих лимфатические узлы, легкие и т. д. В этих случаях необоснованная операция практически является причиной гибели больного. В случаях подозрения на меланобластому нельзя рекомендовать и проведение биопсии, которая, являясь нерадикальным удалением опухоли, может также повести к диссеминации процесса. Оперативные вмешательства и гистологическое исследование должны проводиться лишь после предварительной лучевой терапии (обычно близкофокусная рентгенотерапия); операции должны быть обширными, гарантирующими иссечение всех элементов опухоли в пределах здоровых тканей.

Следует остановиться на вопросе о возможности применения пластических операций после удаления опухолей с целью замещения образовавшихся дефектов. В прошлом онкологи относились с большим опасением к пластическим операциям, считая, что они увеличивают опасность рецидивирования опухолей. Мы уже давно настаиваем на том, что принципиально пластические операции не противопоказаны в онкологии, да они практически и применяются, например, для закрытия больших дефектов при операции по поводу рака молочной железы лоскутами кожи с живота. Пластические операции восстановления нижней губы разрабатывались в свое время именно для замещения дефектов после удаления опухолей. Мы широко пользуемся методами кожной пластики в случаях резистентного к лучевой терапии или рецидивизирующего рака кожи, преимущественно на лице, в области губ и т. д. Опыт показывает, что пересадка кожи вполне целесообразна даже после радикального удаления меланобластомы, причем предварительная лучевая терапия не мешает приживлению кожного трансплантата (А. Т. Аббасов).

Что касается операций костной пластики, то надо предостеречь против таких операций при истинных остеогенных саркомах. Попытка сохранить конечность при этих опухолях, производя резекцию кости с замещением ее трансплантатами, обычно не оправдывает себя: у больных рано появляются метастазы опухоли в легкие и они вынуждены проводить остаток жизни закованными в большие гипсовые повязки. Иначе обстоит дело при остеокластобластомах или гигантоклеточных опухолях, а также при хондросаркомах, которые обычно протекают более доброкачественно. Здесь речь может идти даже больше о сохраняющих операциях, как, например, широкой резекции с последующим замещением не только кости, но и коленного сустава гомотрансплантатом. С дальнейшим развитием трансплантационной хирургии, по видимому, большее значение в онкологии смогут приобрести и операции пересадки органов после их удаления.



## СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

К специальным методам хирургического лечения злокачественных опухолей принято относить электрохирургию, криотерапию и воздействие лазером. Среди перечисленных методов лишь один метод электрохирургии является старым и испытанным, остальные же стали изучаться в последние годы.

Метод электрохирургии в онкологии завоевал прочное место, широко применяется на практике, имеет строго очерченные показания и хорошо испытанную аппаратуру.

Методы криотерапии, применение лазеров находятся на стадии научной разработки и применения в широкой практике пока не имеют. Они оказывают своеобразные воздействия на тка-пи, не обладая специфическим влиянием на опухоль и по предварительным данным могут дать дополнительные возможности в лечении злокачественных опухолей, а пока применяются главным образом для лечения визуальных злокачественных опухолей при локальных процессах. Перечисленные специальные методы лечения должны применяться только при полной уверенности в диагнозе и после биопсии или цитологического исследования патологического очага.

**Электрохирургический метод лечения злокачественных опухолей.** Электрохирургическим методам, уже давно занявшим определенное место в лечении, посвящена большая литература и поэтому нет основания описывать их подробно. Некоторые сведения будут изложены в главах, посвященных частным разделам.

В электрохирургии применяются переменные токи высокой частоты, не оказывающие раздражающего действия на организм и ткани, но вызывающие тепловой эффект. Источником тока для электрохирургических операций являются искровые и электронно-ламповые генераторы. Ток, проходя через ткани, испытывает сопротивление, в результате чего образуется тепловая энергия. Нагревание тканей происходит до степени необратимого свертывания белков или обугливания. Под электродом температура достигает 100°C. Но коагулирующее действие распространяется лишь на поверхностные слои. На глубине в 1 см температура значительно снижается и не оказывает коагулирующего эффекта.

Местное применение тока высокой частоты может вызывать высушивание опухоли, сжигание или сваривание ее, а также рассекать ткани вокруг опухоли для ее удаления.

Существуют три метода использования электротока при хирургическом лечении злокачественных опухолей. При униполярном методе активным является один электрод, а ток замыкается на землю. При биполярном методе один электрод пассивный, а другой — активный. Третий метод тоже биполярный, но с использованием двух активных электродов, расположенных близко друг к другу.

Под местным действием тока на глубине в 1 см температура достигает 75°C. Следует отметить, что, по данным Н. Н. Петрова и Н. А. Кроткиной (1951), опухолевые клетки обладают более низкой термостабильностью, чем клетки нормальных тканей. В эксперименте они оказываются вполне перевиваемыми после прогревания до 52°C в течение 5 мин. Стойкая гибель опухолевых клеток отмечается при воздействии температуры в 60°C в течение 5 мин. Эти наблюдения показывают, что гибель опухолевых клеток происходит на расстоянии не более чем 1 см от точки приложения электрода.

Наибольшее влияние электрический ток оказывает на ткани и клетки, содержащие много воды. Вероятно этим можно в некоторой степени объяснить большую чувствительность к действию тока опухолевых клеток по сравнению с нормальными клетками. Под влиянием

электротока в тканях образуется три зоны повреждения: ожоговый струп, зона деструкции и зона реакции.

Электрохирургический метод повышает абластичность операции, но имеет ряд отрицательных сторон, поэтому должен применяться по строгим показаниям. Основной его недостаток состоит в термическом повреждении здоровых тканей и обусловленным этим вторичным заживлением раны с развитием инфекции.

**Крихирургия.** Впервые замораживание опухоли в лечебных целях было применено Соорег в 1962 г. Он установил гибель раковых клеток под действием различных низких температур.

Первоначально криовоздействие применяли для паллиативных целей: замораживая неудаляемую опухоль, добивались уменьшения болей, остановки кровотечения, восстановления проходимости органа и пр. В последнее время крихирургия получает все большее распространение как метод радикального лечения. Под влиянием низких температур происходит медленная девитализация тканей на весьма ограниченном участке с четко выраженной демаркацией без появления широкого воспалительного вала, который возникает вокруг очага, подвергающегося действию высоких температур (например, после электро-коагуляции). Отторжение струпа идет быстрее, скорее образуется мелкий и нежный рубец. Повреждающее действие низких температур отмечается уже с  $-10^{\circ}\text{C}$ . Механизм лечебного влияния низких температур состоит в воздействии на сосуды, которое проявляется спазмом и параличом сосудистой стенки, возникновением стаза, ишемии и некроза тканей. Более низкие температуры (вплоть до  $-196^{\circ}$ ), которые в основном и применяются в терапевтических целях (Соорег), оказывают быстрое непосредственное воздействие на клетку, приводят к кристаллизации воды в клетке и гибели в связи с разрывом оболочек ядра, денатурации белка, разрушению митохондрий, рибосом, лизосом, и пр.

Техника криотерапии довольно проста. Метод совершенно безболезнен, не требует гемостаза. Образующийся после отторжения струпа рубец малозаметен. Для замораживания тканей используется специальный аппарат, при помощи которого через шланг к опухолевому очагу подается жидкий азот. По заданию температуры замораживания можно менять.

Криотерапия может быть применена и с паллиативными целями. Этим методом у иноперабельных больных можно безопасно, бескровно и безболезненно уменьшить массу опухоли, восстановить проходимость органов и этим значительно облегчить состояние.

При криотерапии, применяемой с паллиативной целью, наступает замедление роста опухоли, уменьшение и рассасывание метастазов в легких, костях и других органах. Природа такого онкостатического эффекта пока еще не ясна. Необходимо накапливать наблюдения и проводить эксперименты. Ученые, обнаружившие этот эффект, считают, что при замораживании опухолевых тканей возникает своеобразный противораковый иммунитет. Постепенная резорбция замороженного субстрата опухоли приводит к повышению в крови титра антител (Van-torno et al., 1966; Moore et al., 1968).

Практическое применение Крихирургия получила при лечении визуальных форм рака, особенно опухолей кожи. Метод показан в тех случаях, когда хирургическая операция, особенно на лице, может привести к серьезным косметическим дефектам, когда нужно удалить множественные опухолевые очаги на теле, опухоли в области слухового прохода, заднепроходного отверстия и пр.

Криотерапия может быть полезна тем больным, которым противопоказана обширная операция в связи с отягчающими обстоятельствами. Описано применение криотерапии для восстановления просвета при раке прямой кишки.

В 1972—1976 гг. криогенное лечение в ОНЦ АМН СССР (В. В. Шенталь, Л. П. Павлова) осуществлено у 925 больных.

Среди 698 больных со злокачественными опухолями у 227 были распространенные, а у 121 — рецидивные и неизлеченные новообразования; у 64 больных были множественные опухоли, у 22 — метастазы меланомы кожи туловища, конечностей, у 9 были метастазы меланомы к моменту криотерапии первичной опухоли кожи туловища, конечностей; 8 больным проводилась паллиативная криодеструкция новообразования в связи с распространенностью местного процесса. Следовательно, у значительной части этих больных возможности традиционных методов оказались исчерпанными и криогенный способ оставался единственно приемлемым.

Из больных, подвергшихся криогенному лечению, 2 умерли от сердечно-сосудистых заболеваний без рецидивов и метастазов.

Анализ приведенных данных показывает значительную вариабельность результатов лечения в зависимости от локализации новообразования. Наилучший результат — 98% излечения — получен при злокачественных опухолях губы, несмотря на то что у 32% этих больных наблюдались рецидивные и распространенные процессы. Высокий процент излечения достигнут при злокачественных новообразованиях кожи головы (96,4% из 380 больных). Рецидивы отмечены при распространенных и множественных новообразованиях. Более низкий процент излечения больных со злокачественными новообразованиями кожи туловища и конечностей (75 и 75,5%) определяется большим количеством больных меланомой (52,3%) в этой группе по сравнению с группой больных злокачественными? опухолями кожи головы (4,7%). Приведенные высокие положительные результаты радикального лечения позволяют рекомендовать криовоздействие как метод выбора при лечении злокачественных опухолей губы и кожи.

Криогенное лечение злокачественных новообразований органов полости рта и верхних дыхательных путей представляло значительные трудности: 44% опухолей слизистой оболочки полости рта и большинство новообразований верхних дыхательных путей относились к распространенным и рецидивным процессам. В этой группе криовоздействие в ряде случаев испол-

зовалось с паллиативной целью, и с учетом этого обстоятельства полученные результаты следует признать удовлетворительными.

**Применение лазеров.** Лазер (концентрированный пучок света) физически уничтожает опухоль. Он обладает относительной избирательностью действия на клетки с повышенным содержанием пигмента.

Существует несколько видов лазерного излучения, обладающих разным биологическим свойством. Так, например, аргоновый лазер обесцвечивает эритроциты, не разрушая клетку (Rounds, Olson. 196<sup>^</sup>), рубиновый лазер поглощается хлорофиллом и способен повреждать растительные клетки (Terenin, Ko-boshev, Lialin, 1966) и т. д. Биологическое действие лазера мало изучено. Особенности действия его на биологические объекты зависят от характера облучаемых тканей. При этом большое значение имеют цветовые особенности тканей, теплопроводность, теплоемкость, парообразовательная характеристика, механические, акустические свойства тканей и пр. Конечно, основной результат зависит от технической характеристики лазерного пучка. Действие лазера складывается из термического, электромагнитного, фотоэлектрического, электрохимического ударного и другого эффекта. При прочих равных

условиях действие лазера тем более выражено, чем более пигментированы ткани. Поэтому для усиления действия облучения применяют искусственное подкрашивание.

Применению этого метода в клинике предшествовало экспериментальное исследование, в частности на разных моделях опухолей у животных. Эти эксперименты показали, что, применяя лазеры, можно уничтожить опухоли. Характер происходящих при этом процессов в опухоли и окружающих тканях пока еще недостаточно изучен.

Морфологические изменения в облученной опухоли принципиально не отличаются от изменений, происходящих в нормальной облученной ткани. Они развиваются по типу коагуляционного наркоза и похожи на термические поражения. Облучение опухоли производят с разных полей, чаще всего в один сеанс. При опухолях, занимающих достаточно большую площадь, можно применить многократное облучение, повторяя его после отпадения струпа от предшествующего воздействия. Облучение следует проводить под местной анестезией, так как оно болезненное. Через 3—4 дня после облучения образуется струн, который отпадает на 3—4-й неделе, на его месте образуется малозаметный нежный рубец. В тех случаях, когда некроз захватывает подкожную клетчатку, струп держится дольше и после отпадения его образуется гранулирующая поверхность, которая постепенно эпителизируется.

Различные опухоли обладают разной способностью поглощать лазерные лучи. Наиболее чувствительны меланобластомы, меньше—плоскоклеточные карциномы кожи и еще менее—аденокарциномы. Облучение опухолей, расположенных под кожей, малоэффективно. Опухоли менее 1—2 см в диаметре действию лазера поддаются значительно хуже, чем более мелкие.

Имеется уже достаточный клинический опыт применения лазеров в лечении опухолей. Меланома оказалась первым объектом применения этого метода у больных (Н. Ф. Гамалея, 1972; Loldmand L., 1966; Helsper I. T. et al., 1964). Данных об отдаленных результатах лечения меланом не приведено, описаны многочисленные наблюдения, показывающие непосредственный эффект влияния на узел. Нет работ, дающих сравнительную оценку этого метода. В тех случаях, когда меланома располагалась под кожей, над узлом рассекали кожу и облучали обнаженный опухолевый очаг.

Имеется небольшой опыт благоприятного лечения лазером рака кожи (И. Р. Лазарев, 1973; Doldman, 1964). Известны попытки использовать этот вид воздействия на опухоль прямой кишки, пищевода, ретикулосаркомы и пр. Первый опыт показал, что метод может применяться при небольших, поверхностно расположенных опухолях; через кожу облучение малоэффективно. Следует учесть, что остающийся необлученным небольшой участок опухоли дает в дальнейшем быстрый рост. Контролировать полное облучение всего опухолевого очага, особенно если он достаточно обширен и глубок, весьма трудно. Н. Ф. Гамалея предлагает контролировать лечебный эффект повторными биопсиями очага, но этот метод неприемлем для меланобластом и вообще тягостен для больных.

В некоторых институтах накоплен значительный опыт применения этого нового метода лечения. Так, например, в МНИОИ им. П. А. Герцена исследования по изучению возможностей применения излучения газового СО<sub>2</sub>-лазера непрерывного действия для терапии злокачественных опухолей ведутся с 1965 г. (С. Д. Плетнев, М. Ш. Абдуразаков, 1977). В отличие от боль-

шинства медицинских учреждений, разрабатывающих вопросы применения в онкологии излучения импульсных лазеров, МНИОИ занялся изучением оптических квантовых генераторов — газовых лазеров непрерывного режима работы. Многочисленные экспериментально-клинические исследования, проведенные в МНИОИ им. П. А. Герцена в различных направле-

ниях, показали, что лечение злокачественных опухолей может быть осуществлено с помощью различных методов лазерного воздействия: 1) облучением опухоли расфокусированным пучком излучения лазера (лазерная терапия); 2) коагуляцией опухоли с помощью умеренно сфокусированного луча (лазерная коагуляция); 3) иссечением опухоли сфокусированным лучом лазера или так называемым лучевым скальпелем (лазерная хирургия); 4) сочетанным использованием различных методов лазерного воздействия и применением их в комбинации с другими традиционными методами лечения рака (хирургическим, лучевым, химиотерапией).

К настоящему времени отработаны методики и осуществлено лечение 82 больных раком и меланомой кожи, кожными метастазами, у которых в общей сложности воздействию лазерного излучения подвергнуты 316 опухолевых узлов (рак кожи—119, меланома—178, доброкачественные опухоли—19). Непосредственные и ближайшие результаты лечения вполне удовлетворительные. Сроки наблюдения за больными составляют от 1 мес до 4 лет. Рецидивы опухоли отмечены в 7 случаях из 178 узлов меланомы, подвергшихся воздействию лазера. При раке и доброкачественных опухолях кожи рецидив не выявлен ни разу.

Накопленный опыт показывает, что, используя по соответствующим показаниям различные способы лазерного воздействия, удастся достичь успеха даже при достаточно распространенных опухолевых процессах. При распространенных раковых опухолях кожи применено облучение расфокусированным пучком излучения лазера. Обширные, распадающиеся инфицированные опухоли во многих случаях удастся разрушить или создать условия для последующего хирургического удаления.

При множественных опухолевых узлах на коже, особенно метастазов меланомы, когда другие методы не дают эффекта, лазерная коагуляция позволяет продолжить лечение. К достоинству данного метода следует отнести возможность одновременной коагуляции множественных опухолевых узлов, кратковременность воздействия, отсутствие каких-либо побочных реакций

и т. д. Предварительные данные применения сфокусированного пучка лазера (лучевого скальпеля) показали его особенности: стерильность и абластичность раневой поверхности, малую кровоточивость разреза, наличие так называемого биологического барьера по краям раны, препятствующего проникновению содержимого раневой поверхности в окружающие здоровые ткани.

## ЛУЧЕВОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Наиболее ранним и универсальным проявлением лучевого повреждения клетки является наступающее тотчас после облучения торможение митотической активности. Степень задержки клеточного деления зависит от дозы облучения и после определенного времени деление возобновляется в прежнем темпе. Сама по себе задержка клеточного деления по своему функциональному значению является обратимой реакцией, не имеющей для клетки каких-либо видимых отдаленных последствий и во всяком случае не сказывающейся на ее жизнеспособности.

Однако под влиянием облучения происходит повреждение клеточного ядра, в частности, хромосом. Это проявляется в первых же циклах клеточного деления в виде неправильных фигур митоза — хромосомных aberrаций. Последние представляют собой отдельные оторвавшиеся фрагменты хромосом или различные комбинации неправильно соединившихся разорванными концами хромосом. Как правило, такого рода структурные повреждения ядерного аппарата сопровождаются утратой или разбалансировкой наследственного материала в обра-



зующихся после деления дочерних клетках, которые поэтому оказываются нежизнеспособными. Такая форма гибели клеток в результате облучения носит название **репродуктивной или митотической**, так как проявляется после одного или нескольких циклов деления.

Предполагалось, что такая форма клеточного поражения является преимущественной причиной регрессии опухолей под влиянием облучения. Однако обнаружено, что некоторые клетки, в частности лимфоциты, гибнут в первые же часы после облучения, т. е. в период, когда митотическая активность полностью подавлена. Эта инактивация клеток, не связанная с процессами клеточного деления, проявляется в период между ними в интеркинезе и поэтому называется

**интерфазной гибелью.**

Исследования показали, что интерфазная гибель свойственна дифференцирующимся клеткам или потенциально готовящимся к активным формообразовательным процессам. В частности, именно таким путем погибают клетки развивающейся нервной системы эмбрионов. Имеются все основания считать, что для значительного числа опухолей человека вклад интерфазной гибели значительно больший, чем это предполагалось, а для некоторых опухолей, например различных лимфом, такая форма инактивации клеток является преимущественным механизмом радиационной регрессии. Подтверждения решающей роли интерфазной гибели клеток в общем лучевом поражении определенных форм опухолей получены на примере анализа регрессии лимфосаркомы крыс под влиянием рентгеновского или протонного облучения.

**Итак, все многообразие морфологических проявлений клеточной деструкции, возникающей под влиянием ионизирующих излучений в принципиальном плане может быть сведено к двум типам летальных поражений — репродуктивной и интерфазной гибели.**

Возможность и степень проявления той или иной формы гибели клеток определяются морфофункциональными особенностями облучаемых нормальных и опухолевых тканей. **С этих позиций становится понятным, что наиболее чувствительными к поражающему действию ионизирующих излучений должны быть ткани, характеризующиеся высоким темпом клеточного деления, а также состоящие из малодифференцированных клеточных элементов.**

Важно помнить, что исход лучевого воздействия на ткани, органы, а следовательно, и на опухоль, зависит не только от степени первичного поражения, но и от темпов последующей репарации. Скорость постлучевой репарации непосредственно связана с присущей данной ткани степенью физиологической регенерации и пропорциональна ей. Успехи лучевой терапии определенных опухолей с несомненностью свидетельствуют о том, что в ряде случаев комбинация первичной по-вреждаемости и последующей репарации опухолевых и здоровых (в первую очередь соединительнотканых) клеток может складываться в благоприятном направлении и проявляться постепенным замещением раковых элементов нормальными. С другой стороны, безуспешные попытки использования лучевого лечения ряда новообразований должны не обескураживать, а, наоборот, ориентировать на проведение целеустремленных исследований.

В частности, с успехами в изучении вариаций радиочувствительности непосредственно связана разработка рациональных ритмов облучения опухолей.

Значительный интерес представляют цитогенетические подходы к этой проблеме, состоящие в количественном изучении различий в радиочувствительности отдельных стадий клеточного цикла. Радиационная генетика и цитология располагают достаточно большим арсеналом экспериментальных данных, позволяющих рассчитывать на повышение эффективности лучевой терапии путем облучения опухолевых клеток в наиболее радиочувствительной стадии цикла. Такая возможность может быть достигнута искусственной синхронизацией про-

лиферирующего пула с помощью предварительного облучения или каких-либо химических цитостатических агентов (алкилирующие соединения, антиметаболиты и др.). Попытки переноса результатов соответствующих экспериментов (опыты с перевиваемыми опухолями *in vitro*) в клинические условия встречают серьезные трудности и пока не принесли ощутимых результатов. И все же нет оснований отвергать как безнадежное и это направление, успех которого в значительной степени связан с преодолением технических ограничений, в частности, с разработкой методов контроля за кинетикой клеток по циклу в опухолях человека.

В клинике лучевой терапии необходимо учитывать результаты радиобиологических экспериментов, в которых изучалась зависимость степени пострadiационного восстановления от ЛПЭ. Напомним, что при низких ЛПЭ, характерных для рентгеновского или гамма-излучения, наблюдается восстановление части клеток от летальных повреждений. С увеличением ЛПЭ доля обратимых повреждений уменьшается и, например, при нейтронном облучении ослабления эффекта при фракционировании дозы с определенными временными интервалами вообще не наблюдается.

Сложность проблемы селективного управления тканевой радиочувствительностью состоит в том, что основные биологические параметры, ее определяющие, сходны для опухолевых и нормальных клеток, и ситуация в ряде случаев складывается не в пользу лучевой терапии. Поэтому не может существовать каких-либо «рецептов» лучевого лечения новообразований или «универсального» подхода к оптимизации лучевой терапии, равно как нет «универсальной» опухоли. Каждое нововведение адресовано, в лучшем случае, небольшой группе пациентов. Отбор таких узких групп среди больных с «одинаковыми» нозологическими формами заболевания, для которых только и подходит предлагаемая модификация лучевого лечения — есть одна из главных задач, на решении которой должны быть сосредоточены совместные усилия радиобиологов и лучевых терапевтов.

В решении ее должны помочь данные, приобретенные радиобиологией за последние годы и помогающие понять и дифференцировать основные причины радиорезистентности опухолей — большую долю гипоксических клеток, повышенную способность к репарации, быструю репопуляцию. Знание этих причин должно способствовать успешной разработке способов преодоления радиорезистентности опухолей.

Среди арсенала имеющихся и активно разрабатываемых средств и способов такого рода укажем следующие:

1) создание локальных и общих гипо- и гипероксических состояний соответственно для защиты хорошо оксигенированных нормальных тканей и преодоления радиорезистентности гипоксических опухолевых популяций;

2) использование химических средств селективного усиления поражения опухолевых клеток — сенсбилизаторов, рассчитанных на повышение различия в цитокинетике — фазо-специфических агентов, либо поражающих покоящиеся клетки, действующих только в гипоксических условиях — электропак-цепторных соединений;

3) использование химических средств селективной защиты нормальных тканей — протекторов, а также разработка ауто-миелотрансплантации;

4) использование химических ингибиторов клеточной репарации с учетом их селективного действия на опухолевые субпопуляции клеток, а также гипертермии, преимущественно усиливающей поражение опухолей;

5) оптимизация фракционирования дозы, учитывающая реоксигенацию опухолей и интенсивность их репопуляции;

б) развитие методов облучения тяжелыми ядерными частицами, в первую очередь нейтронами, в расчете на избирательное подавление репарации опухолевых клеток, практически лишенных гомеостатической регуляции.

Нельзя не учитывать, что практическое применение перечисленных рекомендаций в ряде случаев пока еще затруднено незнанием основных радиобиологических параметров большинства опухолей человека. Однако использование их даже в ограниченном числе случаев весьма важно уже сейчас, а дальнейшая разработка проблемы сулит надежные перспективы повышения эффективности лучевых методов лечения рака.

**Клинические аспекты лучевой терапии.** Курс лучевой терапии состоит из трех периодов: предлучевого, лучевого и после-лучевого. В первом периоде ведется подготовка больного к облучению (уточняется диагноз, определяется топографо-анатомическая характеристика патологоанатомического очага, его синтопии с окружающими органами и тканями), составляется план и программа облучения, выполняются необходимые расчеты, проводятся по показаниям различные лечебные мероприятия.

Во втором периоде осуществляется лучевая терапия в соответствии с намеченным планом и программой.

В третьем периоде ведется систематическое и тщательное наблюдение. Наряду с другими необходимыми терапевтическими мероприятиями проводится лечение осложнений, возникающих иногда после лучевой терапии.

Лучевая терапия опухолей человека сопровождается различными клиническими эффектами. Наряду с разрушающим действием она оказывает противовоспалительное, десенсибилизирующее, рассасывающее и обезболивающее действие. Степень проявления каждого из них или их сочетаний зависит от поглощенной дозы, ритма облучения, объекта и объема воздействия, характера и стадии заболевания и, наконец, реактивности облученных тканей и целостного организма. Разумеется, при лечении злокачественных опухолей ведущая задача состоит в разрушении патологических тканей. Ее радикальное решение оказывается возможным, если опухолевый процесс ограничен преимущественно местными проявлениями.

Естественно, что при лучевой терапии наряду с патологическим очагом здоровые ткани неизбежно в той или иной степени подвергаются облучению. Поэтому деструкция злокачественной опухоли часто сопровождается нежелательными побочными реакциями. Эти осложнения при прочих равных условиях обычно выражены тем ярче, чем больше масса тканей, попадающих под облучение, и чем больше поглощенная в них доза излучения. Указанное обстоятельство обосновывает сформулированные выше основные физико-технические принципы лучевой терапии: максимально возможное концентрированно поглощенной энергии излучения в патологическом очаге при возможно меньшем травмировании излучением соседних здоровых тканей.

В благоприятных случаях после облучения наряду с дегенеративными изменениями в клетках возникают изменения в сосудах и в соединительнотканной строме. Повышается проницаемость эндотелия капилляров вплоть до последующей их облитерации. В результате как в опухоли, так, к сожалению, и в облученных окружающих нормальных тканях отмечается уменьшение количества капилляров, вследствие чего нарушается питание. Однако, очевидно, васкуляризация нормальных тканей лучше репарируется и разрушающаяся опухоль постепенно замещается врастающей соединительной тканью. Появляются в значительном количестве фагоциты, уничтожающие поврежденные клетки. При излечении процесс заканчивается развитием на месте опухоли грануляционной ткани с последующим рубцеванием, а при опухолях определенных локализации и эпителизаций.

Следует подчеркнуть, что процессы местного излечения после лучевого деструктивного воздействия связаны со способностью окружающих опухоль тканей к восстановлению. Искусство лучевого лечения заключается в правильном выборе объема тканей для облучения и в умелом комбинировании доз излучения, методов их подведения, ритма облучения и других факторов, обеспечивающих гармоничное развитие процессов разрушения опухоли и замещения ее регенерирующей нормальной тканью. Пока это достигается преимущественно на основе клинического опыта, который в свою очередь может и должен быть использован с целью установления определенных закономерностей.

Используются чаще всего четыре основных варианта облучения: а) одномоментное; б) дробное, или фракционированное, в) непрерывное; г) дробно-протяженное.

Одномоментное облучение применяется редко. В этих случаях необходимая доза подводится к опухоли в один сеанс.

Дробное облучение используется наиболее часто. При этом опухоль в течение определенного времени облучается излучением средней интенсивности отдельными сеансами обычно 5 дней в неделю. Предполагается, что в промежутках между сеансами здоровые ткани быстрее восстанавливаются от лучевой травмы, чем опухолевые, в которых регенеративные процессы протекают медленнее. Разновидностью дробного облучения является использование средних и крупных доз с удлинением интервалов между сеансами.

Применяются и так называемые расщепленные курсы лечения, при которых в середине обычного курса дробного облучения назначается длительный перерыв на 1—3 нед в расчете на облегчение репарации здоровых тканей.

Непрерывное облучение характеризуется длительным (в течение многих часов и даже дней) контактом излучателя с опухолевыми тканями, подвергающимися облучению при небольшой интенсивности, не приводящему к прекращению клеточного деления. **Предполагается, что все клетки перманентно попадают под лучевое воздействие в наиболее радиочувствительной стадии — в состоянии митоза.**

Дробно-протяженное облучение представляет собой сочетание дробного и непрерывного облучения. Здесь имеет место дробление суммарной дозы на еженедельные разовые, подводимые при малой интенсивности. Как вариант дробно-протяженного облучения можно рассматривать чередование облучения большими дозами с последующим длительным непрерывным облучением небольшой интенсивности.

Описанные, а также другие возможные варианты временного распределения различных доз носят общее название фракционирования. Выбор фракционирования предполагает использование неодинаковой восстановительной способности патологических и здоровых тканей. Таким образом, задача выбора того или иного фракционирования заключается в подборе наиболее рационального режима облучения — величины дозных фракций и продолжительности интервалов между ними. В настоящее время для сравнения различных режимов фракционирования пользуются представлениями о номинальной стандартной дозе (NSH)<sup>1</sup> и понятием рад-эквивалент<sup>2</sup>, которые могут быть применены и для объективной оценки степени эффективности проведенного лучевого лечения и уточнения толерантности различных тканей.

Изменения, происходящие в зоне опухоли в процессе облучения, можно свести к следующим: устранение сопутствующих воспалительных явлений в самой опухоли и вокруг нее, уменьшение размеров опухоли и лимфатических узлов в первую очередь в результате частичной гибели наиболее чувствительных клеток и понижения жизнеспособности более резистентных;

развитие соединительной ткани и инкапсуляция оставшихся гнезд раковых клеток; понижение васкуляризации всей стромы опухоли вследствие облитерации мелких сосудов как результат эндартериита, эндофлебита и гиалинизации стенок артерпол.

Разумеется, большие поглощенные дозы и высокие ОБЭ вызывают более выраженные изменения вплоть до полного некроза всех элементов опухоли. Проведение радикальной лучевой терапии, направленной на полное излечение, имеет в виду именно эту цель. Меньшие поглощенные дозы и низкие ОБЭ

<sup>1</sup> Идеализированная однократная поглощенная доза в стандартных условиях облучения, при которой предполагается получение желаемого при паллиативном лучевом лечении вызывают относительно меньшие изменения эффекта. Исчисляется в единицах NSД.

<sup>2</sup> Рад-эквивалент — суммарная поглощенная доза при 5 ежедневных фракциях в неделю по 200 рад (обычное дробление дозы).

В последнем случае вначале наблюдаются уменьшение размеров опухоли, иногда весьма значительное, и возобновление роста спустя некоторое время.

При облучении могут возникать местные (тканевые) и общие реакции, с которыми в ряде случаев приходится мириться ради достижения желаемого терапевтического эффекта. Из местных реакций должны быть названы реакции кожи, слизистых оболочек и желез, локализующихся в их толще. Они развиваются в виде последовательно наступающих изменений: гиперемии, мокнутия, изъязвлений, телеангиэктазий, а также атрофии поверхностных желез. Наблюдаются также понижение и атрофия эндокринных желез.

Общие реакции организма на облучение проявляются разнообразными клиническими симптомами, вызываемыми нарушением функций нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой систем, обмена веществ и изменением морфологического состава крови. Это сказывается нарушением сна, общей слабостью, головокружением, потерей аппетита, тошнотой, рвотой, поносом, одышкой, тахикардией, аритмией, болями в области сердца, понижением артериального давления и т. д. В периферической крови выявляют лейкопению, преимущественно лимфопению и тромбоцитопению.

Иногда лучевые реакции сами по себе требуют специальных лечебных мероприятий. В некоторых случаях выраженность реакций является также критерием в оценке достоинств или недостатков того или иного способа лучевой терапии.

С внедрением в практику излучений высоких энергий доминировавшие раньше сопутствующие общие и кожные реакции постепенно отходят на задний план. В настоящее время привлекают внимание повреждения, связанные с концентрацией больших доз излучения в здоровых тканях, прилегающих к патологическому очагу. Развитие крупнопольного облучения неминуемо сопровождается утяжелением общих реакций. Выраженность последних зависит от интегральной дозы в облучаемом объеме и анатомических особенностей последнего ввиду неизбежного облучения радиочувствительных органов (кишечник, костный мозг), а также большого числа периферических нервных рецепторов.

При планировании лучевой терапии необходимо учитывать с самого начала характер, форму и размеры опухоли, локализацию и стадию патологического процесса, состояние окружающих тканей и общее состояние. Соответственно этому подбираются вид энергии, вариант облучения, поглощенные дозы в очаге и в других тканях за процедуру, сеанс, весь курс лечения, размер, количество и расположение полей или зон облучения, условия формирования и наведения пучка излучения на «мишень» и др.



Показания к лучевой терапии широки. Она применяется самостоятельно или в различных сочетаниях с другими методами лечения у 60—70% онкологических больных. Самостоятельно, т. е. одна лучевая терапия используется при высококордиочувствительных и бурно прогрессирующих опухолях (лимфогенные новообразования), а также при определенных локализациях и формах опухолей (опухоль носоглотки, носоглоточного кольца и др.). Следует иметь в виду, что при некоторых видах опухолей лучевое и хирургическое лечение может быть одинаково эффективным. Однако лучевому отдают предпочтение, поскольку оно менее травматично, дает лучшие косметические результаты, а также сохраняет орган и его функцию (при раке кожи, губы, гортани, ранней стадии рака шейки матки и др.).

Высоко оценивая эффективность лучевой терапии в онкологической клинике, не следует все же во всех случаях отождествлять видимое исчезновение опухоли с излечением от злокачественного заболевания. Некоторые новообразования, например лимфосаркомы, резко уменьшаются и даже быстро исчезают после сравнительно небольших поглощенных доз излучения. Однако почти всегда, спустя некоторое время, рост злокачественного новообразования возобновляется. Нужно также иметь в виду местный характер воздействия лучевой терапии. Именно это обстоятельство заставляет облучать не только первичный опухолевый очаг, но и близлежащие пути метастазирования. Поэтому в каждом случае методика и техника лучевой терапии отличаются индивидуальными особенностями.

У многих больных лучевая терапия должна дополняться рядом сопутствующих терапевтических мероприятий (гемотранс-фузия, витаминотерапия, медикаментозное, гормональное лечение и т. д.). Необходимо иметь в виду, что зачастую именно эти сопутствующие лучевой терапии мероприятия, направленные на повышение реактивности организма, мобилизацию его защитных сил, имеют решающее значение для излечения больного, когда сама опухоль уже разрушена ионизирующим излучением.

Лучевая терапия должна применяться только при наличии строго обоснованных показаний и только при точно доказанном злокачественном заболевании. Исключением из этого правила могут служить только некоторые бурнорастущие опухоли средостения, когда лучевая терапия должна быть использована как единственный вынужденный экстренный метод декомпрессионного воздействия на жизненно важные органы грудной полости.

У каждого больного при назначении лучевой терапии необходимо отчетливо формулировать на основании клинических данных задачу, которую она должна решать. Речь идет о выборе радикального или паллиативного лечения. Заметим, что радикальная терапия обычно намечается при сравнительно небольших, ограниченных опухолях, когда отсутствуют метастазы или имеются единичные метастазы в регионарные лимфатические узлы. Поставленная задача определяет многие стороны методики и техники лучевой терапии, включая выбор вида и энергии ионизирующего излучения, способа подведения к опухоли и т. д. Общим требованием к лучевой терапии является получение положительного результата при минимальном повреждении окружающих патологический очаг здоровых тканей. Причиной многих так называемых поздних лучевых повреждений (трофических язв, атрофии, фиброза и т. д.) является игнорирование указанного требования. Иногда профилактика повреждений достигается сочетанной лучевой терапией, когда общая поглощенная доза в очаге образуется в результате суммирования вклада от различных источников излучения и разных вариантов облучения.

Лучевую терапию рентгеновскими и гамма-излучениями обычно не применяют, особенно в самостоятельном виде, при радиорезистентных опухолях, которым присуща сравнительно с окружающими здоровыми тканями меньшая чувствительность к излучению. К числу последних относятся миогенные и большинство соединительнотканых опухолей, фибросарком, ве-

рете-ноклеточные, а также остеогенные саркомы. Однако появившиеся возможности накопления «деструктивной» дозы излучения в патологическом очаге при использовании излучений высоких энергий и особенно ядерных частиц обуславливает пересмотр этого положения.

С большим успехом лучевая терапия применяется при круг-локлеточных саркомах, особенно лимфосаркомах, отличающихся высокой радиочувствительностью. Чувствительны также семиномы, некоторые тимомы, многие опухоли носоглотки, ретикулярные опухоли, костные опухоли Юинга и др.

Весьма радиочувствительны также различные лейкозы. К сожалению, при их лучевом лечении трудно избежать поражения здоровых кроветворных элементов. Это препятствие пытаются преодолеть развитием метода экстракорпорального облучения крови. Высокая чувствительность свойственна быстрорастущим опухолям с низкой дифференцировкой структур, возникающим из лимфоидной, гемопоэтической и герминативной ткани.

Лучевая терапия показана также при плоскоклеточном и базальноклеточном раке кожи, злокачественных опухолях слизистой оболочки губ, полости рта, миндалин, языка, глотки, гортани, пищевода, шейки матки, прямой кишки, при лимфо-эпителиальных и ретикулоэндотелиальных опухолях. В этих случаях лучевая терапия оказывается эффективной при условии достижения максимальной для данной опухоли поглощенной дозы излучения, которая колеблется в пределах 3000—10000 рад и более и требует индивидуальной коррекции. Обычно при прочих идентичных условиях большим поглощенным дозам сопутствуют лучшие конечные результаты лечения.

Комбинированное лечение может включать следующие этапы: только предоперационное облучение, только послеоперационное облучение или то и другое вместе.

Предоперационное облучение имеет цель уменьшить объем опухоли, зачастую даже сделать ее операбельной. Наряду с этим предоперационное облучение является и лучевой профилактикой рецидивов и метастазов, поскольку наступающая облитерация кровеносных и лимфатических сосудов уменьшает риск внутрисосудистой диссеминации злокачественных элементов во время манипуляций на опухоли при ее удалении. Те раковые клетки, которые все же попадают в сосуды или им-плантируются в операционной ране, оказываются менее жизнеспособными в результате предоперационного облучения. Лучевой профилактикой является и послеоперационное облучение, которое основывается на мнении о более легкой подверженности лучевой травме единичных раковых клеток по сравнению с большими опухолевыми массами.

Комплексное применение лучевой терапии и химиотерапевтических средств находится в фазе активного изучения. Оно в значительной степени основывается на биологических закономерностях опухолевого роста. Именно в этом направлении делаются попытки получения преимущественного сенсibiliзирующего противоопухолевого эффекта при потенцированно-го действия лучевых и химических агентов, используя их цитостатическое, антиметаболическое и цитотоксическое действие.

## **Раздел Лекарственное лечение не сканировался из-за устаревших данных.**

Некоторые понятия:

Адьювантная терапия – это химиотерапия, назначаемая после операции при неоперабельной опухоли для уменьшения массы опухоли для предупреждения развития метастазов (при наличии метастазов).

Неоадьювантная терапия - это химиотерапия при операбельных опухолях, назначаемая после терапии с последующим продолжением лечения.

Линия – это комбинация препаратов.

## ЧАСТНАЯ ОНКОЛОГИЯ

### ОПУХОЛИ ШЕИ

Опухоли шеи могут быть органными, т. е. исходящими из различных органов шеи (щитовидной и паращитовидной желез, гортани, шейного отдела пищевода и др.), и внеорганными. Последние исходят из мягких тканей шеи и обычно классифицируются по гистогенетической принадлежности на неврогенные, мезенхимальные и дисэмбриональные.

### ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Злокачественные опухоли щитовидной железы, объединяемые в прошлом термином «злокачественный зоб» (*struma maligna*), составляют около 1% всех злокачественных новообразований (Ф. М. Лямперт, 1977; С. А. Холдин, 1962; А. И. Гнатышак, 1962; Р. М. Пропп, 1977; Нагге, Saizmann, 1950). Р. М. Пропп (1961) указывает, что в Москве за 5 лет (1954—1958) больные со злокачественными опухолями щитовидной железы составляли 0,36—0,42% всех больных со злокачественными новообразованиями, а в специализированной онкологической больнице — 1,09%.

По секционным данным (А. И. Гнатышак, 1962; Р. М. Пропп, 1961), злокачественные опухоли щитовидной железы составляют 0,69—0,74% всех умерших от злокачественных новообразований. При исчислении заболеваемости на 100000 населения рак щитовидной железы составляет 0,9 (Р. М. Пропп, 1961), а смертность—0,21—1,51 на 100000 мужского и 0,7—1,91 на 100000 женского населения (данные ВОЗ на 1960—1961 гг. по 24 странам).

Среди злокачественных опухолей щитовидной железы основной формой является рак. Соотношение между частотой рака и зоба составляет 1:16 (по данным отечественных авторов), 1:50 (по данным зарубежных исследователей). Ряд авторов (Н. П. Маслов, 1966; Р. М. Пропп, 1972; Catell, 1953, и др.) указывают на возрастание числа злокачественных опухолей щитовидной железы по сравнению с другими поражениями этого органа.

Рак щитовидной железы чаще наблюдается у женщин. Отношение частоты рака щитовидной железы у женщин и мужчин составляет 3,5:1 (С. А. Холдин, 1962; А. И. Гнатышак, 1962; Н. П. Маслов, 1966; Р. М. Пропп, 1977; Pemberton, 1965). Наиболее часто злокачественные опухоли щитовидной железы наблюдаются в возрасте 20—49 лет. Рак щитовидной железы наблюдается и в молодом, даже в юношеском и детском, возрасте (до 6% всех случаев). Число сообщений о раке в юношеском и детском возрасте увеличивается (Н. П. Маслов, 1966; Р. М. Пропп, 1977; Pemberton, 1965; Buckwalter, 1961; Beahrs et al., 1956, и др.).

Обсуждается вопрос о роли радиации (внешнего облучения, применения радиоактивного йода) в возникновении рака щитовидной железы в детском и юношеском возрасте. Rosvoel и Winship (1965) при изучении 247 детей, больных раком щитовидной железы, у 80% выявили в анамнезе облучение, проводившееся на область шеи по поводу неопухолевых заболеваний.

Сведения об этиологии и патогенезе злокачественных опухолей щитовидной железы крайне ограничены. Накапливается все больше фактов о роли гормональных нарушений.

Подтверждение зависимости возникновения опухолей щитовидной железы от гормональных нарушений получено в экспериментальных работах. Как доброкачественные, так и зло-

качественные опухоли щитовидной железы удалось воспроизвести у морских свинок, мышей, крыс, хомяков путем нарушения синтеза гормонов щитовидной железы. В одних случаях для этого применялись диеты с низким содержанием йода (F. Biclshowsky, 1953), в других— антитиреоидные вещества метилтиоурацил, пропилтиоурацил (Р. И. Акимова, 1972; Purves, Grisbach, 1946), в третьих— канцерогенные вещества 2-ацетиламинофлуорен, дибензантрацен и др. (А. И. Гнатышак, 1962; Axelrad, Leblan, 1955). Значительная группа исследователей применяла также сочетание антитиреоидных веществ с химическими канцерогенами (Н. П. Напалков, 1969; А. И. Гнатышак, 1962, и др.). Golberg и Thsaikow (1951) воспроизвели опухоли щитовидной железы у крыс однократным интраперитонеальным введением 400 мкКи  $^{131}\text{I}$ . В этих экспериментах удавалось получить как доброкачественные опухоли (аденомы), так и злокачественные.

В механизме возникновения этих опухолей основная роль приписывается недостаточности синтеза тиреоидных гормонов, возникающей под влиянием как внешних (недостаточность йода), так и внутренних факторов. В то же время известно, что выработка тиреоидных гормонов в щитовидной железе находится в тесной зависимости от функции гипофиза и именно продукции тиреотропного гормона (TSH). Повышение содержания TSH в физиологических условиях ведет к стимуляции пролиферативных и секреторных процессов в щитовидной железе, к повышению выработки тиреоидных гормонов. Наоборот, высокий уровень последних угнетает выработку TSH. Можно предполагать, что снижение гормонообразования в щитовидной железе под влиянием тех или других факторов (йодная недостаточность, влияние антитиреоидных веществ, канцерогенов, ионизирующего излучения) ведет к стимуляции образования TSH. Под влиянием последнего наступает гиперплазия тиреоидной ткани, вначале диффузная (компенсаторная), а затем происходит образование очаговых пролифератов вплоть до доброкачественных и злокачественных опухолей (А. И. Гнатышак, 1962; Р. И. Акимова, 1972; Н. И. Лазарев, 1966). Исследования показали, что длительная и повышенная секреция TSH не является единственной причиной и обязательным условием развития злокачественных опухолей щитовидной железы. Все большее значение придается влиянию канцерогенных факторов (Н. П. Напалков, 1969).

Большинство авторов считают, что злокачественные опухоли щитовидной железы развиваются преимущественно в измененной ткани, особенно в узловом зобе — аденоме щитовидной железы (С. А. Холдин, 1962; А. И. Гнатышак, 1962; Н. П. Маслов, 1966; Pemberton, 1965, и др.). Однако частота развития рака в узловом зобе различными авторами указывается неодинаково.

Другие исследователи (Dargent, Guinet, 1952) полагают, что злокачественные опухоли развиваются в неизменной ткани железы. Пока ни клинические наблюдения, ни данные эксперимента не позволяют определенно ответить на этот вопрос, но все же мнение о более частом развитии рака из предшествующего узлового зоба следует признать более обоснованным и практически важным.

**Классификация опухолей щитовидной железы.** Многообразие гистологического строения даже нормальной щитовидной железы и сложность разграничения простых гиперплазии (наблюдаемых при различных функциональных нарушениях) от доброкачественных и злокачественных опухолей создают большие трудности для построения классификации опухолей щитовидной железы. К этому следует добавить, что опухоли щитовидной железы протекают крайне вариабельно, причем клиническое и морфологическое понятие злокачественности иногда не совпадает. Дополнительные признаки морфологической злокачественности — врастание элементов опухоли в просвет сосудов или в капсулу — часто трудно выявить, осо-

бенно в фазе начального роста опухоли. Наконец, почти постоянно наблюдаемое многообразие структур в одной опухоли затрудняет определение типа последней. Этим объясняется большое число предлагаемых морфологических классификаций (Н. Г. Цариковская, 1953; Langhans, 1907- Wew lin, 1926; Meissner, 1958; Frantz, 1948). Более распространены классификации, в которых наряду с морфологическими признаками учитываются клинические особенности формы опухоли. Разработке таких классификаций способствовало и изучение функциональных особенностей эпителиальных клеток щитовидной железы. Различают А-клетки фолликулярного эпителия, участвующие в продукции тиреоглобулинов; В-клетки — эпителиальные клетки Ашкинази связанные с обменом биогенных моноаминов; С-клетки — парафолликулярные эпителиальные клетки, участвующие в выработке тиреокальцитонина.

Одна из таких классификаций разработана в нашей стране рядом онкологических учреждений (ОНЦ АМН СССР, МНИОИ им. П. А. Герцена, ЛОИ им. Н. Н. Петрова и др.) и опубликована в 1971 г. Комитетом по изучению опухолей головы и шеи при Всесоюзном обществе онкологов (А. И. Пачес Н. Г. Райхлин, Р. М. Пропп, Д. Г. Заридзе).

## Клинико-морфологическая классификация опухолей щитовидной железы

### Эпителиальные опухоли

<i>Доброкачественные</i>		<i>Злокачественные</i>	
Эмбриональная аденома. Фетальная аденома. Коллоидная (микро-макрофолликулярная) аденома. Аденома из клеток Ашкинази-Гюртля.		I. Высокодифференцированные опухоли: а) папиллярный рак; б) фолликулярный рак; в) инкапсулированная склерозирующая аденокарцинома (опухоль Грехема).	
Папиллярная аденома.		II. Опухоли средней степени дифференцировки: а) опухоль Лангханса; б) рак из клеток Ашкинази — Гюртля; в) солидный рак с амилондозом стромы.	
		III. Недифференцированные опухоли.	
		IV. Плоскоклеточный рак.	
<i>Неэпителиальные опухоли</i>			
<i>Доброкачественные</i>		<i>Злокачественные</i>	
Соединительнотканнные (фиброма, ангиома, лимфома). Неврогенные (невринома, хемодектома).		Саркома, лимфорегикулярные опухоли.	

Все формы рака щитовидной железы в этой классификации разделены на три группы по морфологическому строению и клиническому течению (высокодифференцированные, средней степени дифференцировки, недифференцированные).

**Патологическая анатомия.** Макроскопически доброкачественные опухоли — аденомы — представляют собой одиночный, реже множественный узел, хорошо отграниченный, инкапсулированный, несколько большей плотности, чем остальная ткань железы. При наличии дегенеративных изменений с образованием фиброза и гиалиноза возможна более плотная (но равномерная) консистенция, а при образовании кист — появление участков размягчения.

Гистологически паренхиматозные аденомы характеризуются либо скоплением солидных клеточных тяжей (трабекулярная или эмбриональная форма), либо образованием извитых трубочек с узким просветом (тубулярная или фетальная аденома). Коллоидные аденомы характеризуются образованием мелких железистых пузырьков (мелкофолликулярная форма—



рис.128). При более крупных пузырьках, которые могут рассматриваться как кисты и достигать диаметра 3—5 мм, выстланных кубическим или уплощенным эпителием с коллоидом в полостях, говорят о крупнофолликулярной аденоме. Степень пролиферации эпителия в межфолликулярных пространствах и в просвет фолликулов может быть различной, вплоть до образования сосочков (папиллярная аденома).

**Папиллярный рак** — наиболее частая форма рака щитовидной железы. По данным А. И. Гнатышака (1966), Р. М.Пропп (1977), Е. С. Киселевой (1972), Е. А. Валдиной (1975), Remberton, Black (1965) и др., эта форма составляет 45—60% всех злокачественных опухолей щитовидной железы. По данным Р. М. Пропп (1977), в ОНЦ АМН СССР она наблюдалась в 06,7% наблюдений.

Макроскопически опухоль представляется солидным или кистевидным образованием темно-красного или сероватого цвета. Границы не всегда четкие. Кисты заполнены буроватой жидкостью или зернистыми крошащимися массами (рис. 129). Опухоль состоит из ячеек или кистозных полостей, заполненных древовидно ветвящимися ворсинками. Ворсинки выстланы кубическим или цилиндрическим эпителием с вакуолизированной цитоплазмой. Клетки полиморфны с гиперхромными ядрами, небольшим числом митозов. Строма выражена слабо. Часто выявляется врастание комплексов опухолевых клеток в капсулу и лимфатические сосуды. Наряду с папиллярными структурами на отдельных участках могут встречаться и фолликулярные. Этот тип опухоли наблюдается преимущественно у лиц моложе 40 лет. Опухоли обладают медленным ростом и относительно доброкачественным течением, но характеризуются также высокой частотой метастазирования в регионарные лимфатические узлы, которые могут появляться рано и иногда с.ю-жить первым проявлением заболевания,

**Фолликулярный рак.** Опухоль обычно не достигает больших размеров, имеет плотноэластическую консистенцию, на разрез-серовато-розового цвета (рис. 130); составляет 11—12% наблюдений (Пропп Р. М., 1977).

Микроскопически строма опухоли состоит из соединительно-тканых прослоек, образующих как бы очертание фолликулов. Паренхима представлена массивными эпителиальными пластами, сохранившими фолликулярную структуру. Часть фолликулов имеет щелевидную полость, но содержание коллоидоподобного вещества наблюдается редко, так как большая часть фолликула выполнена клетками различной формы — кубовидной, овальной, цилиндрической, полигональной. Протоплазма мелкозерниста или пениста, ядра расположены эксцентрично, пузырькообразные, с неравномерной зернистостью. Часто встречаются митозы.

Эта форма опухоли метастазирует как лимфогенно, так и гематогенно, давая отдаленные метастазы (легкие, кости). Однако и при этом течение заболевания может быть длительным с относительно благоприятным прогнозом. При лечении отдаленных метастазов фолликулярного рака радиоактивным йодом наблюдается поглощение препарата.

**Неинкапсулированная склерозирующая аденокарцинома** (опухоль Грехема) имеет маленькие размеры, как правило, сосочковое строение, с выраженными явлениями склероза. Иногда единственным проявлением бывают метастазы в лимфатические узлы шеи («скрытый» рак щитовидной железы).

**Опухоль Лангханса** (пролиферирующая струма Лангханса). Впервые выделена Langhans в 1907 г. Имеет вид округлого или овоидного узла значительных размеров. Микроструктура состоит из широких эпителиальных тяжей цилиндрической формы, ^которые анастомозируют друг с другом. Тяжи состоят из железистых (фолликулярных) структур, часто имеют правильные очертания. Наблюдается крайне редко.

**Рак из клеток Ашкинази—Гюртля** (рис. 131). Морфологически характеризуется образованием фолликулярных или папиллярных структур из крупных эозинофильных клеток с зернистой протоплазмой. Гистохимическая особенность — высокая активность сукцинатдегидрогеназ. Опухоли этого типа составляют примерно 5% злокачественных опухолей щитовидной железы. Течение сравнительно медленное.

**Солидный рак с амилоидозом стромы.** Встречается не столь редко (до 12%) и отличается относительно благоприятным прогнозом при значительном атипизме строения. Опухоль имеет вид одного или нескольких узлов очень плотной (деревянистой) консистенции, сероватого цвета на разрезе. Микроскопически опухоль состоит из пластов или гнезд опухолевых клеток, окруженных фиброзной стромой, содержащей аморфные массы амилоида (Д. Г. Заридзе, 1968). Опухолевые клетки имеют вытянутую веретенообразную форму и гиперхромное ядро (рис. 132). На отдельных участках опухолевые клетки расположены вокруг скоплений амилоида, создавая видимость фолликулов. Часто встречаются псаммомные клетки. Микроскопическая диагностика часто трудна и нередко фигурирует ошибочный диагноз нараганглиопарных опухолей. Солидный рак с амилоидозом стромы развивается из клеток С.

**Недифференцированный рак (анпластический)** характеризуется полной потерей дифференцировки не только органной, но и органоидной. Основная форма — мелкоклеточный рак. Строма опухоли состоит из мелких сосудов, выстланных одним слоем эндотелия и окруженных мелкоклеточными инфильтратами. Паренхима представлена различными типами клеток со значительной апаплазией, очагами некроза, кровоизлияний. Отмечается значительная вариабельность размеров клеток и ядер, а также частое наличие митотических фигур. Эта форма трудно дифференцируется с саркомой. Она составляет около 6% злокачественных опухолей щитовидной железы (Р. М. Пропп, 1977; А. И. Гнатышак, 1962) и отличается быстрым ростом и резкой злокачественностью.

**Плоскоклеточный рак** щитовидной железы наблюдается крайне редко. По данным Н. П. Маслова (1966), отмечен в 1,6% злокачественных опухолей щитовидной железы. Протекает очень злокачественно. Одни авторы считают, что плоскоклеточный рак возникает из эпителия щитовидного протока, другие полагают, что он развивается в результате метаплазии эпителия щитовидной железы. При микроскопическом исследовании наблюдается типичная картина плоскоклеточного рака с орогованием.

Выделяемая некоторыми авторами так называемая метастазирующая аденома (А. М. Вихерт, 1971; Д. И. Головин, 1975), описываемая в прошлом как «костная струма», «тиреогенный костный метастаз» и др., является разновидностью высокодифференцированной фолликулярной аденокарциномы.

**Клиника.** При всем многообразии морфологических форм клиническая картина рака щитовидной железы в начальных стадиях развития крайне скудна. Основным местным симптомом обычно является увеличение щитовидной железы или появление более плотного участка, иногда в форме опухолевого узла в одной из долей или перешейке. Диагностика в этот период крайне трудна. Когда развитие злокачественной опухоли наблюдается на фоне ранее существовавшего зоба, первым симптомом является более быстрое увеличение щитовидной железы или появление уплотнений в одном из ее участков. Болевые ощущения малохарактерны. Большинство доброкачественных опухолей мягки или эластичны, а злокачественные могут быть более плотными. Однако капиллярный рак может иметь мягкую и эластическую консистенцию. Если опухоль развивается в глубине железы, то при пальпации может создаваться впечатление диффузного увеличения и уплотнения всей железы или доли.

К более поздним симптомам относят ограничение смещаемости опухоли, наблюдаемое при прорастании капсулы железы и спаянии с трахеей или мышцами. Этот симптом нередко сочетается с признаками нарушения функции близлежащих органов, также обычно поздними. Так, изменение голоса зависит от сдавления или прорастания опухолью возвратного нерва. При ларингоскопическом исследовании, совершенно обязательном у всех больных с опухолями щитовидной железы, это подтверждается нарушением подвижности голосовых складок. Сдавленно опухолью трахеи или гортани вызывает нарушение дыхания (одышка, свистящее дыхание, цианоз). При сдавлении или прорастании пищевода наступает дисфагия. К поздним симптомам следует причислить и венозный застой (набухание шейных вен, появление вен на передней грудной стенке), наблюдаемый при прорастании или сдавлении крупных вен.

Наконец, могут наблюдаться симптомы, связанные с метастазами злокачественных опухолей щитовидной железы, которые часто метастазируют как гематогенным (легкие, кости), так и лимфогенным (узлы по ходу сосудисто-нервного пучка шеи, надключичной области, средостения) путем.

По секционным данным, метастазы наблюдаются в 89,4%, а по клиническим наблюдениям — в 33,7% (сводная статистика, А. И. Гнатышака, 1962). Большинство авторов определяют частоту метастазов в 24—40%, но отдельные авторы приводят и более высокие цифры. По данным Е. С. Киселевой (1972), метастазы в регионарные лимфатические узлы отмечены у 78% больных: в глубоких яремных узлах на одной стороне шеи — у 60 %, на обеих сторонах шеи — у 40 %, в околотрахеальных узлах — у 36 %, в средостении — у 14 %, в предгортанных лимфатических узлах — у 6 %.

О частоте метастазов в различные органы свидетельствуют сводные данные, приводимые А. И. Гнатышаком (1962). Из 680 больных метастазы в лимфатические узлы были отмечены у 203 (29%), в легкие — у 204 (30%), в кости — у 138 (22,9%), в плевру — у 22 (3,2%), в печень — у 52 (7,6%), в почки — у 36 (5%) и в головной мозг — у 20 (2,9%).

Можно указать на некоторую зависимость между морфологической формой опухоли и характером метастазирования. Так, опухоли папиллярного строения метастазируют преимущественно лимфогенным путем, поражая лимфатические узлы шеи, надключичной области, а в более поздних стадиях — средостения. Однако лимфогенное метастазирование (с поражением регионарных узлов) наблюдается и при солидном, фолликулярном и плоскоклеточном раке.

Гематогенное метастазирование наблюдается при фолликулярном, реже папиллярном раке. Поражаются главным образом легкие.

Костные метастазы обычно бывают множественными и носят остеолитический характер, чаще локализуются в костях черепа, таза, в позвоночнике, груди, ребрах и, реже, в трубчатых костях. Разрушение метастазами плоских костей черепа или грудины может вызвать своеобразные пульсирующие опухоли (В. Н. Шамов, 1934; А. И. Гнатышак, 1962).

Метастазы в легких рентгенологически выглядят или округлыми образованиями или множественными мелкоочаговыми тенями, напоминающими миллиарную диссеминацию при туберкулезе — картина милиарного карциноза (С. Я. Марморштейн, 1958). Такой тип метастазирования наблюдается при папиллярных и фолликулярных формах рака. Несмотря на обширность поражения легочной ткани у многих больных отсутствуют тяжелые нарушения дыхания. Подобная рентгенологическая картина нередко вызывает подозрение на туберкулез или силикоз, и больных длительно обследуют и лечат по поводу этих заболеваний, хотя в анамнезе часто есть указания на операцию по поводу заболевания щитовидной железы.

Течение заболевания при злокачественных опухолях щитовидной железы крайне разнообразное. При высокодифференцированных опухолях наблюдается медленное развитие болез-

ни, исчисляемое иногда годами и даже десятилетиями. За этот срок опухоль медленно увеличивается, но остается инкапсулированной. Даже при появлении метастазов в регионарных лимфатических узлах (а они иногда выявляются ранее первичной опухоли) процесс протекает медленно, на протяжении ряда лет (С. А. Холдин, 1962; Р. М. Пропп, 1972; Е. А. Валдина, 1975, и др.). При недифференцированных формах наблюдается быстрое развитие как первичной опухоли, так и метастазов. В этих случаях длительность процесса редко превышает 1—2 года. Эти опухоли чаще дают рецидивы и обширные метастазы.

Наконец, некоторые опухоли занимают по течению промежуточное положение (группа опухолей средней степени дифференцировки — опухоль Лангханса, солидный рак с амиллоидозом стромы и др.).

При раке щитовидной железы нередко наблюдается скрытое течение, когда первоначально выявляются регионарные или отдаленные метастазы. В случаях выявления метастазов в регионарных зонах, при отсутствии определяемой опухоли в щитовидной железе, возникает трудный вопрос: является обнаруженный узел (особенно если он одиночный) метастазом или самостоятельной опухолью добавочной (аберрантной) щитовидной железы?

Вопрос об опухолях аберрантных щитовидных желез, определяемых в боковых треугольниках шеи, остается дискуссионным. Большинство авторов (А. А. Гнатышак, 1962; Х. А. Тийвель, 1963; Р. М. Пропп, 1977; Р. И. Вагнер, Е. А. Валдина, 1969) приходят к выводу, что опухоли боковых аберрантных щитовидных желез являются метастазами скрыто протекающего рака основной щитовидной железы. Другие исследователи (Н. П. Маслов, 1966; Х. А. Айрапетян, 1977) высказываются о возможности существования боковых аберрантных щитовидных желез и развития из них злокачественных опухолей.

Имеются сообщения о развитии рака из срединных дистрофированных тканей щитовидной железы (Г. В. Фалилеев, Р. М. Пропп, 1973; А. П. Калинин, 1971, и др.). Эти опухоли, называемые раками щитовидного протока, могут возникать в корне языка, но чаще бывают в стенке срединных кист шеи. Обычно это папиллярные формы рака.

Злокачественные опухоли щитовидной железы могут возникнуть в детском и юношеском возрасте. Обычно это высокодифференцированные опухоли, развивающиеся относительно медленно. В силу этого дети часто попадают к врачу уже с регионарными метастазами, которые иногда принимаются за шейный лимфаденит. Иногда лишь гистологическое исследование удаленного узла устанавливает истинную природу заболевания.

По мнению некоторых авторов, рак щитовидной железы у детей чаще, чем у взрослых, протекает с признаками гипотиреоза. Однако нарушения эутиреоидного состояния при злокачественных опухолях щитовидной железы наблюдаются очень редко (в 2,6% всех наблюдений).

По клиническому течению злокачественные опухоли щитовидной железы могут быть подразделены на четыре стадии (Классификация Комитета по изучению опухолей головы и шеи 1971).

Стадия I. Одиночная опухоль в щитовидной железе без ее деформации и прорастания капсулы и без ограничения смещаемости, при отсутствии регионарных и отдаленных метастазов.

Стадия 2а. Одиночная или множественные опухоли в щитовидной железе, вызывающие ее деформацию, но без прорастания капсулы и без ограничения смещаемости опухоли при отсутствии регионарных и отдаленных метастазов.

Стадия 2б. Одиночная или множественные опухоли в щитовидной железе, вызывающие или не вызывающие ее деформацию, без прорастания капсулы железы и без ограничения смещаемости, но при наличии смещаемых регионарных метастазов на пораженной стороне и отсутствии отдаленных метастазов.

Стадия 3а. Опухоль, распространенная за пределы капсулы щитовидной железы и связанная с окружающими тканями или сдавливающая соседние органы (парез возвратного нерва, сдавление трахеи, пищевода и др.) при ограниченной смещаемости железы, но при отсутствии регионарных и отдаленных метастазов.

Стадия IIIб. Любые опухоли щитовидной железы, не прорастающие в соседние органы, но при наличии двусторонних смещаемых метастазов на шее или метастазов на шее на стороне, противоположной поражению щитовидной железы, или одно- или двусторонних метастазов на шее, ограниченно подвижных, но при отсутствии отдаленных метастазов.

Стадия IV. Опухоль прорастает в окружающие ткани и органы при полной несмещаемости щитовидной железы, наличии несмещаемых метастазов на шее или в средостении, либо при наличии отдаленных метастазов.

При клинически неопределяемом очаге опухоли в щитовидной железе, но наличии регионарных или отдаленных метастазов стадия определяется категорией распространения метастазов.

В 1966 г. предложена Международная классификация рака щитовидной железы по системе TMN. Распространенность процесса устанавливается клинически, рентгенологически, а также инструментальным и радиоизотопным исследованием.

T0 — опухоль не прощупывается.

T1 — одиночная опухоль в толще железы. Нет ограничения смещаемости или деформации или дефекта при скеннировании пальпаторно нормальной железы.

T2 — множественные опухоли или одиночная, вызывающая деформацию железы. Нет ограничения смещаемости.

T3 — опухоль, выходящая за пределы железы, с нарушением смещаемости или инфильтрацией окружающих структур.

N0 — шейные лимфатические узлы не прощупываются.

N1 — увеличенные, подвижные лимфатические узлы на стороне поражения.

N2 — увеличенные, подвижные лимфатические узлы на противоположной стороне или двусторонние.

N3 — несмещаемые лимфатические узлы.

M0 — отдаленных метастазов нет.

M1 — имеются отдаленные метастазы.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Установить рак щитовидной железы в начальный период развития' опухоли часто трудно. Ошибки диагностики достигают 7,5% (А. П. Тышкилова), а по данным Cattell и Fische, лишь в 40— 50% диагноз ставился до операции. В силу этого обнаружение узла на передней поверхности шеи, соответственно расположению щитовидной железы, смещающегося при глотательных движениях, должно всегда вызывать подозрение на злокачественную опухоль щитовидной железы. При выявлении увеличенных лимфатических узлов на шее или в надключичных областях также необходимо тщательно исследовать щитовидную железу,

Диагностика опухолей щитовидной железы основывается как на клинических данных — изучении анамнеза, осмотре и пальпации, так и дополнительных методах исследования. Важную роль играет цитологическое исследование пунктатов из опухоли (П. И. Никитина, 1972; Р. М. Пропп, 1977). Правильность цитологических заключений при злокачественных опухолях щитовидной железы достигает 80—88%. Особенно ценна возможность по цитологическому исследованию судить о морфологическом типе опухоли (Н. И. Никитина, 1972; А. С. Петрова, А. В. Веселевич, 1976, и др.). Последнее важно для планирования методов лечения.



Известную помощь в диагностике может оказать пневмоти-реоидография: в клетчатку шеи, подфаспальное пространство вводят 250—300 мл газа (кислорода) через прокол по средней линии на уровне перстневидного хряща.

Введенный газ окутывает щитовидную железу. Последующая рентгенография (включая томографию) выявляет размер и очертания щитовидной железы, ее спаяние с окружающими тканями (рис. 133). Для злокачественных опухолей характерно спаяние с окружающими тканями (отсутствие прослойки газа) и бугристость щитовидной железы.

При раке щитовидной железы необходимо рентгенологическое исследование органов грудной клетки и пищевода для выявления смещения или сдавления трахеи и пищевода, метастазов в легких и средостении. Также обязательна и ларингоскопия для выяснения состояния голосовых складок (паралич возвратного нерва). Это нужно не столько для диагноза, сколько для установления распространенности процесса.

Важным дополнительным методом является радиоизотопная диагностика, проводимая с  $^{131}\text{I}$ . Обычно при злокачественных опухолях щитовидной железы методом сканирования выявляются «дефекты» или «холодные зоны» (отсутствие накопления изотопа). Относительная ценность этого метода состоит в том, что доброкачественные опухоли и кисты дают такую же картину.

Особенно важно исследование с радиоактивным йодом для выявления отдаленных метастазов больных, ранее подвергавшихся лечению по поводу опухолей щитовидной железы.

Известную помощь в диагностике может оказать ангиография щитовидных сосудов, особенно для выявления «скрытого» рака щитовидной железы (Р. М. Пропп, Г. А. Ку-чинский, 1973; А. Ф. Цыб. 1974; Conley, 1967).

Злокачественные опухоли щитовидной железы следует дифференцировать с доброкачественными образованиями, в первую очередь с узловым зобом. Для последнего характерна более четкая округлая форма, гладкая поверхность, иногда эластическая консистенция. Исчезновение сферичности контуров железы или появление в ранее существовавшем зобе более плотных участков всегда должно вызывать подозрение на злокачественную опухоль. Трудность дифференциального диагноза с доброкачественными образованиями подтверждается тем, что примерно в 10% удаляемых доброкачественных зобов гистологически выявляется злокачественная опухоль. Это дает основание рекомендовать удалять узловые зобы, подвергая их тщательному гистологическому исследованию (желательно срочному).

Необходимо также дифференцировать злокачественные опухоли с острыми и хроническими воспалительными процессами — тиреоидитами и струмитами специфического (туберкулез, сифилис) и неспецифического характера. Для острых тиреоидитов характерно равномерное увеличение щитовидной железы при сохранении контуров. Они протекают с субфебрильной температурой, развиваются быстро (в течение дней или недель), нередко в связи с инфекционным процессом (ангина, грипп). Так же протекают и струмиты, однако все явления развиваются в ранее существовавшем зобе. Следует иметь в виду и кровоизлияния в узловом зобе. Обычно они возникают после физических напряжений, проявляются быстрым увеличением узла (иногда за несколько часов), сопровождаются болью и ощущением давления (иногда удушья). Узел становится напряженным, эластичным. Так же быстро (в течение недель) узел уменьшается в связи с рассасыванием и организацией гематомы.

Туберкулезные и сифилитические тиреоидиты наблюдаются редко. При туберкулезе поражение железы диффузное, развитие процесса постепенное, увеличение железы чередуется с уменьшением, проявляясь образованием фиброза, рубцов и сращений с окружающими тканями.

ми и даже кожей. Распознавание обычно возможно только при гистологическом исследовании.

Трудно дифференцировать злокачественные опухоли от хронических тиреоидитов Риделя и Хашимото. Их иногда называют опухолеподобными образованиями.

При зобе Риделя обычно поражается одна доля; процесс развивается быстро, зоб приобретает деревянистую плотность, но поверхность его остается шарообразной и гладкой. Также характерна неподвижность щитовидной железы и сдавление окружающих тканей, что проявляется одышкой, изменением голоса, нарушением глотания. Этиология и патогенез зоба Риделя неясны.

Зоб Хашимото (лимфоматозная струма) наблюдается почти исключительно у женщин. Обычно проявляется диффузным, двусторонним поражением всей железы, характеризуется также значительной плотностью, но меньшей, чем при зобе Риделя, иногда вызывает сдавление трахеи. Часто бывают симптомы гипотиреоза, отмечается лимфоцитоз. Зоб Хашимото рассматривают как аутоиммунное заболевание, на фоне его возможно развитие ретикулосаркомы щитовидной железы.

Злокачественные опухоли щитовидной железы следует также дифференцировать с внеорганными опухолями шеи, метастазами в лимфатические узлы из различных органов, ретикулезам.

**Лечение.** Необходим строго индивидуальный подход в определении тактики лечения, которое обусловлено степенью распространенности опухоли (стадии), ее клинико-морфологической формой, особенностями течения, возрастом больного, степенью чувствительности опухоли к лучевой терапии. Используются хирургический, лучевой и комбинированные методы лечения. В отдельных случаях применяется гормональное лечение.

Так как при злокачественных опухолях диагноз иногда ставится только после гистологического исследования удаленного, Сказалось бы, доброкачественного, аденоматозного узла, то существенен вопрос о тактике в подобных случаях. Методом выбора в лечении одиночных узловатых зобов нужно считать гемитиреоидэктомию (при локализации узла в одной доле). При операции необходимо произвести тщательное пальпаторное исследование и второй доли. При множественных узлах предпочтительно произвести резекцию обеих долей или субтотальную тиреоидэктомию. Все узлы должны быть подвергнуты гистологическому исследованию, но возможности срочному. При обнаружении рака операцию необходимо расширить (до субтотальной тиреоидэктомии) или подвергнуть больного повторной операции в объеме субтотальной или тотальной тиреоидэктомии.

При раке I—II стадий, когда диагноз установлен до операции, а цитологическое (в сочетании с клиническими данными) исследование позволяет предполагать высокодифференцированные формы рака (папиллярную, фолликулярную), показано радикальное хирургическое вмешательство — субтотальная тиреоидэктомия или гемитиреоидэктомия с удалением перешейка. Последняя операция может быть выполнена при ограниченном поражении одной доли (А. И. Пачес, Р. М. Пропп, 1971; Р. И. Вагнер, Е. А. Валдина, 1972; Е. С. Киселева, 1972, и др.). Взгляды о необходимости широкого оперативного вмешательства в настоящее время большинством авторов не разделяются. При отсутствии пальпируемых регионарных лимфатических узлов (I—IIa стадии) профилактическое удаление их большинство авторов также не выполняют.

Однако ревизию лимфатических узлов вдоль сосудистого пучка шеи следует производить, и подозрительные или метастатические узлы необходимо удалять в едином блоке (при стадии 2б).

При раке 116, III стадий целесообразно прибегать к комбинированному лечению. В первом этапе целесообразно проведение предоперационного облучения (дистанционная гамма-терапия на первичную опухоль и регионарные метастазы). Однако ряд авторов при высокодифференцированных опухолях этих стадий ограничивается хирургическим лечением, и лишь при нерадп-кальности оперативного вмешательства проводят послеоперационное облучение (Д. Н. Демидчик, 1975; Р. М. Пропп, 1977, и др.).

Оперативное вмешательство при распространенном раке щитовидной железы (116, IIa, IIIb стадии) обычно заключается в полном удалении щитовидной железы (тиреоидэктомия) с одномоментным односторонним или двусторонним удалением регионарных лимфатических узлов. Удаление регионарных лимфатических узлов может быть выполнено путем фасциально-футлярного иссечения шейной клетчатки (с сохранением внутренней яремной вены и грудино-ключично-сосцевидной мышцы) (А. И. Пачес, Р. М. Пропп, Е. Г. Матякин, 1972), а при спаивании узлов с яремной веной или мышцами — путем операции Крайла — удаления в одном блоке лимфатических узлов с внутренней яремной веной и грудино-ключично-сосцевидной мышцей (Р. И. Вагнер, 1963). Удаляют лимфатические узлы надключичной зоны, бокового треугольника шеи и расположенные вдоль внутренней яремной вены до заднего брюшка двубрюшной мышцы (подчелюстные и подбородочные узлы не удаляют). Следует обратить особое внимание на необходимость ревизии и удаления клетчатки и лимфатических узлов паратрахеальной зоны и предгортанных, так как частота обнаружения метастазов в этих узлах достигает 37—47% (Е. С. Киселева, 1972; Р. М. Пропп, 1977).

При распространенных процессах, когда радикальное удаление опухоли и регионарных метастазов невозможно, целесообразно лечение начать с предоперационной лучевой терапии. Особенности расположения щитовидной железы создают сложные условия для подведения к очагу опухоли достаточных доз и затрудняют лучевую терапию. Правильному распределению лучистой энергии мешает плечевой пояс, а близость легко ранимых органов (гортань, трахея, пищевод) может приводить к быстрому развитию лучевых реакций (отек гортани и трахеи, ларингиты, эзофагит). Разработаны методики дистанционной гамма-терапии (на аппаратах «Рокус», «Луч») с использованием фигурных полей и многопольного облучения с экранирующими блоками (Е. С. Киселева, 1972; Hainan, 1964). В зону облучения при этом включаются переднебоковые отделы шеи, медиальная треть надключично-подключичных областей и передневерхнее средостение. Очаговая доза при предоперационном облучении должна быть в диапазоне 3000—5000 рад (в зависимости от распространенности процесса, морфологической структуры опухоли, возраста больного и других факторов).

Когда опухоль вышла за пределы капсулы железы, прорастает соседние органы, и операция, при всей ее широте, не обеспечивает радикализма (отделение острым путем опухоли от трахеи с оставлением части опухоли, иссечение мышечной стенки пищевода, отделение острым путем лимфатических узлов от сонной артерии и др.) целесообразно проведение послеоперационной лучевой терапии. Очаговые дозы при послеоперационной дистанционной гамма-терапии должны составлять 4000—6000 рад.

Лучевая терапия как самостоятельный метод лечения злокачественных опухолей щитовидной железы применяется лишь в случаях, при которых хирургический компонент комбинированного лечения невыполним. Обычно используется дистанционная гамма-терапия, при которой иногда наблюдаются положительные результаты, хотя и паллиативные. Большую роль играет лучевая терапия при лечении рецидивов и неудаляемых метастазов. При проведении лучевой терапии в случаях стеноза трахеи целесообразно предварительно наложить трахеостому.

С 1942 г. при лечении рака щитовидной железы начал применяться  $^{131}\text{I}$  (Keston, 1942). В настоящее время этот метод используется главным образом при лечении множественных отдаленных метастазов (в легкие, кости, лимфатические узлы). Первым и необходимым условием для лечения  $^{131}\text{I}$  является подавление функции неизмененной щитовидной железы. Это достигается удалением первичной опухоли вместе с щитовидной железой (обязательная тиреоидэктомия), если метастазы в отдаленных органах выявлены до проводимого ранее лечения, или повторным оперативным вмешательством, при котором удаляют остатки щитовидной железы с рецидивными очагами опухоли и доступные удалению регионарные метастазы.

Для подавления функции щитовидной железы применяются и массивные дозы  $^{131}\text{I}$ , но этот метод может повести к тяжелым лучевым реакциям со стороны кроветворной системы.

Вторым условием для применения радиоактивного йода является йодконцентрирующая способность опухолевой ткани что определяется на основании гистологической структуры опухоли. К опухолям, обладающим йодоконцентрирующей способностью, обычно относятся высокодифференцированные формы, сохранившие фолликулообразующую структуру (фолликулярные и некоторые папиллярные раки). Кроме знания гистологической формы опухоли, для определения йодоконцеп-трирующей способности важно и полусредстпепное выявление поглощения  $^{131}\text{I}$  опухолью. Последнее определяется методом авторадиогистографии, сканированием и изучением количества изотопа, выводимого с мочой (менее 70% за трое суток).

При лечении применяется методика введения высоких разовых активностей  $^{131}\text{I}$  (75—100 мКи) с интервалом между введениями в 3 мес (Е. С. Киселева, 1972), В интервалах назначают заместительную гормонотерапию (тиреоидин, трийодтиронин).

При использовании  $^{131}\text{I}$  для лечения больных с множественными метастазами рака щитовидной железы примерно у 60 % достигается стойкое и объективное улучшение (Е. П. Фалилеева, 1966; Е. С. Киселева, 1972). Наиболее эффективно применение радиоактивного йода при множественных метастазах в легких.

Гормонотерапия рака щитовидной железы применяется при неоперабельных формах, рецидивах или метастазах, когда лечение другими методами невозможно. Метод разработан еще недостаточно, хотя первые сообщения о применении тиреоидина для лечения рака щитовидной железы появились еще в 1954 г. (Thomas). С 1957 г. Thomas систематически использует гормональные препараты при раке щитовидной железы. Он наблюдал остановку роста первичное опухоли, уменьшение в исчезновение метастазов, особенно в легких. Обычно применяется тиреоидин в больших дозах (2—3 г в сутки длительно в непрерывно) или трийодтиронин (в дозе 200—600 мкг в сутки). Указанные препараты не всегда хорошо переносятся: развиваются явления тиреотоксикоза (тахикардия, похудание, слабость, нервное возбуждение, токсический понос). Эти явления могут быть устранены или уменьшены симптоматическими средствами. Однако основные трудности при гормональном лечении возникают в связи с невозможностью точного определения содержания тиреоидстимулирующего гормона в крови, а следовательно, и в определении дозировок препаратов.

В 1961 г. Thomas сообщил о результатах лечения 35 больных (14 больным лечение проводилось профилактически). Из 21 больного, у которого лечение проводилось по поводу рецидивов и метастазов, у 12 была достигнута стойкая ремиссия. В ОНЦ АМН СССР гормонотерапия применялась у 66 больных с далеко зашедшими формами рака щитовидной железы. У 38 (61,3%) больных отмечена объективная ремиссия продолжительностью в несколько лет (Е. Ф. Лунькова» 1968).

**Результаты лечения и прогноз.** Результаты лечения при раке щитовидной железы в значительной степени зависят от формы опухоли. С. А. Холдин (1962) указывал, что, по материалам ЛОИ им. Н. Н. Петрова, живут более 10 лет около 25% лечившихся. Н. П. Малов (1966)

сообщил, что из 416 больных 5 лет и более здоровы 26,2%. По данным Е. С. Киселевой (1970)^ пятилетнее излечение в целом достигается в 67% наблюдений. Результаты лечения лучше при высокодифференцированных формах. Так, при папиллярном и фолликулярном раке пятилетняя выживаемость достигает 90—94,5% (Е. С. Киселева, 1971; Р. М. Пропп, 1977). При опухолях менее дифференцированных (солидный рак с амилоидозом) пятилетняя выживаемость составляет 84—81%. Низкодифференцированный рак щитовидной железы характеризуется неблагоприятным результатом. Более 75% больных погибают в первый год после лечения (Р. М. Пропп, 1977). При этих формах рака 5-летняя выживаемость (при комбинированном лечении) составляет 29,6% (Е. С. Киселева, 1971), а при наличии регионарных метастазов — 6%. В то же время при папиллярных формах рака щитовидной железы выявление регионарных метастазов существенно не влияет на результаты лечения.

При некоторых формах рака щитовидной железы даже с отдаленными метастазами лечение с применением  $^{131}\text{I}$  позволяет 10—23% больным пережить 5 лет и более.

При комбинированном лечении, по данным Pemberton, Portman, Horn с соавт., Coholn, 10 лет живут около 30% леченых больных. Р. М. Пропп сообщила, что благоприятные результаты наблюдались у 48,1% больных, из них более половины (24%) живы и здоровы более 10 лет.

Как видно, суммарные отдаленные результаты при лечении злокачественных опухолей щитовидной железы мало удовлетворительны. Однако они значительно разнятся в зависимости от формы опухоли и распространенности процесса. Так, при папиллярных формах рака отдаленные результаты значительно лучше, а при раке не папиллярного строения и особенно при малодифференцированных формах — резко ухудшаются. При дифференцированных формах рака (папиллярные, фолликулярные) пятилетнее выздоровление достигается у 84% больных, подвергшихся лечению даже при обнаружении регионарных метастазов. В то же время при недифференцированных формах рака пятилетняя выживаемость отмечена у 38% больных, не имевших регионарных метастазов, и лишь у 6% с регионарными метастазами.

## ВНЕОРГАНЫЕ ОПУХОЛИ ШЕИ

Внеорганные опухоли шеи характеризуются своим многообразием. Литературные данные и анализ собственных наблюдений<sup>1</sup> позволяют выделить три основных группы опухолей.

I. Опухоли нейроэктодермального генеза, объединяющие новообразования периферических нервов (невриномы, шванномы), симпатических ганглиев (ганглионевромы) и параганглионарных структур (параганглиомы, хемодектомы).

II. Опухоли из производных мезенхимы, мышечной ткани и мезенхимы (фибромы, фибросаркомы, десмоид), жировой ткани (липомы, липосаркомы), синовиальной ткани (синовиальная саркома), сосудов, мышц и др. Эти опухоли достаточно полно описаны в главе VIII, в настоящем разделе их описание не приводится.

III. Дисэмбриональные опухоли (бранхиогенный рак, опухоли из добавочных образований щитовидной железы, тератомы, хордомы, тератомы).

Из опухолей нейроэктодермального генеза наиболее часто наблюдаются опухоли периферических нервов (невриномы) и параганглионарных структур (параганглиомы, хемодектомы).

**Невриномы шеи** составляют 60% новообразований периферических нервов, симпатических ганглиев и собственно нервной ткани. Наиболее часто они исходят из шейного пограничного симпатического ствола, его ветвей, спинномозговых корешков и нервов, реже из блуждающих и подъязычных нервов. Одна из частых локализаций неврином — зона сонного тре-



угольника с распространением в парафарингеальную область. Их иногда выделяют в группу парафарингеальных опухолей, клинические проявления при которых обычно связаны с ощущением инородного тела при глотании, изменением тембра голоса. Объективно определяется выбухание боковой стенки глотки, обнаруживаемое при осмотре со стороны полости рта. Слизистая оболочка над выбухающей опухолью не изменена и подвижна. Опухоль оттесняет мягкое небо и небные дужки кпереди и медиально. Рост опухоли медленный, часто многолетний. Иногда наблюдаются неврологические симптомы (триада Гор-нера, паралич мышц гортани или языка и др.). Опухоли безболезненны, плотны, с гладкой поверхностью, ограничены в подвижности. При локализации неврипом в боковом треугольнике шеи и в надключичной зоне (эти опухоли обычно исходят из корешков шейного или плечевого сплетений) могут наблюдаться боли с иррадиацией в шею или плечевой пояс. Опухоли имеют вид узла в капсуле, на разрезе желтоватого цвета, иногда с мелкими полостями.

Злокачественный вариант неврогенных опухолей (злокачественная невринома) встречается редко, отличается более быстрым темпом развития, склонностью к инфильтративному росту.

Основной метод лечения неврином — хирургическое удаление. Учитывая редкость рецидивов, операция должна носить максимально щадящий характер, по возможности сохраняя яерв, из которого исходит опухоль. Этому требованию удовлетворяет интракапсулярная энуклеация опухоли. В ОНЦ АМН СССР не наблюдалось рецидива неврином после интракапсулярной энуклеации, предпринятой более чем у 70 больных.

Опухоли параганглионарных структур шеи могут быть представлены каротидными хемодектомами и хемодектомами блуждающего нерва.

**Каротидные хемодектомы** — редкие солитарные опухоли. Мы располагаем наблюдениями над 46 больными с каротидными хемодектомами и 6 с хемодектомами блуждающего нерва.

Каротидная железа была впервые описана в 1748 г. (Heller) и изучена гистологически в 1786 г. (Andres). Детальное гистологическое описание было дано в 1862 г. Liischka, который и предложил термин «каротидная железа». Ее также называют акаротидным тельцем, гломусом, параганглием. Каротидная железа, или гломус, располагается в сосудистом влагалище сонной артерии в зоне ее ветвления, позади или у наружного края внутренней сонной артерии. Она имеет длину 3—7 мм, при ширине 2—4 мм. Форма напоминает рисовое зерно, консистенция плотная, поверхность бугристая.

В прошлом каротидную железу относили к образованиям хромаффинной системы. В 1932 г. de Castro показал, что элементы каротидной железы не обладают способностью окрашиваться хромовыми солями в бурый цвет. Это позволило признать близость каротидной железы к парасимпатической нервной системе и именовать ее нехромаффинным параганглием, а опухоли — нехромаффинными параганглиомами (Lattes, 1950; Guild, 1958). Некоторые авторы (Graff, 1952) считают каротидную железу особым видом артериовенозного анастомоза, а Teggase (1956) идентифицирует ее с клубочковыми анастомозами Массона.

Функциональное значение каротидной железы остается недостаточно выясненным. К. М. Быков (1947), Б. И. Лаврентьев (1947), В. А. Лебедева (1965) считают, что она играет роль хеморецептора, т. е. информатора центральной нервной системы

о химических изменениях в крови (уровень содержания кислорода, углекислоты, рН, температуры), оказывающего воздействие на дыхательную и циркуляторную функцию. Регулирующая роль хеморецепторных образований особенно проявляется в условиях асфиксии, аноксии, ацидоза и при воздействии некоторых лекарственных препаратов. Хеморецепторные образо-

вания обнаружены, кроме каротидной зоны, в области дуги аорты, яремного бульбуса, блуждающего нерва. Признание за каротидной железой хеморецепторной функции повело к наименованию опухолей этого органа хемодектомами (Mulligariy. 1950).



Рис. 135. Варианты расположения опухоли каротидной железы и взаимоотношений ее с сонными артериями' (по Д. А. Атанасян).

НСА — наружная сонная артерия; ВСА — внутренняя сонная артерия; ОСА—общая сонная артерия.

Первое описание опухоли каротидной железы было сделано в 1891 г. Marschand. В прошлом эти опухоли называли эндоте-лиомами, перителиомами, феохромоцитомами, параганглиомами, гемангиоэндотелиомами.

Опухоли чаще бывают у женщин в возрасте 20—50 лет, обычно они односторонние, но есть сообщения о двусторонней локализации (Сошеу, 1967). Форма шаровидная или яйцевидная, размеры от лесного ореха до куриного яйца, редко достигают большей величины. Поверхность опухоли гладкая, консистенция плотная, но иногда ощущается сжимаемость опухоли. Располагаясь обычно позади бифуркации общей сонной артерии и вдаваясь между наружной и внутренней сонными артериями, опухоль раздвигает их в противоположные стороны. В зависимости от направления роста опухоли взаимоотношения ее с сонными сосудами могут быть различными. Л. А. Атанасян (1967) указывает на четыре варианта этих взаимоотношений

(рис. 135).

Весьма характерно развитие обильной артериальной и венозной сети вокруг опухоли, затрудняющей выделение ее при операции. Для каротидных хемодектом довольно типично расположение наружной сонной артерии по передней и медиальной поверхности, а внутренней — кзади и латерально от опухоли.

**Патологическая анатомия.** Цвет опухоли буро-красный, на разрезе светло-серый или коричнево-красный. Опухоль заключена в соединительнотканную капсулу.

Микроскопическое строение (рис. 136) альвеолярное. Клетки обычно представлены двумя типами — эпителиоидными (полигональными или округлыми) с зернистой протоплазмой, большим пузырьковидным ядром и клетками темного цвета с эксцентрично расположенным, густоокрашенным ядром. Клетки группируются гнездами или тяжами, реже расположены беспорядочно. Строма опухоли представлена ретикулиновыми волокнами с большим числом капилляров. Преобладание тех или других клеточных структур и их расположение позволяют выделять ангиоматозную, альвеолярную, смешанную и атипичную формы хемодектом. Опухоли значительно беднее нервными и перивоглиальными волокнами, чем ткань каротидной железы, хромоаффинных клеток не содержат.

Опухоли растут медленно, годами (имеются сведения о росте в продолжение 14 лет). Злокачественный вариант хемодектом встречается в 5—6% наблюдений. Критерием злокачественности в большей степени являются рецидивы и метастазы, чем морфологические признаки. По мнению большинства авторов, хемодектомы метастазируют только в регионарные лимфатические узлы.

Однако в отечественной литературе имеется сообщение об отдаленных метастазах при злокачественном варианте каротид-ной хемодектомы (И. Я. Дементий, 1961).

**Клиника.** Каротидные хемодектомы располагаются на боковой поверхности шеи, ниже и несколько кзади от угла нижней челюсти, соответственно ветвлению общей сонной артерии. Иногда опухоль видна на глаз в виде небольшой безболезненной припухлости на боковой поверхности шеи. Кожа над ней никогда не изменена, хорошо смещается. При пальпации определяется подвижность опухоли в горизонтальном направлении и несмещаемость — в вертикальном. Отчетливо ощущается пульсация, а аускультативно иногда определяется сосудистый шум. Отвести опухоль от пульсирующего сосуда невозможно. Обычно опухоль небольшая, плотная или плотноэластическая.

Субъективные признаки, как правило, очень скудны и единственной жалобой больных часто бывает только обнаружение опухоли. Некоторые больные жалуются на головные боли, боли в шее, головокружение, иногда болезненность опухоли. Очень редко при надавливании на опухоль возникает кратковременное обморочное состояние: бледность, падение артериального давления — симптомы, связанные с раздражением опухолью каротидного синуса. Редко наблюдается осиплость, кашель, затруднение глотания (при больших размерах опухоли) и общие явления (бессонница, утомляемость, ощущение удушья). Из 46 больных с каротидными хемодектомами у 36 мы отметили бессимптомное течение (единственная жалоба — наличие опухоли), а у остальных были различные, как правило, умеренные по интенсивности симптомы.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Редкость заболевания и малосимптомность его вызывают часто затруднение в диагнозе и особенно в дифференциации с другими опухолями шеи. По данным И. М. Тальмана, правильный диагноз до операции в прошлом ставился только у 10% больных. По мере нарастания числа наблюдений правильный дооперационный диагноз стал устанавливаться чаще. Так, за последние годы из 46 наших наблюдений в 38 правильный диагноз был поставлен до операции. Предположительный диагноз можно поставить без особого труда. Кроме описанных выше симптомов, следует иметь в виду, что это единственный вид опухоли на шее, на поверхности которой прощупываются сонные артерии.

С целью диагностики прибегают к цитологическому исследованию пунктатов из опухоли. Метод этот технически прост, а высказываемые некоторыми авторами (И. М. Тальман, 1962; Homngton, 1941, и др.) соображения об опасности пункционной биопсии явно преувеличены. Существеннее, что цитологическое исследование пунктата трудно бывает оценить. Тем не менее цитологическое исследование позволяет в ряде случаев (когда выявляются элементы, лимфатического узла, ткань щитовидной железы, метастазы и др.) отвергнуть диагноз каротидной хемодектомы.

В диагностике важную роль играет ангиография (А. Ф. Цыб Б. М. Втюрин, 1971; Т. Х. Халиков и др., 1976; Conley, 1967) при которой выявляется смещение сонных артерий, расширение промежутка между внутренней и наружной сонной артериями, а также сосуды опухоли, образующие богатую сосудистую сеть.

Каротидную хемодектому необходимо дифференцировать с боковыми кистами шеи, невриномами, бронхиогенным раком, лимфосаркомой, лимфаденитами (чаще туберкулезной приро-

ды) и метастазами рака. Кисты шеи располагаются более поверхностно, обладают эластической консистенцией, более смещаемы, а при пункции дают жидкое содержимое.

Наиболее часто повод для дифференциального диагноза дают невриномы этой области, происходящие из блуждающего, языкоглоточного, подъязычного нервов. Они также не смещаются в вертикальном направлении, часто увеличиваются медленно и существуют годами, а располагаясь под сосудами, могут давать ощущение пульсации (передаточно). Их отличием является веретенообразная форма, более плотная консистенция. Правильный диагноз в этих случаях может быть поставлен на основании цитологического исследования или во время операции. Отличием туберкулезного лимфаденита является поражение нескольких узлов, образующих цепочку с явлениями периаденита.

В каждом случае обнаружения солитарной опухоли на шее необходимо исключить метастаз злокачественного новообразования. С этой целью нужно тщательно исследовать слизистые оболочки полости рта, особенно носоглотку, гортань, придаточные пазухи, щитовидную железу для исключения первичной опухоли этих локализаций. Облегчает диагноз в этих случаях цитологическое исследование пунктата из опухолевого узла.

При дифференциальном диагнозе нужно иметь в виду и аневризму сонной артерии. Истинная аневризма более мягкая, увеличивается прогрессивно, более быстро подходит к поверхностным тканям. Облегчает диагноз ангиография.

Правильность предоперационного диагноза играет очень важную роль в определении тактики лечения: в одних случаях хирург может провести рациональную подготовку, а в других — отказаться от опасной операции или направить больного в специализированное учреждение, имеющее опыт в лечении этих опухолей.

**Хемодектомы блуждающего нерва** описаны реже, чем каро-тидные. Они развиваются из хеморецепторной ткани нодозного ганглия блуждающего нерва (П. А. Оловяпников, О. Д. Чепик, 1966; Johnson, Vechrs, Harrison, 1961; Chambers, 1970), представляющего собой утолщение блуждающего нерва вблизи Яремного отверстия. К нему интимно прилежат внутренняя сонная артерия, внутренняя яремная вена, IX, XI, XII черепные нервы. Эти взаимоотношения объясняют топическое расположение хемодектом блуждающего нерва. Они обычно верхним полюсом соприкасаются с основанием черепа, а нижним — могут доходить до развилки общей сонной артерии. Внутренняя сонная артерия располагается по медиальной и передней поверхности опухоли, будучи на 30—40% окружности погруженной в опухоль.

Клинически хемодектомы блуждающего нерва очень часто определяются в парафарингеальной зоне, вызывая те же симптомы, как и другие парафарингеальные опухоли. Однако интимная связь и давление опухоли на IX, XI, XII черепные нервы вызывают нарушение функций органов, иннервируемых этими нервами. В связи с этим часто наблюдается триада Горнера, парез голосовых складок на стороне обнаружения опухоли, поперхивания.

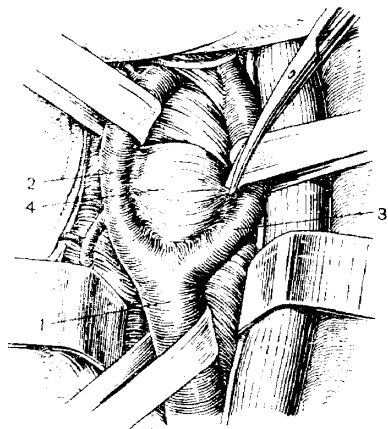
В дифференциальном диагнозе основное значение имеет ангиография (А. Ф. Цыб, Б. М. Втюрин, 1971): при хемодектомах блуждающего нерва отмечается смещение внутренней сонной артерии кнутри и кпереди.

Единственно радикальным методом лечения больных с хемодектомами является хирургическое удаление их. Следует ли оперировать всех больных? В отношении опухолей с медленным ростом и отсутствием каких-либо субъективных ощущений высказывалось положение о нецелесообразности операции, риск которой может превышать опасность заболевания. Однако невозможность в большинстве случаев установить, имеется ли доброкачественный или злокачественный тип хемодектомы, а также накопление опыта в лечении этих опухолей при-

водят к мысли о целесообразности оперативного вмешательства у большинства больных. Это положение обосновывается и тем, что операция, предпринятая в более ранние сроки, чаще не сопряжена с необходимостью перевязки сонных артерий. Однако, учитывая все же большой риск операции, нужно придерживаться следующей тактики.

1. В случаях правильного распознавания или предположительного диагноза опухоли каротидной железы целесообразно в течение 2—3 нед проводить систематическое прижатие сонной артерии (по Маттасу) с целью улучшения коллатерального кровообращения. Для этого 2 раза в день врач производит прижатие общей сонной артерии  $S_4$  на срок от 1 до 10 мин в течение 12—14 дней.

2. Оперативное вмешательство следует производить в лечебных учреждениях, имеющих опыт в сосудистой хирургии. Операцию лучше осуществлять под интубационным наркозом из широкого доступа, начиная ее с обнажения всех основных ветвей сонной артерии, которые следует взять на провизорные держалки из перчаточной резины (рис. 137). При операции следует выяснить возможность удаления опухоли без перевязки основных сосудов. Если это технически не осуществимо, целесообразно произвести биопсию» и срочное гистологическое исследование.



*Рис. 137. Выделение опухоли каротидной железы.*

1 — общая артерия; 2 — наружная сонная артерия; 3 — внутренняя сонная артерия; 4 — опухоль.

При злокачественном типе опухоли ее удаляют сразу с резекцией всех трех ветвей сонной артерии. При этом желательно восстановление кровотока путем наложения сосудистого шва между общей и внутренней сонной артерией или вшивание сосудистого трансплантата. Однако технически это не всегда выполнимо, особенно при значительных по размеру опухолях, уходящих верхним полюсом к основанию черепа. В таких случаях бывает трудно и перевязать внутреннюю сонную артерию под основанием черепа.

Таким образом, характер оперативного вмешательства при хемодектоне может быть различным. Если операция предпринимается в ранние сроки (существования опухоли), обычно возможно удалить ее без перевязки сонных артерий. При этом необходимо бережное отношение к сосудам во время выделения опухоли.

Грубое отделение опухоли от сосудов может способствовать тромбозу.

Не представляет большой опасности и удаление опухоли с перевязкой наружной сонной артерии: эта операция выполняется примерно у 15% больных. Опасность заключается в возможности разрыва общей сонной артерии у места отхождения; наружной. В этом случае необходимо наложить сосудистый шов.

Наиболее редко наблюдается тот вариант расположения опухоли, при котором возникает необходимость резекции внутренней сонной артерии. Однако его, как и четвертый вариант, при котором необходима резекция всех трех ветвей сонной артерии, нужно иметь в виду, так как при этом операция особенно опасна.

Подобные операции приходится выполнять примерно в 40% наблюдений. В этих случаях одни авторы (А. С. Лурье, 1966; Б. М. Втюрин, 1973; Conley, 1967) прибегали к последующему сшиванию общей сонной артерии с внутренней, другие использовали сосудистый трансплантат или накладывали анастомоз между внутренней и наружной сонными артериями. Иногда в этих случаях прибегали к частичному удалению опухоли, заведомо выполняя нерадикальную



операцию. Из-за возможности тромбоза и в этом случае опасность нарушения мозгового кровообращения не устраняется.

Хотя опасность операции удаления хемотектом и велика, однако послеоперационная летальность в последнее время снизилась с 35 до 10%. При этом основное место среди причин летальности занимает расстройство мозгового кровообращения. Лучевое лечение хемотектом неэффективно.

## ДИСЭМБРИОНАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ШЕИ

**Бранхиогенный рак** является очень редкой формой первичных злокачественных опухолей шеи, о котором высказываются противоречивые мнения. Одни авторы (Ducuing, 1946; Dargent, 1964) отвергают нозологическую самостоятельность этой формы опухоли, а описываемые ранее наблюдения считают метастазами из невыявленной первичной опухоли. Другие (Н. Н. Петров, 1934; В. А. Гремилов, Р. А. Мельников, 1959; Martin, 1961; Mortit, 1963) полагают, что эта форма опухоли существует, но наблюдается исключительно редко, а диагностика ее крайне трудна и может быть достоверной только после исключения первичной опухоли в каком-либо органе.

Гистогенетически развитие опухоли связано с эмбриональными закладками жаберного аппарата. Последние могут быть источником развития бранхиогенных кист, в которых в свою очередь может возникать рак.

Опухоль имеет вид плотного узла или кисты, с солидными разрастаниями в просвете или стенке. Гистологическое исследование обычно выявляет строение плоскоклеточного ороговевающего рака и очень редко — аденокарциномы. Особенно достоверны наблюдения, в которых развитие рака гистологически обнаруживается в стенке кисты.

Клиника. Опухоль обычно локализуется на боковой поверхности шеи, ниже угла нижней челюсти, у большого рожка подъязычной кости, залегая под краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Может достигать значительных размеров (10—12 см). Поражение, как правило, одностороннее, солитарное. Опухоль плотная, бугристая, довольно четко отграничена от окружающих тканей. Характерно раннее спяние с соседними тканями (с мышцей, яремной веной). Метастазы в ближайшие лимфатические узлы наблюдаются редко.

Диагноз. Бранхиогенный рак может быть диагностирован только при исключении метастатической природы опухоли. В связи с этим необходимо тщательное обследование органов головы и шеи (носоглотка, гортаноглотка, слизистая оболочка полости рта, гортань, щитовидная железа) для исключения первичной опухоли. При отсутствии первичной опухоли и лимфогенных поражений предположительно может быть поставлен диагноз бранхиогенного рака. Цитологическое исследование, как и данные гистологического исследования, могут быть использованы только при исключении метастатического характера поражения.

В ряде случаев только динамическое наблюдение (иногда на протяжении многих лет) за больными после лечения может обоснованно подтвердить диагноз бранхиогенного рака.

Лечение. Наиболее распространенным методом лечения в ранних стадиях заболевания является хирургическое удаление опухоли. Прибегать к подобной тактике вынуждает и необходимость гистологического исследования. При цитологической верификации диагноза, а также при значительных по распространенности процессах (ограничение подвижности, спяние опухоли с мышцей) целесообразно комбинированное лечение. Перед операцией проводят дистанционную гамма-терапию. Во втором этапе — операция Крайла, при которой вместе с опухолью в едином блоке удаляется грудино-ключично-сосцевидная мышца, внутренняя

временная вена и регионарные лимфатические узлы. При операции следует иметь в виду возможность резекции или денудации сонной артерии (М. Е. Егоров, 1952; Б. М. Втюрин, 1972). В большинстве работ прошлых лет указывалось, что результаты лечения при бронхиогенном раке плохие. Следует, однако, согласиться с мнением В. А. Гремилова и Р. А. Мельникова (1959), что подобное суждение было связано с включением в группу больных бронхиогенным раком лиц с метастатическими поражениями лимфатических узлов. В случаях достоверного диагноза бронхиогенного рака ввиду медленного роста и отсутствия метастазов своевременное и правильно проведенное лечение (лучевая терапия и операция Крайла) может привести к стойкому излечению.

**Рак щитовидного протока.** Источником возникновения этой опухоли являются остатки облитерированного щитовидного протока, в котором могут быть отшнурованные частицы ткани щитовидной железы. Они нередко обнаруживаются при микроскопическом исследовании удаленных срединных кист и свищей шеи. По данным Ю. Б. Багдасарова (1966), ткань щитовидной железы была обнаружена в 10% удаленных срединных кист и свищей. Эти элементы ткани щитовидной железы могут быть источниками развития срединного аберрантного зоба, а также доброкачественных и злокачественных опухолей.

Описано свыше 60 наблюдений рака щитовидного протока (Gagues et al., 1970). Опухоли чаще наблюдаются у женщин, располагаются по средней линии шеи у подъязычной кости, как и срединные кисты. Рост медленный, часто многолетний. Величина различна, но редко достигает больших размеров. Опухоль смещается по длиннику шеи при глотании.

Злокачественные опухоли щитовидного протока обычно имеют структуру папиллярной аденокарциномы, реже плоскоклеточного рака.

Рак щитовидного протока следует рассматривать как самостоятельную нозологическую форму, а не метастаз скрыто протекающего рака основной щитовидной железы. Рак щитовидного протока нередко случайно обнаруживают при гистологическом исследовании удаленных срединных кист шеи. Поэтому при удалении срединных кист шеи необходимо тщательное макроскопическое и микроскопическое исследование.

Основным методом лечения следует считать хирургическое удаление опухоли с обязательной резекцией подъязычной кости.

## **ОПУХОЛИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

(выдержки)

**Этиология и патогенез рака молочной железы и мастопатии.** В эксперименте развитие рака молочных желез легче всего вызвать длительным введением подопытным животным эстрогенов (Л. М. Шабад, 1947; Е. Л. Пригожина, 1949; Н. И. Лазарев, 1963; Lacassagne, 1939; Lipshu, 1957, и пр.). Развитие рака молочных желез у животных наблюдается также в результате нарушения функции яичников при односторонней кастрации, резекции и облучении яичников и пр. В результате этих воздействий в яичниках развиваются фолликулярные кисты, обуславливающие гиперэстрогенизацию, а позже возникают изменения в молочных железах (фиброаденома, мастопатия, рак и опухоли яичников) и эндометрии.

Мнение о дисгормональных влияниях и в первую очередь **о повышении эстрогенной активности как одной из основных причин развития мастопатии и рака молочных желез** разделяет

много ученых. Установлено, что эндокринные влияния, оказывающие стимулирующее действие на процессы пролиферации эпителия в молочных железах, зависят от сложного взаимодействия гормонов яичников (фолликулярного и лютеинового), гормонов коры надпочечников и гонадотропных гормонов гипофиза, в первую очередь от фолликулостимулирующего гормона (ФСГ). Коррелятивная выработка этих гормонов осуществляется за счет влияний, исходящих со стороны гипоталамической области и коры головного мозга. При различных дисгормональных расстройствах первично может страдать функция не только яичников, но и надпочечников, гипофиза или гипоталамуса (в связи с общими заболеваниями тт. интоксикациями). Учесть все эти вредные влияния, имевшие место в прошлом у больных мастопатией и раком молочных желез, в каждом случае невозможно. **Наиболее ранимы и подвержены различным грубым внешним воздействиям яичники (хронические и острые воспалительные процессы); по-видимому, их дисфункция чаще всего является основой патогенеза предопухолевых заболеваний и рака молочных желез у женщин.**

По данным М. Н. Жактаева и О. В. Святухиной (1972), основанным на изучении овариально-менструальной функции п состояния половых органов у 500 больных мастопатией, 500 больных раком молочной железы и 1000 здоровых женщин (см. с. 617), выявлено, что различные нарушения менструальной функции обнаружены соответственно у 81,3; 73 и 15,2%, а гинекологические заболевания в анамнезе—у 52,2, 58,6 п 34,4 % (в момент обследования гинекологические заболевания обнаружены соответственно у 33,4; 36,8 и 5,5%). Эти данные свидетельствуют о более частом и более длительном периоде патологических состояний, а следовательно, и патогенетических влияний со стороны яичников на молочные железы женщин, страдающих мастопатией и раком молочной железы. По-видимому, своевременное полное излечение от воспалительных процессов придатков и матки может предохранять от развития патологических состояний в молочных железах.

**Вирусная природа рака молочных желез человека не доказана.** Только у мышей чистых линий выявлен фактор молока, названный вирусом Битнера. Однако происхождение этого вируса до сих пор не уточнено. Одни авторы считают вирус Бит-нера экзогенным, а другие — эндогенным фактором, развивающимся за счет изменения эндогенных белков (Л. Л. Зпльбер, 1946; Л. М. Шабад, 1947; Bittner, 1939, и др.). Имеются работы, свидетельствующие о наличии большого количества фактора молока у самцов, однако рак молочных желез у них не встречается. Если же самцам вводить эстрогены, то у них возникает рак молочных желез (Е. Е. Погосянц; Shimkin, и др.). Однако наличия фактора молока недостаточно для возникновения рака молочных желез. Лишь при изменениях эндокринного статуса можно у подопытных животных повысить или резко снизить частоту развития опухолей. Фактор молока у других видов животных и у человека до сих пор не установлен.

Значение фактора наследственности для развития рака молочной железы изучено недостаточно. Имеются сообщения о том, что среди близких родственниц больных этот вид злокачественных опухолей встречается чаще, чем другие. По данным С. А. Холдина (1962), Е. Б. Полевой (1975), Winder, McMahan (1962) и др., рак молочных желез встречается иногда у нескольких сестер, матери и дочерей и т. д. Причины этих факторов неизвестны. Е. Б. Полевая сообщает, что дочери женщин, болевших раком молочной железы, заболевают этим же видом опухоли в возрасте в среднем на 18 лет моложе, чем матери.

## ПРЕДОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Предопухолевые заболевания, на фоне которых возникает рак, имеют различный характер и **объединяются под общим названием «мастопатия» или «фиброаденоматоз»**. Значение мастопатии в развитии рака особенно четко выявляется в эксперименте. Какими бы факторами ни вызывался рак молочных желез у подопытных животных (эстрогены, канцерогены, повторные беременности без лактации, прижигание соска и пр.), возникновению опухолей предшествует последовательная цепь изменений в железистых дольках. Если в процессе эксперимента изучать состояние молочных желез последовательно, то вначале обнаруживаются гиперплазия железистых долек, отек и разрастание внутريدольковой соединительной ткани, затем развиваются мелкие кисты, наступает расширение одних протоков, сдавление других разрастающейся соединительной тканью; затем эпителий кист начинает пролиферировать, причем пролиферация прогрессирует от простых (многослойная выстилка) до сложных структур (солидные скопления, сосочковые разрастания и др.), которые могут расцениваться как предраковые, и, наконец, выявляются резкая атипия пролиферирующего эпителия (укрупнение ядер, изменение окраски, полиморфизм, увеличение числа митозов), прорыв основной мембраны, врастание эпителия в строму, т. е. малигнизация. Эти последовательные изменения в молочных железах подопытных животных соответствуют различным морфологическим и клиническим формам мастопатии (фиброаденоматоза) у женщин. Поэтому мастопатия в настоящее время рассматривается как предраковое заболевание. В литературе можно встретить много терминов, обозначающих различные формы и стадии мастопатии (фиброаденоматоза): масталгия, мазоплазия, мастодиния, болезнь Реклю, болезнь Минца, болезнь Шиммельбуша (более 30 названий). Наиболее приняты в нашей стране термины «мастопатия» и «фиброаденоматоз».

Клинически различают две формы мастопатии — диффузную и узловую. Такое разделение удобно, так как при этих формах тактика врача должна быть различной.

Диффузная форма мастопатии — более ранняя стадия заболевания, которое обычно начинается с появления болевых ощущений в молочных железах, наступающих за несколько дней до начала менструаций. Боли могут иметь различный характер и интенсивность. Иногда они слабые и мало отличаются от обычного предменструального набухания желез, испытываемых многими здоровыми женщинами. Постепенно болевые ощущения становятся интенсивнее и постояннее, возникают за неделю и ранее до начала менструаций и исчезают с их появлением. В ряде случаев боли становятся очень интенсивными, иррадиируют в руку, лопатку, болезненно любое прикосновение или легкое надавливание на грудь. Больные теряют покой, обращаются к врачам, думают о раке. Эта начальная стадия мастопатии выделяется в особую группу, именуемую масталгия (синонимы: мастодиния, мазоплазия, болезненная грудь и т. д.).

Гистологические изменения при данной форме изучены недостаточно. Есть указания, что при этой форме заболевания выявляются сосудистые расстройства, набухание железистых долек, отек внутريدольковой соединительной ткани. При пальпации желез на первый план выступают резкая болезненность и незначительное диффузное уплотнение. После начала менструаций все эти явления исчезают. Встречается эта форма у женщин чаще в возрасте моложе 35 лет,

На следующих этапах заболевания болевой синдром становится слабее. Перед менструацией еще сохраняются легкие боли, болезненность при пальпации ограничивается отдельными участками одной или обеих желез. При пальпации определяются участки уплотнений, без четких границ, в виде тяжей, мелкой зернистости, огрубения железистых долек. Эти уплотнения оп-

ределяются чаще в верхненаружных квадрантах одной или обеих желез или в разных отделах одной железы. При надавливании па соски из них появляются выделения различного характера (типа молозива, прозрачные, зеленоватые, бурые, кровянистые и др.).

Болезненные уплотнения в молочных железах и выделения из сосков усиливаются в предменструальном периоде и уменьшаются с началом менструаций. Полного размягчения желез после начала менструаций не наступает. При гистологическом исследовании в этой стадии заболевания выявляется пестрая картина: гиперплазированные и атрофичные железистые доль-

ки, расширенные протоки и ацинусы, мелкие кисты, разрастание и огрубение соединительной ткани, коллагеноз, поля гиалиноза, очаги лимфоидной инфильтрации, участки нормального строения железы.

**Узловая форма мастопатии** (локализованный фиброаденоматоз). Эта форма мастопатии встречается чаще в возрасте старше 30 лет (средний возраст 38 лет). Уплотнения в молочных железах, более четкие и постоянные по сравнению с диффузной формой, напоминают опухоль. Узловые уплотнения более четко определяются при исследовании больной в вертикальном положении, при пальпации кончиками пальцев и при захвате ткани между пальцами. В положении больной лежа уплотнения теряют свои контуры, как бы исчезают в окружающих, диффузно уплотненных тканях. **При прижатии уплотнения ладонью к грудной стенке оно перестает определяться (отрицательный симптом Кенига)**. Не определяется также кожный симптом. Эти признаки являются основными клиническими данными в дифференциальном диагнозе узловой формы мастопатии и рака.

Узловые уплотнения в молочных железах могут быть одиночными или множественными, выявляться в одной или в обеих железах. Кроме этих уплотнений, сохраняются признаки диффузной мастопатии: грубая дольчатость, зернистость, тяжесть, болезненность вне узла и выделения из сосков.

Гистологическое исследование молочных желез при узловой форме заболевания определяет те же изменения, что и при диффузной форме, но в участках уплотнений, пальпируемых как опухоль, изменения выражены более резко. Здесь имеются более крупные кисты, видимые невооруженным глазом, достигающие от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров в диаметре. Степень пролиферации эпителия в мастопатических узлах различна. Проллиферирующий эпителий становится многослойным, сплошными пластами выполняет кисты и расширенные протоки или образует в них сосочковые разрастания. Эпителий еще сохраняет однородный характер. В ряде случаев пролиферация эпителия выражена более резко, появляется некоторая полиморфность, укрупнение ядер, увеличение числа митозов, может наблюдаться прорыв мембраны и внедрение эпителия в окружающую строму. Такие изменения классифицируются как облигатный предрак или начало рака. В последние годы эти изменения обозначаются cancer in situ. Спорный вопрос: является ли эта стадия еще предраком или должна быть отнесена к истинному раку? Мы, так же как А. П. Баженова, З. В. Гольберг, считаем эту форму облигатным предраком.

В зависимости от преобладания изменений в соединительной ткани и эпителии гистологически различают различные формы мастопатии: фиброзную, фиброзно-кистозную и железистую, или дольковую.

В зависимости от степени пролиферации эпителия (при любой из указанных форм) различают простую и пролиферирующую формы заболевания. Проллиферативная форма мастопатии относится к предраку, так как при ней наиболее часто наступает малигнизация.

Кроме перечисленных форм мастопатии, встречаются формы, при которых патологический процесс локализуется в крупных протоках, располагающихся вблизи соска и за ареолой. В



кис-тозно расширенных протоках возникают папилломатозные разрастания эпителия. Так как эти образования располагаются поверхностно, они легко травмируются при сдавлении, легких ушибах молочных желез, при этом происходят отрыв сосочко-вых разрастаний и микрокрово-течения, появляются кровянистые или бурые выделения из сосков.

Описанная форма заболевания в литературе обозначается как кровоточащая молочная желе-за (Blutende mammae), внутрипротоковая папиллома, болезнь Шимельбуша, болезнь Минца.

Когда папилломы расположены в крупных протоках, непосредственно за соском или арео-лой, при пальпации молочных желез можно определить уплотнения в виде продолговатого тяжа или округлого эластичного образования, при надавливании на которые появляются кро-вянистые капельки всегда из одного и того же выводного протока на соске. Когда папилломы развиваются в кистах и протоках, расположенных в более глубоких отделах железы, единст-венным клиническим проявлением заболевания служат кровянистые или обильные серозные выделения из соска. Лишь тщательная последовательная пальпация может выявить тот уча-сток, при надавливании на который появляются выделения. В ряде случаев уточнить локали-зацию патологического процесса помогает маммография. Папилломы протоков и кист могут малигнизироваться, и их относят к предраку.

**Фиброаденомы молочных желез.** Некоторые патологи относят фиброаденомы к доброка-чественным опухолям, другие — к узловым дисгормональным пролифератам. М. Ф. Глазунов считал, что фиброаденомы не имеют капсулы, а то, что принимают за капсулу, является уча-стком уплотнившейся окружающей соединительной ткани железы, среди которой эпители-альные элементы погибли от давления разрастающейся фиброадеиомой. Заболевание встреча-ется в более молодом возрасте, чем мастопатия, чаще у женщин моложе 30 лет, иногда у мо-лодых девушек.

Фиброаденомы могут быть одиночными или множественными, располагаться в одной или обеих железах, часто они сочетаются с мастопатией. При пальпации фиброаденомы определя-ются как четко очерченный плотный округлый узел с гладкой поверхностью, свободно пере-мещающийся в ткани железы при давлении на него. Реже фиброадепумы имеют крупнобугри-стую поверхность. Консистенция их различна, но они всегда плотнее мастопатических узлов. Кожа над узлами фиброадеиом остается неизменной.

Размеры фиброадеиом различны: от очень маленьких, иногда определяемых лишь при мик-роскопических исследованиях, до образований диаметром в несколько сантиметров. В неко-торых случаях фиброаденомы растут быстро, достигают больших размеров, занимая большую часть молочной железы, деформируя ее; при этом они хорошо видны в виде выступающего опухолевого узла.

Гистологически различают несколько форм фиброаденомы:

**интраканаликулярные** — с преобладанием разрастаний соединительной ткани, среди ко-торой располагаются сдавленные протоки в виде эпителиальных ветвистых тяжей;

**периканаликулярные** — с параллельным разрастанием соединительной ткани и эпителия, ко-торый образует железистые трубочки, при этом выявляются расширенные протоки и кисты, как при мастопатии;

**листовидные (филлоидные)** формы, которые растут быстро, достигают больших, иногда ги-гантских размеров. На разрезе они имеют слоистое строение, напоминая листы сложенной книги. При гистологическом исследовании выявляются разрастания соединительной ткани, богатой клеточными элементами, железистые ходы и кисты, выстланные пролиферирующим эпителием, участки интраканаликулярных и периканаликулярных фиброадеиом.

В тех случаях, когда фиброаденомы бедны стромой и в их структуре преобладает разрастание железистого эпителия, она имеют название аденом. Для аденом характерны менее четкие контуры, при пальпации они значительно мягче фиброаденом.

Фиброаденомы малигнизируются реже мастопатии — всего в 1—1,5% случаев. Возможно, это связано с тем, что, обнаруживая плотный узелок в молочной железе, больные сразу идут к врачу и легко соглашаются на операцию.

**Лечение мастопатии.** Развитие мастопатии часто происходит на фоне хронических воспалительных процессов в половых органах и сопровождается функциональными расстройствами нервной системы. Поэтому следует выявить фон, на котором развилось заболевание, и проводить соответствующее лечение обнаруженных заболеваний гениталий, печени, функциональных расстройств нервной системы, укреплять общее состояние. В ряде случаев проведения этих мероприятий достаточно для исчезновения симптомов диффузной мастопатии.

При начальных стадиях мастопатии типа масталгии под наблюдением опытного онколога допустимо применение легких физиотерапевтических процедур: электрофореза йодида калия или новокаина, ретромаммарной новокаиновой блокады. В этих случаях больным следует дать советы о необходимости нормализовать половую жизнь, родить ребенка и кормить грудью не менее года. Однако эти лечебные мероприятия могут назначать лишь специалисты с большим личным опытом.

При далеко зашедших стадиях диффузной мастопатии и в тех случаях, когда перечисленные мероприятия не оказывают терапевтического эффекта, рекомендуется проведение лекарственной или гормональной терапии.

Лечение витаминами проводится с целью улучшения функции печени, принимающей участие в инактивации избытка эстрогенов, который может наблюдаться при мастопатии. Рекомендуется применение витаминов А, В<sub>1</sub> и Е в виде стандартных препаратов внутрь или в инъекциях в течение 1—2 мес, иногда повторно.

Лечение микродозами йодида калия направлено на нормализацию лютеиновой функции яичников, нередко сниженную при мастопатии в связи с наличием персистирующих фолликулов, фолликулярных кист яичников и ановуляторных циклов. Назначают 0,25% раствор йодида калия внутрь по 1—2 чайных ложки раз в день, длительно, до года. В период менструации препарат не принимают. После отмены препарата в случае рецидива заболевания лечение повторяют.

Лечение андрогенами направлено на снижение эстрогенной активности яичников в тех случаях, когда она оказывается повышенной. Назначают тестостерона пропионат, инъекции производят через день внутримышечно в дозе 25 мг (0,5 мл 5% раствора). Лечение следует проводить на протяжении нескольких межменструальных периодов до получения стойкого терапевтического эффекта. Можно применять метилтестостероны или метиландростендиол в таблетках (под язык) по 25 мг ежедневно (2 таблетки 2—3 раза в день — метилтестостерона или 1/2 таблетки 2 раза в день метиландростендиола). Так как лечение андрогенами опосредовано через гипофиз приводит к угнетению функции яичников, иногда довольно резко выраженной, а в некоторых случаях к вирилизации, к этому методу терапии можно прибегать только после того, как перечисленные ранее средства не привели к улучшению, и лишь при резко выраженных проявлениях диффузной формы мастопатии у больных старше 45 лет.

При узловой мастопатии (локализованном фиброаденоматозе) консервативное лечение не показано, следует производить секторальную резекцию молочной железы. После операции рекомендуется дополнительно проводить лечение йодидом калия или андрогенами.

Лечение фиброаденом в основном хирургическое. Их надо удалять путем проведения секторальной резекции.

## РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Различают несколько клинических форм рака молочной железы:

а) узловую; б) диффузную; в) болезнь Педжета; г) редкие формы.

**Узловой рак** (рис. 138) встречается наиболее часто. Первым клиническим проявлением заболевания является обнаружение плотного опухолевого узла в молочной железе. Правая и левая железы поражаются почти одинаково часто. Опухоли чаще располагаются в верхненаружных (до 50%) и реже в нижневнутренних квадрантах молочных желез.

Развитие опухолей одновременно в обеих молочных железах встречается редко. По данным Л. М. Шабада (1947, 1960), З. В. Гольберт (1950), И. Я. Слоним (1956), С. А. Холдпна (1962) и др., чаще наблюдается развитие опухоли на одном участке железы и одновременно (1—17%) выявляются множественные очаги предраковой пролиферации эпителия на фоне мастопатии в других ее участках. По данным А. А. Сангиной (1977), синхронный рак молочных желез встречается в 3,5%.

Опухолевый очаг, разрастаясь, инфильтрирует окружающие нормальные ткани, распространяется по молочным ходам, соединительнотканым прослойкам, лимфатическим капиллярам, реже по кровеносным сосудам. За счет инфильтративного роста опухоли погибают окружающие участки железы. В зависимости от расположения опухоли сравнительно быстро происходит прорастание ее в окружающую жировую капсулу и кожу (при поверхностной локализации) или в ретромаммарную клетчатку и мышцы (при локализации в глубоких отделах).

Темп роста раковых опухолей очень вариабелен. В одних случаях они растут медленно, почти не увеличиваясь в течение многих месяцев, в других — уже через несколько месяцев после выявления опухоли она распространяется на значительную часть молочной железы, инфильтрируя ее всю. Темп роста опухоли зависит от степени ее биологической активности. Быстрый рост опухолей наблюдается чаще у молодых женщин, особенно при возникновении новообразования в период беременности, после родов и абортов. Вероятно, активная деятельность эндокринных органов в этих случаях стимулирует опухолевый рост. Распространение рака молочной железы за пределы органа происходит по соединительнотканым прослойкам, по межтканевым и лимфатическим щелям (пермиация) путем проникновения опухолевых клеток в лимфатические (чаще) и кровеносные (реже) сосуды, переноса их с током лимфы и крови на значительное расстояние от первичного очага. Переносимые с током лимфы раковые клетки оседают в регионарных лимфатических узлах, частично гибнут, а частично разрастаются, образуя метастатические узлы (регионарные метастазы 1—2-го порядка). Клетки, проникающие в общий кровоток, также частично гибнут, а сохранившиеся проникают в разные органы и служат источником развития отдаленных метастазов в костях, легких, яичниках, печени и др.

**Диффузный рак** характеризуется быстрым темпом роста в железе и быстрым распространением ее в окружающие ткани грудной стенки, обширным метастазированием в регионарные лимфатические узлы, быстрым развитием отдаленных метастазов. К диффузным формам относятся: отечно-инфильтративные, маститоподобные, рожистоподобные и панцирные. Эти формы встречаются значительно реже узловых, в основном у молодых женщин и отличаются высокой злокачественностью. Лечебные мероприятия при них мало эффективны, больные погибают меньше чем через год от начала заболевания, реже в более поздние сроки.

**При отечно-инфильтративной форме** молочная железа увеличена, симптом «апельсиновой корки» выявляется над всей железой и резко усиливается при собирании кожи в складку. Может быть легкая гиперемия кожи. Сосок и ареола отечны. Четкого опухолевого узла не определяется, а пальпируется уплотнение по типу инфильтрата без четких границ, который чаще располагается в центральных отделах железы или распространяется на значительную ее часть. В регионарных зонах определяются большие метастатические узлы.

**При маститоподобной форме** молочная железа увеличена, плотна, ограничено подвижна по отношению к грудной стенке; кожа гиперемирована, кожная температура повышена. Опухоль быстро инфильтрирует все ткани железы, распространяясь на кожу, ретромаммарную клетчатку, грудные мышцы. Развиваются очаги распада, присоединяется вторичная инфекция. Определяются массивные регионарные метастазы (рис. 140).

При **рожистоподобной, или эризипелоидной, форме** помимо инфильтрации в железе, происходит внутрикожное распространение опухоли по лимфатическим щелям. На коже молочной железы появляются розоватые очаги, напоминающие рожистое воспаление. Очаги эти распространяются на всю железу и за ее пределы — раковый лимфангит. Железа диффузно уплотнена, но в меньшей степени, чем при маститоподобной форме. Регионарные метастазы появляются позже.

Маститоподобную и эризипелоидную формы следует рассматривать как разновидность распространенных стадий отечно-инфильтративной формы рака молочной железы.

При **панцирной форме** рак инфильтрирует как ткань железы, так и всю толщу кожи и подкожной клетчатки. Железа уменьшается, фиксируется к грудной стенке. Опухолевая инфильтрация кожи и клетчатки распространяется за пределы железы, на грудную стенку, на вторую молочную железу. На поверхности кожи появляются мелкие изъязвления, покрытые корками. Распространяющийся раковый инфильтрат сдавливает большую как панцирь, отсюда и название этой формы (рис. 141).

К редким формам рака молочной железы относится рак соска — **болезнь Педжета**. Опухоль возникает из стыкового эпителия крупных протоков внутри соска и распространяется по протокам на поверхность и в глубь железы. Первое проявление заболевания — утолщение соска и поверхностные экскориации с плотно сидящими на них корочками. В этой стадии не-

редко ставят диагноз экземы соска и длительно лечат мазями. Заболевание отличается медленным течением. Постепенно происходит разрушение и глубокое изъязвление соска, процесс распространяется на ареолу, за ее пределы, выявляется плотный опухолевый узел в толще железы, метастазы в регионарные лимфатические узлы.

К редким относится **коллоидная форма**, которая может иметь узловую или диффузную характер и в связи с этим рост ее происходит медленно или быстрее. Опухоль отличается значительно более мягкой консистенцией по сравнению с другими формами, отсутствием четкого узла в железе и поэтому чаще диагностируется в распространенных стадиях.

**Патологическая анатомия.** На удаленном при операции препарате раковые опухоли выглядят различно, в зависимости от особенностей роста и распространения первичной опухоли и ее гистологического строения. При узловой форме опухоль имеет более или менее четкие границы, округлую или звездчатую форму с тяжами, проникающими в окружающие ткани. При рассечении опухоли поверхность ее западает, в отличие от доброкачественных узловых образований (мастопатий и фиброаденом), при которых поверхность разреза взбухает. Характерным признаком раковой опухоли в отличие от мастопатий и фиброаденом является сохранение при рассечении острого края. Цвет рассеченной раковой опухоли беловато-розоватый,

на поверхности видны мелкие желтоватые вкрапления, очаги некрозов. Консистенция раковых опухолей плотная, нередко хрящевая, но всегда плотнее окружающих тканей.

При распространении опухоли по протокам поверхность ее на разрезе пористая, при надавливании выделяется замазкооб-разная или крошкообразная масса в виде пробочек или червячков-комедокарциномы (угревидный рак). Редко встречаются мягкие опухоли, содержащие коллоид или слизь (коллоидный, или слизистый рак). В больших опухолях могут встречаться очаги распада и кровоизлияний, вторичные воспалительные явления.

При диффузных формах рака четко отграниченного узла при рассечении железы не обнаруживается. Опухолевые инфильтраты распространяются на значительном протяжении в железе, прорастают ретромаммарную клетчатку, мышцы, кожу, стягивают вокруг себя жировую клетчатку, встречаются очаги распада и кровоизлияний. Консистенция опухолевых инфильтратов различна, в зависимости от гистологического строения, При рассечении определяется отек тканей железы, с поверхности разреза стекает прозрачная или мутноватая жидкость, что обусловлено стазом, вызванным эмболией лимфатических и кровеносных капилляров раковыми клетками, сдавленном их раковым инфильтратом, блокадой регионарных лимфатических узлов.

**Гистологическое строение.** Злокачественные опухоли молочной железы отличаются полиморфностью. Это обусловлено локализацией первичного очага малигнизации в ацинусах, мелких или крупных протоках; характером распространения опухоли по протокам и в ацинусах или быстрой инфильтрацией окружающих тканей; преобладанием в опухоли элементов строения или паренхимы. В опухолях, богатых стромой, клетки располагаются крупными или мелкими гнездами и тяжами—скир-розный рак. В опухолях, богатых клеточными элементами, последние образуют сплошные скопления—мозговидные раки. Разрастающиеся опухолевые клетки образуют различные структуры: солидные, железистые, решетчатые, крупно- и мелкоальвеолярные, папиллярные, тубулярные и др. Степень апаплазии или метаплазии опухолевых клеток определяет развитие малодифференцированного или высокодифференцированного рака.

Гистологическое строение опухоли зависит от различного сочетания перечисленных признаков. Этими признаками обуславливается морфологический критерии злокачественности опухолей. В одной и той же опухоли, при исследовании разных участков могут выявляться различные формы. Гистологическое заключение обычно основывается на преобладающей форме (рис. 143—149).

Предложено много гистологических классификаций опухолей молочной железы. В 1969 г. опубликована гистологическая классификация опухолей молочной железы, разработанная группой экспертов при ВОЗ.

Л. Доброкачественные дисплазии молочной железы.

Б. Доброкачественные опухоли (или внешне доброкачественные).

В. Карциномы.

I. Внутрипротоковая и внутридольковая неинфильтрирующая карцинома.

II. Инфильтрирующая карцинома (I—II—III степени злокачественности) .

III. Особые гистологические варианты карцином:

а) медуллярная карцинома;

б) папиллярная карцинома;

в) решетчатая карцинома;

г) слизистая карцинома;

д) лобулярная карцинома;

е) плоскоклеточная карцинома;



- ж) болезнь Педжета;
- з) карцинома, возникшая из клеточной внутрипротоковой фиброаденомы.
- Г. Саркомы.
  - И. Саркома, возникающая из клеточной внутрипротоковой фиброаденомы.
    - П. Другие типы сарком.
    - Д. Карциносаркомы.
    - Е. Неуточненные опухоли.

Наиболее частой формой злокачественных опухолей молочной железы является рак, относящийся по международной классификации к группе В.

**Внутридольковая и внутрипротоковая неинфильтрирующая карцинома** встречается в 2—5% всех раков молочной железы. При гистологическом исследовании трудно отличима от пролиферирующей формы мастопатии, обнаруживается в очагах последней. Отличием от мастопатии является наличие атипичной пролиферации эпителия с гиперхроматозом ядер и фигурами митоза. Эта форма обозначается как рак *in situ*. Вопрос о том, является ли она истинным раком или облигатным предраком, дискутабелен. З. В. Гольберт и А. П. Баженова (1976) относят рак *in situ* к облигатному предраку. Мы придерживаемся этой же точки зрения, что очень важно для выбора тактики лечения. Мы полагаем, что при гистологическом заключении «рак *in situ*», полученном при срочном исследовании во время операции, можно ограничиться широкой секторальной резекцией молочной железы с последующим динамическим наблюдением за больной,

**Инфильтративные формы** рака встречаются в 80—85% злокачественных опухолей молочной железы. В эту группу входят самые разнообразные эпителиальные опухоли — от четко дифференцированных аденокарцином до недифференцированных карцином. С точки зрения прогноза гистологическая классификация карцином представляет крайний интерес. Все карциномы классифицируются на основании следующих критериев по Гистологической классификации опухолей молочной железы (ВОЗ. 1969):

1) образование канальцев; 2) гиперхроматоз и митоз; 3) неоднородность ядер по размеру, форме и характеру окрашивания. При изучении каждого из указанных факторов ставится оценка: 1, 2, 3 балла. Суммируя баллы по трем показателям, выставляют степень злокачественности:

3—5 баллов — I степень злокачественности, 6—7 баллов — II степень злокачественности. 8—9 и более баллов — III степень злокачественности. При I степени злокачественности выживаемость больных в течение 5 лет составляет 75%, при II степени—53%, при III степени—31%.

Особые гистологические варианты карцином сохранены в классификации в связи с тем, что их строение имеет прогностическое значение. Встречаются эти формы редко, отличаются относительно доброкачественным течением. Саркомы и карциносаркомы молочных желез встречаются крайне редко. Карциносаркомы развиваются вследствие одновременной малигнизации в строме и паренхиме клеточных внутрипротоковых фиброаденом.

Молочные железы могут поражаться **системными злокачественными заболеваниями**. В этих случаях гистологи обнаруживают картины, соответствующие лимфогранулематозу, ретикулосаркоматозу, лейкозу и др.

**Метастазирование рака молочной железы.** Для рака молочной железы характерно раннее распространение метастазов. К регионарным относят метастазы в лимфатические узлы подмышечной, подлопаточной, подключичной, надключичной и парастеральной областей. К моменту установления диагноза рака более 60% больных имеют регионарные метастазы.

При локализации опухоли в наружной половине железы в первую очередь поражаются подмышечные и подлопаточные лимфатические узлы. При локализации в центральных и внутренних отделах железы метастазы могут локализоваться в подключичных или загрудных лимфатических узлах, поражение других групп регионарных узлов может при этой локализации опухоли быть вторичным (рис. 150).

Отдаленные метастазы развиваются гематогенным путем как из первичной опухоли, так и из метастазов, располагающихся в регионарных лимфатических узлах. Проникновение раковых клеток в общий кровоток происходит даже при маленьких опухолях. Наиболее часто метастазы локализуются в костях, легких, плевре, яичниках, печени, но могут возникать в любом месте.

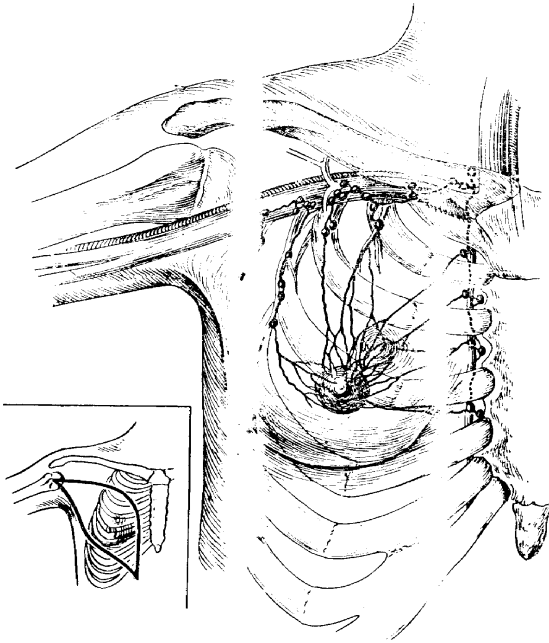


Рис. 150. Пути первичного метастазирования рака молочной железы в лимфатические узлы.

Наиболее часто поражаются тела позвонков, тазовые кости, проксимальные эпифизы бедренных костей, ребра, череп, грудина. Метастазы в кожу и другие ткани грудной стенки могут иметь характер ограниченных узлов или язв непосредственно в области рубца, и тогда они расцениваются как рецидивы. Метастазы в коже грудной стенки могут носить характер множественных мелких внутрикожных узелков. Распространение по соединительнотканым прослойкам и лимфатическим щелям (раковый лимфангит) напоминает рожистое воспаление.

Отдаленные метастазы могут обнаруживаться в самые различные сроки после выявления опухоли или начала лечения. Наиболее часто (60—80%) метастазы рака возникают в первые 2—3 года после начала лечения. Частота и сроки появления метастазов зависят от стадии заболевания, в которой начато лечение, и от степени биологической активности опухоли.

#### **Классификация, международная клиническая классификация по системе TNM.**

Распространение процесса оценивается по данным клинического исследования. Первичная опухоль оценивается по размеру, вовлечению кожи и подлежащих структур. Размер, регистрируемый в сантиметрах, может быть измерен кронциркулем или по данным маммографии (следует указать метод измерения).

Регионарными узлами являются подмышечные, подключичные и надключичные. Данные гистологического исследования парастеральных узлов не должны влиять на классификацию.

Морфологическое строение опухоли должно быть зарегистрировано, но не влияет на классификацию.

Клиническая классификация не должна изменяться, но информация в отношении оценки регионарных узлов должна быть добавлена к категории следующим образом: N— (минус) для узлов с микроскопически не выявленными метастазами или N+ (плюс) для узлов с микроскопически выявленными метастазами.

**T — первичная опухоль**

T<sub>is</sub> — преинвазивная карцинома (carcinoma in situ), неинфильтративная интрадуктальная карцинома или болезнь Педжета, поражение соска без определяемой опухоли.  
Примечание—болезнь Педжета с определяемой опухолью классифицируется по ее размерам.

T<sub>0</sub> — неопределяемая опухоль в молочной железе.

T<sub>1</sub> — опухоль не более 2 см в наибольшем размере.

T<sub>1a</sub> — без фиксации к подлежащей пекторальной фасции или мышце.

T<sub>1b</sub> — с фиксацией к подлежащей пекторальной фасции или мышце

T<sub>2</sub> — опухоль более 2 см, но не более 5 см в наибольшем размере.

T<sub>2a</sub> — без фиксации к подлежащей пекторальной фасции или мышце.

T<sub>2b</sub> — с фиксацией к подлежащей пекторальной фасции или мышце.

T<sub>3</sub> — опухоль более 5 см в наибольшем размере.

T<sub>3a</sub> — без фиксации к подлежащей пекторальной фасции или мышце.

T<sub>3b</sub> — с фиксацией к подлежащей пекторальной фасции или мышце.

Примечание. Втяжение кожи, ретракция соска и другие кожные симптомы, исключая относящиеся к T<sub>4b</sub>, могут наблюдаться при T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub>, T<sub>3</sub>, не влияя на классификацию.

T<sub>4</sub> — опухоль любых размеров с прямым распространением на грудную стенку или кожу.

Примечание. Грудная стенка включает ребра, межреберные мышцы, переднюю зубчатую мышцу, но не включает грудные мышцы.

T<sub>4a</sub> — с фиксацией к грудной стенке.

T<sub>4b</sub> — с отеком, инфильтрацией или изъязвлением кожи (включая симптом «апельсиновой корки») или наличие сателлитных кожных узелков в пределах молочной железы.

T<sub>4c</sub> — оба указанных варианта.

**N — регионарные лимфатические узлы**

N<sub>0</sub> — подмышечные узлы на стороне поражения не пальпируются.

N<sub>1</sub> — определяются подвижные подмышечные узлы на стороне поражения.

N<sub>1a</sub> — подмышечные лимфатические узлы на стороне поражения, не подозрительный на метастазы

N<sub>1b</sub> — подмышечные лимфатические узлы на стороне поражения клинически явно метастатические.

N<sub>2</sub> — подмышечные лимфатические узлы на стороне поражения, фиксированные друг к другу или к другим тканям.

N<sub>3</sub> — надключичные или подключичные узлы на стороне поражения или отек руки.

Примечание. Отек руки может быть обусловлен блокадой лимфатических путей при отсутствии пальпируемых узлов.

**M — отдаленные метастазы.**

M<sub>0</sub> — отдаленные метастазы не выявляются.

M<sub>1</sub> — выявляются отдаленные метастазы, включая поражение кожи за пределами молочной железы.

Группировка по стадиям

T<sub>is</sub> — Carcinoma in situ (стадия 0)

Инвазивная (инфильтративная) карцинома

Стадия I: T<sub>1a</sub> N<sub>0</sub> или N<sub>1a</sub> M<sub>0</sub>

T<sub>1b</sub> N<sub>0</sub> или N<sub>1a</sub>

Стадия II: T<sub>0</sub> N<sub>1b</sub>

T<sub>1a</sub> N<sub>1b</sub>

T<sub>1b</sub> N<sub>1b</sub>

T<sub>2a</sub> N<sub>0</sub> или N<sub>1a</sub> M<sub>0</sub>

T<sub>2b</sub> N<sub>0</sub> или N<sub>1a</sub>

T2a N1b

T2b N1b

Стадия III: любая T3 с любыми N  
любая T4 с любыми N MO  
любая T с N2  
любая T с N3

Стадия IV: любая T, любые N с M1

Там, где повседневно применяется маммография, размер опухоли измеряют на маммограммах. В этих случаях он оказывается меньше размеров, определяемых кронциркулем, но более точно соответствует размерам, определяемым морфологами. В центрах, использующих маммографию, окажется больше больных с T1 и T2.

В нашей стране подавляющее число онкологов определяют размеры опухоли циркулем. Размер определяется до начала лечения. Если лечение начиналось с операции, то следует отметить размер опухоли, определяемый на послеоперационном препарате, но при этом классификация T, определенная до операции, не изменяется. Если до операции проводилась химиотерапия, лучевая или гормональная терапия, сохраняется размер опухоли T, определенный клинически до начала лечения, размер опухоли или ее исчезновение после лечения, определяемые на препарате после операции, отмечают, но не изменяют клиническую оценку, выставленную до начала лечения.

Малые кожные признаки, втяжение кожи над опухолью или втяжение соска могут иметь место и при T1, T2, T3. Прямое прорастание кожи следует относить к T4. К T4b следует также относить полную фиксацию кожи над опухолью.

Определение состояния лимфатических узлов и их классификация устанавливаются клинически, до начала лечения. Если лечение начинается с операции, то после гистологического исследования вносится поправка N— (минус) или N+ (плюс). Если до операции применялся любой вид терапии, сохраняется определенная до лечения классификация узлов. (Данные гистологического исследования отмечают, но на стадию не влияют.) N1a и N1b отмечать не обязательно, но это дает возможность клиницисту более точно оценивать свой клинический опыт.

Наш опыт показывает, что метастазы в подключичные лимфатические узлы редко выявляются до операции. При выявлении их во время операции и последующем гистологическом подтверждении следует учитывать и вносить соответствующую поправку в определение стадии заболевания.

Группировка по стадиям необходима, так как клинический опыт показывает, что выживаемость больных, развитие рецидивов и метастазов находятся в прямой зависимости от стадии, определяемой до начала терапии. Оценка результатов методов терапии и сравнение их ценности невозможны без предварительного определения стадии заболевания.

До введения классификации TNM в разных странах клиническая классификация и определение стадии проводились различно. Большинство авторов до введения классификации TNM оценивали первичный рак молочной железы в двух группах:

I группа — локализованный рак; опухоли до 5 см при отсутствии метастазов в регионарные лимфатические узлы (доказано гистологически) и без отдаленных метастазов. II группа — опухоли более 5 см и опухоли любых размеров при наличии регионарных метастазов.

В соответствии с отечественной старой номенклатурой, которая широко применяется онкологами в нашей стране до настоящего времени, в I группу входят больные с I и 2a стадиями, а в II группу — больные всеми остальными стадиями, начиная со 2б. Так как до введения классификации TNM, а рядом авторов и в настоящее время результаты разных методов терапии

оцениваются и публикуются по этой форме: локализованный рак (без метастазов) и нелокализованный рак (с метастазами), мы упоминаем и эту группировку.

В нашей стране применяется отечественная номенклатура определения стадийности: I, 2а, 2б, 3а, 3б и 3 стадии первичного рака молочной железы; IV стадия — наличие отдаленных метастазов.

Точно сопоставить отечественную клиническую классификацию и классификацию по системе TNM трудно. Приблизительное сопоставление: I и 2а стадии соответствует T1,2N0M0; 2б стадия соответствует T1,2N1M0; III стадия соответствует любому T при N2, 3 M0.

**Классификация по системе TNM несомненно дает больше информации для определения стадийности заболевания, хотя и не лишена значительных недостатков.** Так, обозначение Tа и Tб можно определять только после операции при морфологическом исследовании, если же проводилась предоперационная терапия даже морфологическое исследование не может уточнить этот признак. Классификация применима только для узловой формы рака молочной железы. Отечно-инфильтративные и другие формы диффузного рака не находят отображения в этой классификации. Не учитывается степень распространения кожного симптома «апельсиновой корки». В случаях отсутствия пальпируемого узла при опухолевых инфильтратах, распространенных на большую часть молочных желез, трудно поддающихся измерению, невозможно оценить признак T. Не учитывается гиперемия кожи при инфильтративных формах рака, свидетельствующая об инвазии внутрикожных лимфатических сосудов, что крайне отягчает прогноз. Нет различий для первично-инфильтративного отека и вторичного отека молочной железы, возникающего при блокаде лимфатических узлов. Мы полностью согласны с мнением В. Н. Демина с соавт. (1976), поставивших вопрос о необходимости дополнения к системе TNM факторов для оценки инфильтративно-отежных форм рака молочной железы. Мы считаем, что при этих формах должны учитываться состояние кожи, наличие гиперемии, площадь распространения симптома «апельсиновой корки», распространение опухолевого инфильтрата на треть, половину или более половины молочной железы (при различных размерах молочных желез размеры инфильтратов могут быть очень различны, так в маленькой железе инфильтрат 5—6 см может занимать почти весь орган — тотальная инфильтрация, а в больших железах такой размер инфильтрата занимает лишь один квадрант или центр железы, и несомненно, что для прогноза большее значение имеет относительный, а не абсолютный размер инфильтрата). Поэтому, распределяя больных по системе TNM, специалисты должны вносить дополнительные, выявленные для каждого отдельного случая факторы.

При распространенных стадиях также очень трудно оценить состояние лимфатических узлов. Так, большое количество мелких метастатических, но клинически подвижных узлов, не спаянных друг с другом, оценивается как N1, а практически они должны расцениваться как N2. Нередко при операции и после нее выявляется большое число крупных метастатических узлов в аксиллярной и подлопаточной областях, и по системе TNM они относятся к N2, а фактически их следует относить к N3.

Хирург должен после операции детально рассмотреть удаленный препарат, оценить состояние молочной железы, распределение и характер опухоли, состояние лимфатических узлов.

Желательно, чтобы это производилось совместно с патоморфологом и находило свое отражение в записи операции и описании макропрепарата. Такая оценка послеоперационной находки поможет врачу повысить квалификацию и даст возможность более точно определять степень



распространения процесса, а следовательно, выработать более рациональный индивидуальный план терапии.

**Диагностика.** При раке молочной железы диагностика основывается на клинических признаках и данных дополнительных методов обследования: аспирационной биопсии с цитологическим исследованием, биопсии со срочным гистологическим исследованием, маммографии, термографии и пр.

Обследование нужно начинать с изучения анамнеза заболевания и общего анамнеза, включая акушерско-гинекологический. После сбора анамнеза следует перейти к осмотру больной и пальпации молочных желез.

Больная, раздетая до пояса, должна встать перед равномерно освещающим источником света. При осмотре следует обращать внимание на форму и размеры молочных желез, симметричное или асимметричное их расположение, уровень стояния сосков, их форму, наличие или отсутствие деформации и втяжения, состояние кожи, деформацию одной или обеих молочных желез. Надо осмотреть больную при опущенных руках, а затем попросить ее поднять руки вверх, завести их за спину. При этом можно выявить ограничение подвижности одной из желез, появление втяжения кожи над опухолью или втяжение соска.

Пальпация молочных желез должна производиться в положении больной стоя и лежа. Изучают состояние сосков, ареол: плотность, утолщение складки ареолы, наличие или отсутствие выделений. Осторожно собирая кожу железы в складки, выявляют кожные симптомы — морщинистость или втяжение, лим-фостаз, симптом «лимонной корки». После поверхностной производят глубокую пальпацию, при которой изучают состояние железистых долек и определяют характер опухоли или другого образования в железе. Исследование проводят вначале кончиками пальцев обеих рук, а затем захватывают ткань железы между пальцами одной руки. Исследуют сначала одну, а затем другую молочную железу, последовательно прощупывая все их отделы по направлению от соска к периферии или наоборот. Такое прощупывание железы дает возможность определить опухоль.

При выявлении опухоли производят более тщательную пальпацию соответствующей области для определения размеров, формы, консистенции, подвижности молочной железы и опухоли, состояния кожи над опухолью. Следует, встав сзади больной, прижать участок молочной железы с выявленным уплотнением ладонью к грудной стенке. Раковые опухоли и фиброаденомы при этом приеме сохраняют свою форму и консистенцию, мастопатические узлы становятся меньше, мягче или вовсе скрываются в ткани железы — это симптом Кенига, или ладони. После обследования больной в вертикальном положении она должна лечь на спину, все обследование повторять в той же последовательности. После осмотра и пальпации молочных желез производят осмотр и пальпацию подмышечных, подключичных и надключичных областей с обеих сторон, чтобы выявить состояние лимфатических узлов.

Клинические признаки рака молочной железы I и II стадий:

- 1) наличие четко определяемого опухолевого узла в молочной железе;
- 2) плотная консистенция опухоли;
- 3) ограниченная подвижность опухоли в железе;
- 4) наличие кожных симптомов (морщинистости или втяжения кожи над опухолью, определяемого при захватывании или сдвигании кожи);
- 5) утолщение соска и складки ареолы в той железе, где определена опухоль — симптом Краузе;
- 6) безболезненность опухоли;
- 7) наличие одиночного или нескольких небольших плотных подвижных узелков в подмышечной впадине на стороне поражения.

Клинические признаки поздних стадий рака молочной железы III и IV стадий:

- 1) наличие четко определяемого большого опухолевого узла или инфильтрата в молочной железе;
- 2) плотная консистенция опухоли, наличие участков размягчения;
- 3) ограниченная подвижность опухоли;
- 4) значительные уплотнения и утолщения соска и складки ареолы в той молочной железе, где определена опухоль;
- 5) заметное втяжение кожи в месте определяемой опухоли, симптом умбиликации или площадки, или появление этих признаков при сдвигании кожи над опухолью;
- 6) явления лимфостаза — симптом «лимонной корки» над опухолью или за ее пределами
- 7) изъязвление кожи или прорастание опухоли над поверхностью кожи в виде плотных, частично изъязвляющихся покрытых корками узелков;
- 8) легкая гиперемия кожи молочной железы и за ее пределами — специфический лимфангит;
- 9) втяжение и фиксация соска;
- 10) деформация молочной железы; уменьшение или увеличение размеров, подтягивание вверх или в стороны, фиксация железы к грудной стенке;
- 11) большие метастатические, ограниченно подвижные или неподвижные узлы или инфильтраты в подмышечной впадине на стороне поражения;
- 12) надключичные метастазы на стороне поражения, подмышечные или надключичные метастазы на противоположной стороне (перекрестные метастазы);
- 13) боли в молочной железе;
- 14) отек руки, боли в пей;
- 15) отдаленные метастазы, выявляемые клиническим или рентгенологическим исследованием, симптоматика, им соответствующая.

Сочетание нескольких из перечисленных признаков характеризуют степень распространенности рака молочной железы и клиническую стадию заболевания.

Если проведенное обследование не дает уверенности в диагнозе, то следует прибегнуть к дополнительным методам обследования.

**Аспирационная биопсия и цитологическое исследование** дают возможность выявить клетки злокачественного новообразования. Цитологическому исследованию подвергают выделения из сосков, отпечатки с поверхности язв и пунктаты из пальпируемых уплотнений или опухолей,

В хорошо организованной лаборатории с опытным цитологом диагноз рака при цитологическом методе может быть установлен более чем в 80% случаев. При некоторых формах опухолей, богатых стромой (скирр), а также при маленьких, глубоко расположенных опухолях цитологическое заключение оказывается трудным или невозможным. Отрицательный цитологический ответ не отрицает диагноза рака, который должен в трудных случаях устанавливаться по комплексу клинических признаков и данным дополнительных методов обследования. В этих случаях окончательный диагноз, как правило, устанавливается срочным гистологическим исследованием опухоли, иссеченной в пределах здоровых тканей.

Во всех случаях, когда лечение начинается не с операции (лучевая, химио- и гормонотерапия), клинический диагноз должен быть подтвержден цитологическим исследованием или срочным гистологическим исследованием.

**Маммография.** Различают контрастную и бесконтрастную маммографию. Контраст вводят в выводное отверстие на соске, из которого при надавливании появляются выделения. Этот метод позволяет выявить локализацию патологического процесса и указывает, где следует

производить секторальную резекцию в тех случаях, когда не удастся прощупать уплотнения в молочной железе.

Бесконтрастная маммография осуществляется при наличии уплотнений в молочных железах, которые клинически трудно отдифференцировать от раковых опухолей. При раковых опухолях определяется тень без четких контуров с отходящими в ткань железы лучами, при мастопатии — диффузное, тяжистое затемнение молочной железы или ее отделов с просветлениями (кисты), при фиброаденомах — четко очерченное затемнение;

могут выявляться тяжистость и мелкие просветления в тех случаях, когда одновременно имеется мастопатия. Мелкие точечные

кальципаты в зоне затемнения могут отображать малигнизацию на фоне мастопатии.

**Крупнокадровая флюорография.** Крупнокадровая флюорография молочных желез, производимая на специальных приставках к флюорографическим аппаратам, не может дать точного диагноза. При этом могут быть выявлены или большие опухоли, или флюорографическая картина показывает какое-то различие одной и другой молочных желез. Поэтому флюорографическое исследование молочных желез может иметь значение для первичного отбора лиц, подлежащих обследованию при массовых профилактических осмотрах женщин. Дальнейшее более тщательное обследование должны проводить специалисты.

**Биопсия** при подозрении на рак молочной железы должна производиться по типу секторальной резекции. Подозрительный участок железы иссекают вместе с кожей через всю толщину тканей (включая фасцию большой грудной мышцы), отступая на 3—4 см от определяемого пальпаторно опухолевого узла, и подвергают срочному гистологическому исследованию.

При выявлении рака должна быть немедленно произведена радикальная мастэктомия.

**Дифференциальный диагноз.** Кроме мастопатии, фиброаденом и рака молочной железы, дифференциальный диагноз между которыми уже описан, в молочных железах могут быть и другие патологические процессы и опухоли.

Липомы молочной железы встречаются редко, они крупно-дольчатые, мягкие, не имеют в центре уплотнений.

Липогранулемы молочной железы встречаются редко. Возникают они вследствие бывших травм или ограниченных воспалительных процессов, а также в местах, куда производились ранее инъекции (антибиотики, новокаин и пр.). Липогранулемы не имеют четких границ, мягкие, но в центре их может быть некоторое уплотнение, а также втяжение кожи над «опухолью», что крайне затрудняет дифференциальный диагноз с небольшими скirrosными опухолями.

Ретенционные кисты, достигающие больших размеров и наполненные жидким содержимым, могут имитировать раковые опухоли. Пункция и цитологическое исследование в большинстве случаев помогают установить диагноз.

Галактоцеле напоминают крупные кисты, развиваются в период лактации или после окончания ее и могут сохраняться длительно. Анамнез помогает дифференциальному диагнозу. Окончательный диагноз устанавливается при пункционной биопсии или секторальной резекции.

Ангиомы молочной железы встречаются редко, не имеют четких границ, мягкие на ощупь, уменьшаются при сдавлении. При поверхностном расположении имеют типичную голубоватую окраску или багровый цвет.

Добавочные молочные железы чаще располагаются на месте пересечения передней аксиллярной линии и края большой грудной мышцы или ниже молочной железы, ареола и сосок

выражен редко. Часто определяются во второй половине беременности или в период лактации.

Значительные затруднения в диагностике возникают при туберкулезе и актиномикозе молочных желез. Эти заболевания в настоящее время встречаются редко. Правильно собранный анамнез облегчает диагноз. При исследовании выделении из свищей или содержимого, полученного при пункции, можно обнаружить туберкулезные микобактерии или друзы актиномикоза.

Значительные трудности возникают при дифференциальном диагнозе между острыми воспалительными процессами и мас-титоподобной и эризипелоидной формами рака.

Совпадение острого начала с периодом лактации, повышение температуры, сильные боли в начале заболевания позволяют поставить правильный диагноз. Если лечение острого мастита (ретромаммарная повокаиновая блокада, масляно-бальзамические повязки, лучевая терапия, лечение антибиотиками и другие противовоспалительные средства) не купируют процесса в течение нескольких дней, особенно если заболевание развивается у пожилых женщин и вне периода лактации, то следует думать о раке и провести тщательное дополнительное обследование (пункционная или инцизионная биопсия, цитологическое или гистологическое исследование).

Саркома молочных желез встречается редко, составляя 1—3% опухолей молочных желез. Саркомы отличаются быстрым ростом, большими размерами, крупнобугристой поверхностью, неравномерной плотностью с участками размягчения. Кожа молочных желез над саркоматозными опухолями топкая, как бы растянута, слегка гиперемирована, просвечивают расширенные подкожные вены. Лимфатические узлы, несмотря на наличие большой опухоли, не увеличены.

Молочные железы могут быть поражены системными заболеваниями: лимфогранулематозом, ретикулезом или ретикуло-саркоматозом, лимфосаркоматозом, острым лейкозом. Первичное поражение молочных желез при этих процессах почти не встречается. Кроме того, имеются общие признаки, характерные для указанных заболеваний: повышение температуры, кожный зуд, общая слабость, специфические изменения периферической крови. Почти всегда выявляются другие очаги заболеваний.

**Лечение.** Лечение рака молочной железы включает ряд последовательных мероприятий. В план лечения входят хирургические, лучевые, гормональные и химиотерапевтические методы.

План лечения вырабатывается индивидуально. В составлении его должны участвовать онкологи разных профилей: онколог общего профиля, который осуществляет наблюдение за больной и обеспечивает проведение всего комплекса лечебных мероприятий, специалисты по методам гормонотерапии и химиотерапии, лучевой терапевт, который проводит при показаниях тот или иной этап лучевой терапии.

При составлении плана лечения должны быть учтены следующие основные моменты: 1) локализация и степень распространения опухолевого процесса; 2) возраст больной и состояние ее овариально-менструальной функции; 3) наличие сопутствующих заболеваний (в первую очередь — состояние сердечнососудистой системы, печени, матки и придатков, наличие диабета, язвенной болезни и пр.); 4) проводившееся в прошлом лечение, особенно в последние 3 мес до начала комплексной терапии и выявление возможного угнетения кроветворения (при рецидивах и метастазах).

Все этапы и последующее наблюдение за больными желательно проводить в одном и том же лечебном учреждении, а при невозможности осуществить это необходимы периодические консультации со специалистами, наметившими первоначальный план лечения. При этом не-

которые этапы терапии дол/кны осуществляться в стационаре лечебного учреждения, другие же можно проводить амбулаторно. Желательно, чтобы дальнейшее наблюдение и повторное лечение осуществляла одна и та же группа врачей, проводивших первоначальное лечение.

В процессе терапии возможно изменение первоначального плана или проведение дополнительных методов терапии.

В зависимости от стадии заболевания могут быть рекомендованы различные схемы терапии.

При первичном раке I, II, III стадий, когда процесс локализуется в железе и регионарных лимфатических узлах, план лечения должен включать: а) оперативное удаление первичного очага и доступных регионарных метастазов; б) профилактические мероприятия для предупреждения возникновения метастазов и рецидивов (лучевая, гормоно- или химиотерапия).

При первично неоперабельной раке, рецидивах и при отдаленных метастазах после проведенного ранее лечения на первый план выступают гормоно- и химиотерапия. Лучевая терапия, и в отдельных случаях оперативные вмешательства, являются дополнительными методами.

**Как показывают материалы Международного комитета по учету отдаленных результатов терапии злокачественных опухолей, независимо от разных методов лечения первичного рака молочных желез пятилетняя выживаемость оказывается почти одинаковой, но с несколько лучшими данными при применении чисто хирургических методов при I—II стадиях.**

Аналогичные данные сообщил Ю. В. Петров (1964) по материалам ЛОИ им. Н. Н. Петрова. Автор сообщает, что, несмотря на одни и те же стадии заболевания, в группы больных, получавших комбинированное лечение, отбирались больные с худшим прогнозом.

По данным Ф. И. Янишевского (1966) на материале МИНОИ им. П. А. Герцена, применение лучевой терапии в сочетании с операцией улучшает результаты лечения в некоторых группах, но разница эта статистически недостоверна, так как число больных в разных сериях наблюдений весьма различно. А. П. Баженова (1976) приводит данные по этому институту за последующие годы.

Комбинированная терапия, по мнению ряда авторов, влияет на появление рецидивов и метастазов в кожу и регионарные лимфатические узлы, несколько отодвигая сроки появления и уменьшая число узлов, но не влияет на выживаемость больных.

Сочетание операции с облучением (в разных вариантах) принято называть комбинированной терапией. Так как в нашей стране наиболее распространен комбинированный метод терапии первичного рака молочных желез, мы приводим результаты этого метода, хотя они и имеют давность более 10—15 лет. Неудовлетворенность результатами комбинированной терапии повела к поискам новых методов, при которых мастэктомию (удаление первичного опухолевого очага и регионарных метастазов) сочетается с общими воздействиями — химио- и гормонотерапией. Указанные два метода, применяемые после маст-эктоми, служат профилактикой регионарных и отдаленных метастазов. Было необходимо длительное время для накопления и анализа клинических наблюдений, поэтому первые публикации результатов применения новых методов появились в конце 60-х и в 70-х годах.

С целью профилактики рецидивов и метастазов при раке молочных желез предложено производить после мастэктоми лучевое подавление функции яичников или хирургическое удаление их у больных с сохраненными менструальными циклами.

Kennedy (1956) в обзорной статье приводит данные многочисленных авторов, касающиеся этого вопроса. Так же как и другие авторы, он приходит к выводу, что овариоэктоми, произведенная у молодых женщин после мастэктоми, несколько отодвигает сроки появления рецидивов и метастазов, но не влияет существенно на общую пятилетнюю выживаемость.



Rennal (1958) сообщает, что после того, как в Норвегии стали применять профилактическое лучевое подавление функции яичников при лечении первичного рака молочных желез, пятилетняя выживаемость в стране повысилась с 44 до 56,8%, причем при II стадии у больных, получавших облучение яичников, она достигла 62,6%, а у больных, не получавших облучения, составляла 45,5%.

По данным отечественных авторов (Л. М. Гольдштейн, 1951; Е. Е. Чеботарев, 1952, 1955; А. В. Козлова, 1956; Ю. В. Петров, 1964, и др.), при применении овариэктомии или лучевого подавления функции яичников после мастэктомии, проведенной в I, II, III стадиях заболевания (в первые 2—3 года), число рецидивов и метастазов по сравнению с группой больных, не подвергшихся кастрации, значительно снижается.

Сочетание трех и более методов при лечении первичного рака молочных желез, в отличие от комбинированной терапии (операция + облучение), мы обозначаем «комплексная терапия». В ОНЦ АМН СССР при лечении 473 больных за 1955—1967 гг. был применен комплексный метод в двух вариантах:

1) радикальная мастэктомия по Холстеду + послеоперационная лучевая терапия + длительная гормонопрофилактика; 2) радикальная мастэктомия по Холстеду + химиотерапия (тиофосфамид) + длительная гормонопрофилактика. Контрольная группа больных в послеоперационном периоде получала лишь лучевую терапию (комбинированная терапия). Мы проследили пяти- и десятилетний период течения заболевания без рецидивов и метастазов в этих группах, сроки исчислялись со дня мастэктомии. При локализованном процессе рака молочной железы (T1,2N0) мы не выявили существенной разницы результатов терапии в зависимости от проведенного метода. Процент пяти- и десятилетнего течения заболевания без проявления метастазирования или местного рецидива был одинаково высок во всех трех группах.

При II стадии заболевания (T1,2N1), когда имелись одиночные метастазы в регионарные лимфатические узлы, доказанные гистологическим исследованием, число больных, проживших 5 и 10 лет без рецидивов и метастазов, на 10—15% больше в группах, где проводилась комплексная терапия, по сравнению с группами, в которых проводилось комбинированное лечение. Особенно существенна разница при III стадии заболевания. Количество больных, проживших срок от 5 до 10 лет без рецидивов и метастазов, оказалось в 2 и более раза больше при проведении комплексной терапии по сравнению с комбинированным лечением. При этом вариант комплексного лечения, включавшего химиотерапию, оказался несколько более эффективным, чем вариант, включающий лучевую терапию.

Та же закономерность сохранилась и при анализе выживаемости в сроки 5 и 10 лет от начала терапии. Выживаемость больных с I и II стадиями заболевания остается почти равной во всех трех группах. Выживаемость больных III стадии заболевания, особенно при наличии N3, оказалась существенно выше в группах комплексной терапии по сравнению с комбинированным лечением. При комбинированной терапии 5 и 10 лет прожили соответственно 50 и 30% больных (T1, 2N2) и 14,3% и 0 (T2, 3, 4N3), а при комплексной терапии соответственно 88,6—63% и 46,7—26,6%.

Результаты лечения двух групп больных, получавших комплексную терапию, существенно не отличались в зависимости от того, проводилась ли на фоне длительной гормонотерапии лучевая или химиотерапия. Но результаты оказались значительно лучше при сочетании трех методов терапии. В свете этих фактов мы считаем, что именно длительное гормональное лечение повлияло на увеличение продолжительности периода безрецидивного течения заболевания и тем самым способствовало повышению процента пяти- и десятилетней выживаемости.

Аналогичные данные получены при кооперированном исследовании в СССР (А. М. Гарин, Н. И. Карев и др., 1973-1976).

Применение после радикальной мастэктомии тиофосфампа оказалось эффективнее других методов.

Л. Ю. Дымарский и Я. Л. Бавли сообщили (по материалам ЛОИ им. Н. Н. Петрова, 1976) о результатах лечения больных раком молочной железы с применением послеоперационной химиотерапии и без нее.

Послеоперационная химиотерапия повысила пятилетнюю выживаемость при разных стадиях заболевания в среднем на 10—17%.

**Хирургические методы.** Хирургические вмешательства — одно из основных мероприятий в комплексном лечении рака молочной железы.

Наиболее распространенный вид оперативного вмешательства — радикальная мастэктомия по Холстеду — Майеру, предложенная ими независимо друг от друга в 1891—1892 гг. Молочную железу удаляют единым блоком с грудными мышцами и клетчаткой подмышечной, подключичной областей и пространства между грудной стенкой и наружным краем лопатки. Применяются различные модификации радикальной мастэктомии, которые касаются формы и направления кожных разрезов, иссечения или сохранения малой грудной мышцы, ножевого или электрохирургического методов рассечения тканей и т. д.

За последние годы наметились две тенденции. Первая — расширение объема оперативного вмешательства: удаление при мастэктомии загрудинных и надключичных лимфатических узлов; вторая — уменьшение объема вмешательства: проведение простой мастэктомии или секторальной резекции с последующей лучевой или гормональной терапией.

Расширенная мастэктомия. При локализации опухоли в центральных отделах и во внутренней половине железы первичное метастазирование может иметь место не только в подмышечных, но одновременно или в первую очередь в пара-сторпальных лимфатических узлах.

Urban (1951—1952) и MargoUmi (1948, 1954) считают, что у каждой 4—5-й больной к моменту операции имеются метастазы в парастеральные лимфатические узлы.

Впервые расширенные радикальные мастэктомии начали производить Veronesi (1943), Margittini (1948, 1951), Dahl Jversen (1951). В нашей стране впервые начал производить расширенную мастэктомию А. С. Холдин (1955).

По данным авторов, располагающих наибольшим числом наблюдений по расширенным мастэктомиям, процент метастазов в парастеральные лимфатические узлы колеблется от 20 до 30. Подмышечные узлы поражаются чаще парастеральных, на втором месте — одновременное поражение подмышечных и парастеральных узлов и в небольшом числе поражаются только парастеральные узлы.

Расширенная радикальная мастэктомия показана при локализации опухоли во внутренних и центральном отделах железы только тогда, когда во время операции не выявляется поражения подмышечных и подключичных лимфатических узлов (N2,3). В III стадии заболевания, по мнению С. А. Холдина (1973), расширенная мастэктомия не может быть радикальной и потому бессмысленна. Противопоказана эта операция при отечно-инфильтративных формах. По данным автора, пятилетняя выживаемость после подмышечно-грудных мастэктомии (218 больных) на 8,4% выше, чем после мастэктомии по Холстеду (220 больных) — соответственно 70,2% и 61,8%. При поражении одной группы узлов пятилетняя выживаемость в обеих группах равноценна: 69 и 70%. При поражении парастеральных, подмышечных и подключичных узлов пятилетняя выживаемость резко снижается.

По данным Durban (1962), из 460 больных, подвергшихся расширенной радикальной мастэктомии, прожили 5 лет 250 (67%), из них у 33% было поражение парастеральных лимфатических узлов. Общий же процент больных с метастазами в лимфатические узлы составлял 55. В 1977 г. Veronesi сообщил, что из 703 больных, подвергшихся расширенной мастэктомии, 5 лет прожили 72%, а из 750 больных, перенесших радикальную мастэктомию по Холстеду,—69%. На этом основании автор пришел к заключению, что расширенная мастэктомия не улучшает результатов по сравнению с радикальной мастэктомией. Некоторое улучшение результатов имеется при проведении расширенных мастэктомий при внутренней локализации опухоли.

По мнению большинства авторов, показания к расширенной радикальной мастэктомии следует ставить очень осторожно. Противопоказаниями служат пожилой возраст, сердечно-сосудистые и легочные заболевания, сопутствующие заболевания другого характера и пр.

В 1952 г. Wagensteen предложил еще в большей степени расширить объем оперативного вмешательства и удалять не только подмышечные, подключичные и парастеральные узлы, но и надключичные. Однако тяжесть оперативного вмешательства, повышение послеоперационной смертности и отсутствие убедительных данных, свидетельствующих об улучшении отдаленных результатов, привели к тому, что это предложение не нашло последователей.

Введение методов лучевой терапии и совершенствование их повели к тенденции сужения объема оперативного вмешательства. McWhirter в 30—40-х годах предложил заменить радикальную мастэктомию простой мастэктомией (без удаления подмышечной клетчатки) с последующей лучевой терапией<sup>^</sup> предпочтительно дистанционной гамма-терапией.

Простую мастэктомию как паллиативное мероприятие при первично неоперабельном раке молочной железы с распадом или изъязвлением производят многие онкологи. Применяют простую мастэктомию также при общих противопоказаниях к большим оперативным вмешательствам: преклонный возраст, диабет, сердечно-сосудистые заболевания в стадии субкомпенсации и пр. McWhirter, (1955), Lewisson (1963), Shimkin (1952, 1957) считают, что процент больных, проживших 5 лет после простой и радикальной мастэктомии, одинаков.

Секторальная резекция с последующей интерстициальной радиевой терапией предложена Keynes в 1937 г. В нашей стране этот метод лечения применен Ф. И. Янишевским (1958), А. В. Кантиным (1963), А. П. Баженовой (1973). Использование этого метода возможно при небольших молочных железах. При массивных молочных железах приходится внедрять много радиоактивных препаратов. Получаемая в этих случаях общая доза облучения непереносима. При применении указанного метода возникают как непосредственные, так и отдаленные осложнения: некрозы кожи, клетчатки, ребер, медиастиниты, тяжелые лучевые невриты, склероз клетчатки, симулирующий рецидив.

Используются различные модификации метода: а) предоперационная рентгенотерапия или гамма-терапия; секторальная резекция, внедрение радиоактивных препаратов; б) секторальная резекция и внедрение радиоактивных препаратов; в) внедрение радиоактивных игл без предварительного иссечения опухоли.

Непосредственно после иссечения опухоли в молочную железу внедряют иглы, содержащие радиоактивные вещества (радий,  $^{60}\text{Co}$ ), распределяемые в железе, подлопаточной, подключичной, подмышечной, надключичной и парастеральной областях. Применяют иглы в оболочке-фильтре из нержавеющей стали в количестве 30—35 с активной длиной 10—50 мм, толщиной стенки 0,35 мм. Игла содержит радиоактивный кобальт-никелевый сплав с активностью от 0,5 до 5,0 МКи. Продолжительность пребывания игл в тканях составляет 5—7 дней. По данным Keynes (1937), из 325 больных, получавших такое лечение, 5 лет прожили 46%. По

данным Ф. И. Янишевского (1966), лечившего 81 больную, 5 лет прожили 70,4%: с I стадией—76%, со II стадией—69%, с III стадией—60%. Широкого распространения этот метод не получил.

Имеются отдельные сообщения о возможности секторальной резекции в сочетании с последующими лучевыми, гормональными и химиотерапевтическими воздействиями (McWhirter, 1955; Ф. И. Янишевский, 1964; А. П. Баженова, 1973).

А. П. Баженова сообщила результаты экономных операций, проведенных у 205 больных раком молочной железы I и 2а стадий T1.2NO: у 181 больной произведя секторальную резекцию в 24— простая мастэктомия. Облучение выполнялось путем внутритканевой гамма-терапии, бета-терапии, Au или дистанционной гамма-терапии на молочную железу и регионарные зоны. Пятилетняя выживаемость составила 70,2%, рецидивы в зоне операции—1,4%, новые опухоли в молочной железе—1,7%, регионарные метастазы—2,4%, отдаленные метастазы—12,2%. Полученные результаты аналогичны таковым при обычных методах комбинированной терапии. В то же время почти каждый онколог располагает наблюдениями, когда секторальная резекция, произведенная при раке (вследствие диагностических ошибок или по другим причинам), приводит к быстрому рецидивированию или генерализации процесса. Поэтому секторальная резекция при раке молочной железы в настоящее время не может быть рекомендована как рутинный

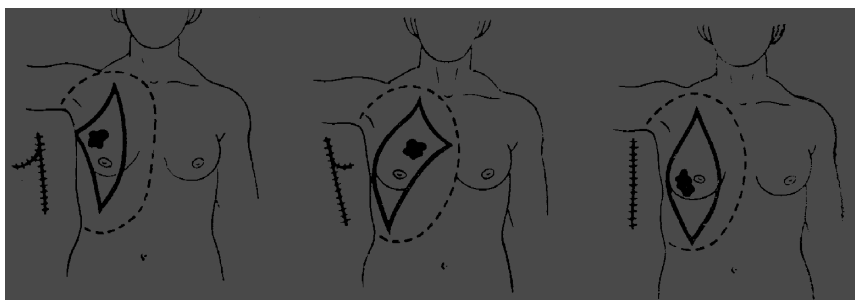
метод хирургического вмешательства для применения в общей лечебной сети.

При рецидивах и одиночных метастазах в коже, подкожной клетчатке, а также метастазах, более глубоко расположенных в толще грудной стенки, производят иссечение их, сочетая хирургическое лечение с предшествующим или последующим облучением, гормоно- и химиотерапией.

В общем плане гормонального лечения метастатического и далеко зашедшего первичного рака молочной железы с целью воздействия на эндокринный статус больных производят оварио-, адrenaл-или гипофизэктомию.

Техника хирургических вмешательств при раке молочной железы. Радикальная мастэктомия по Холстеду — Майеру применяется наиболее часто. Принцип операции заключается в удалении молочной железы единым блоком с большой и малой грудной мышцами и клетчаткой из подключичной, подмышечной и подлопаточной областей. В зависимости от локализации опухоли делают разные

кожные разрезы, отступая от краев пальпируемой опухоли не менее чем на 5 см. Наиболее типичен овальный разрез кожи, начинающийся вверху от границы наружной и средней трети ключицы, огибающей железу с двух сторон и закапчивающейся у края реберной дуги по сосковой линии. Различные варианты кожных разрезов изображены на рис. 155.



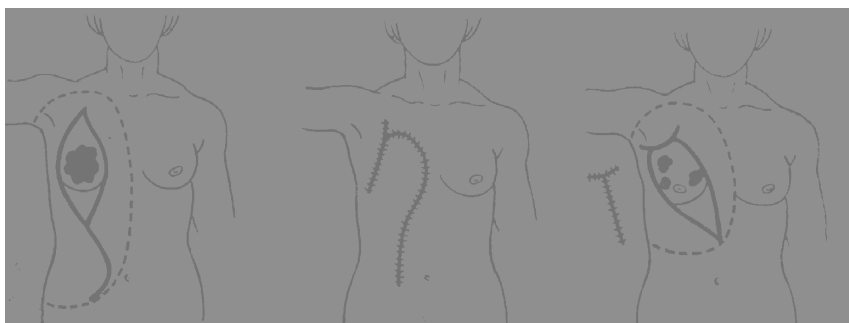


Рис. 155. Варианты кожных разрезов и границы иссечения клетчатки при разной локализации опухолей.

Кожные лоскуты отсепа­росывают снару­жи до зад­ней аксиллярной ли­нии, кнутри—до се­ре­дины грудины, кверху до ниж­не­го края ключицы, вниз до под­ло­жечной об­ла­сти и со­от­вет­ст­вую­ще­го подреберья. От­се­паровка про­из­во­дится в слое на­ру­ж­ной фас­ции; оста­вляе­мый под­ко­ж­ный жи­ро­вой слой не дол­жен пре­вы­шать 1 см.

После пере­се­че­ния боль­шой и ма­лой груд­ных мы­шц вбли­зи мест их при­кре­пле­ния вы­де­ляют клетчатку вдоль пе­ред­ней, ниж­ней и зад­ней по­верх­но­стей под­к­лю­чи­чной вены. Пе­ре­се­кают и пе­ре­вя­зывают кет­гу­том все впа­даю­щие в вену со­су­ды и иду­щие па­рал­лельно ар­те­ри­аль­ные вет­ви. По­сте­пенно сдвигают клетчатку с под­мы­шеч­ной вены, вы­де­ляют клетчатку из под­мы­шеч­ной впа­дины и про­стран­ства ме­жду на­ру­ж­ным краем ло­пат­ки и груд­ной стен­кой. Вы­де­ле­ние клетчатки про­из­во­дят до края ши­ро­кой мы­шцы. По­сле уда­ле­ния мо­лоч­ной же­ле­зы ра­пу оро­шают 96% спир­том, про­ти­во­опу­хо­ле­вым пре­па­ра­том, стериль­ной во­дой или асеп­ти­че­ской жид­ко­стью с це­лью по­вре­жде­ния или ме­хан­иче­ско­го уда­ле­ния опу­хо­ле­вых кле­ток, вы­шед­ших во время опе­ра­ции из пе­ре­се­чен­ных лим­фа­ти­че­ских пу­тей. Че­рез кон­тра­пер­ту­ру по сре­дней аксиллярной ли­нии вво­дят ре­зи­но­вую дренаж­ную тру­бку, немно­го не до­во­дя ее до под­мы­шеч­ной вены. Дренаж­ную тру­бку це­ле­со­об­разно при­со­еди­нить к ва­ку­ум­но­му ап­па­рату, в э­ти­х слу­чаях можно огра­ни­чить­ся на­ло­же­нием на­кле­йки. Дренаж­ную тру­бку, при­со­еди­нен­ную к ва­ку­ум­но­му ап­па­рату, дер­жат 4—5 сут, а дренаж, не при­со­еди­нен­ный к от­со­су, уда­ляют че­рез 1—2 сут.

При зна­чи­тель­ном де­фек­те ко­ж­ных по­кро­вов можно про­из­во­дить пла­сти­ку пе­ре­ме­ще­нием ко­ж­ных ло­ску­тов с пе­ред­ней брюш­ной стен­ки или с про­ти­во­по­лож­ной по­ло­ви­ны груд­ной стен­ки. При да­леко за­ше­д­ших ста­диях ре­ко­мен­ду­ется рас­се­кать тка­ни элек­тро­но­жом, за ис­клю­че­нием мо­мен­та от­де­ле­ния клетчатки вдоль вены.

Ра­ди­каль­ная ма­стэк­то­мия по Па­тею. Ко­ж­ные ре­зы и от­се­паровку ко­ж­ных ло­ску­тов про­из­во­дят так же, как при опе­ра­ции по Хол­сте­ду. Мо­лоч­ную же­ле­зу вме­сте с фас­цией от­се­па­ро­вы­вают от боль­шой груд­ной мы­шцы. При глу­бо­ком рас­по­ло­же­нии опу­хо­ли сле­дует уда­лить мы­шеч­ные во­лок­на не­по­сред­ст­венно под опу­хо­лью. Край боль­шой груд­ной мы­шцы от­тя­гивают ту­пы­ми кр­юч­ками. Пе­ре­се­кают ма­лую груд­ную мы­шцу и вы­де­ляют клетчатку из под­к­лю­чи­чной, под­мы­шеч­ной, под­ло­паточ­ной об­ла­стей, как при опе­ра­ции Хол­сте­да, еди­ным бло­ком с мо­би­ли­зо­ван­ной ра­нее мо­лоч­ной же­ле­зой и ма­лой груд­ной мы­шцей. Ма­лую груд­ную мы­шцу уда­ляют с це­лью бо­лее тща­тель­но­го уне­се­ния под­к­лю­чи­чной клетчатки. Опе­ра­ция э­та ме­нее тра­вма­тич­ная, чем опе­ра­ция Хол­сте­да, да­ет хо­ро­ший ко­сметиче­ский эф­фект и в мень­шей сте­пени на­ру­шает функ­цию верх­ней ко­неч­но­сти. М. И. Ку­зин с со­авт., опу­бли­ко­вав­шие в 1977 г. ре­зуль­та­ты на­блю­де­ний за 137 боль­ны­ми, опе­ри­ро­ван­ны­ми ими э­тим ме­то­дом по по­во­ду ра­ка мо­лоч­ной же­ле­зы в раз­ных ста­диях, по­ка­за­ли, что чис­ло мест­ных ре­ци­дивов (3,4%) не пре­вы­шает та­ко­во­го при опе­ра­ции Хол­сте­да. Боль­ные по­ги­ба­ют в ос­нов­ном от от­да­лен­ных ме­та­ста­зов; вы­жи­вае­мость та­кая же, как при опе­ра­ции Хол­сте­да. Мы по­ла­гаем,



что эта операция может применяться у больных с I и II стадиями рака. При распространенных стадиях заболевания более радикально оперировать по Холстеду.

**Радикальная резекция молочной железы.** Производят широкую резекцию молочной железы через всю толщу тканей, включая фасцию большой грудной мышцы. Рассечение тканей железы следует производить, отступя на 4—5 см в стороны от пальпируемой опухоли. Иссеченный сектор заворачивают в марлевую салфетку и оставляют на асептической клетчатке. Выделяют клетчатку регионарных зон, как при операции Патея, после чего мобилизованный ранее сектор железы удаляют единым блоком с клетчаткой регионарных зон и малой грудной мышцей. Эта методика операции разработана в ОНЦ АМН СССР (П. П. Блохин, О. В. Святухина, В. В. Вишнякова, описана Ю. В. Фалилеевым, 1976), применяется при наружной локализации опухоли размером не более 3,5 см — T2N0.

**Широкая секторальная резекция молочной железы при опухолях 1—11 стадии (N0) любой локализации (исключая центральную) диаметром не более 5 см производится в США, Италии и других странах.** Иссечение аксиллярной клетчатки при расположении опухоли во внутренней половине железы производится через отдельный разрез. В послеоперационном периоде проводится лучевая терапия. Достаточно длительно прослеженных наблюдений пока не опубликовано.

**Расширенная радикальная мастэктомия с удалением парастеральных лимфатических узлов (подмышечной и грудной мастэктомия).** Операция начинается так же, как радикальная мастэктомия, но отсечение препарата производится лишь до линии начала большой грудной мышцы вдоль края грудины и реберных хрящей от II до V ребра. Отсеченную железу с клетчаткой и мышцами изолируют полотенцем. После этого производят резекцию грудной стенки в виде пластинки, включающей край грудины, хрящи II—IV ребер и соответствующие межреберные мышцы вместе с расположенной за ними внутренней грудной артерией, веной и клетчаткой, в которой залегает цепочка парастеральных лимфатических узлов. Центральный и периферический концы внутренней грудной артерии и вены лигируют шелком. Резецированную пластинку грудной стенки шириной 4—5 см удаляют вместе с молочной железой. Образовавшийся дефект в грудной стенке укрывают лоскутом из большой грудной мышцы, широкой фасцией бедра или ксенопластическим протезом.

Некоторые данные о лекарственной терапии:

Источники эстрогенов в организме: основной — яичники.

Дополнительные — надпочечники, мышцы, печень, жировая ткань.

Антиэстрогены: Тамоксифен — 20 мг/сут, не больше.

## **ОПУХОЛИ ПИЩЕВОДА**

### **ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПИЩЕВОДА**

Доброкачественные опухоли пищевода встречаются редко, несколько чаще у мужчин и лиц среднего возраста. По отношению к раку пищевода они составляют по данным ОНЦ (1975) 6,2%.

Доброкачественные опухоли чаще развиваются в местах естественных сужений и в нижней трети пищевода. Различают два типа доброкачественных опухолей — эпителиальные (полипы;

аденомы, эпителиальные кисты) и неэпителиальные (лейомиомы, фибромы, невриномы, гемангиомы и др.), которые (особенно лейомиомы) встречаются значительно чаще.

Полипы (рис. 33) и аденомы могут локализоваться на любом уровне пищевода, однако чаще они располагаются в проксимальном конце или в брюшном его отделе. Эти опухоли могут иметь широкое основание или длинную ножку. В последнем случае они иногда ущемляются в области кардии или выпадают из пищевода в глотку, вызывая соответствующую симптоматику. Это обычно четко ограниченные красноватые, иногда дольчатые опухоли. При поверхностном расположении сосудов они легко кровоточат при дотрагивании. Эти образования не надо путать с более часто встречающимися папилломатозными разрастаниями на слизистой оболочке пищевода, возникающими у пожилых людей вследствие хронических воспалительных изменений. Такие папилломы не достигают больших размеров. Ы. И. Колычева (1968) при вскрытии трупов людей, погибших от различных причин, в 3% нашла папилломы такого рода.

Кисты не являются истинными опухолями и возникают вследствие закупорки слизистых желез пищевода гонг при неправильном эмбриональном развитии органа. Н. И. Колычева обнаружила их в 2% вскрытий.

К числу более редких доброкачественных опухолей пищевода относятся фибромы, невриномы, липомы, гемангиомы, лимфангиомы. Эти опухоли имеют характерную структуру. Фибромы и невриномы более плотны, располагаются чаще в наружных слоях пищевода и исходят из оболочек нервных стволов или окружающей пищевод клетчатки. Они

спаиваются со стенкой пищевода и растут, раздвигая его мышечный слой. Часто такие опухоли имеют гистологическое строение нейрофибромы. Липомы, лимфангиомы и гемангиомы мягкие, не всегда образуют четкие границы распространения по пищеводу и в окружающих тканях.

Среди доброкачественных опухолей пищевода наиболее часто встречаются лейомиомы: по данным Т. А. Суворовой (1963), до 70% среди всех доброкачественных опухолей, а по данным П. И. Абесадзе (1975) — 95% среди неэпителиальных опухолей пищевода. Лепомномы (рис. 34) исходят из гладкой мышечной оболочки пищевода или из мышечных элементов слизистой оболочки (*tunica muscularis mucosae*). Они обычно имеют вид одностороннего узла с полициклическими контурами, реже состоят из нескольких узлов, иногда связанных между собой и оплетающих пищевод на значительном протяжении. Располагаясь в толще мышечной стенки пищевода, лейомиома раздвигает ее, истончает, растягивает неизмененную слизистую оболочку, пролабрует в просвет пищевода, вызывая сужение и дисфагию. Опухоль состоит из пучков гладких мышц, чередующихся с участками фиброзной соединительной ткани. При развитии в опухоли соединительной ткани говорят о фибромиоме.

**Клиника.** Небольшие доброкачественные опухоли пищевода встречаются достаточно часто. Они не вызывают клинических проявлений и нередко неожиданно обнаруживаются при покрытии, по данным Н. П. Колычевой (1963) в 5% вскрытий. Заболевание проявляется при наступлении дисфагии. Доброкачественные опухоли редко вызывают обтурацию пищевода.

По данным ОНЦ АМН СССР, дисфагия наблюдалась только у 50% больных. При больших опухолях, кроме дисфагии, больные испытывают ощущение инородного тела в пищеводе, позывы на рвоту и тошноту, иногда боли при еде. Бывает, что большие опухоли не вызывают каких-либо симптомов и случайно выявляются при рентгенологическом исследовании. В отличие от рака пищевода дисфагия при доброкачественных опухолях не имеет тенденции к неуклонному и быстрому нарастанию и может оставаться без изменения в течение нескольких месяцев или даже лет. В анамнезе некоторых больных отмечаются периоды улучшения проходимости пищи вследствие уменьшения спазмов. Течение доброкачественных опухолей длительное, при неэпителиальных опухолях пищевода больные живут долго, причем опухоль не обнаруживает значительной тенденции к росту.

Общее состояние больных с опухолью пищевода не страдает. Иногда отмечается некоторое похудание в связи с нарушением питания и естественным в таких случаях беспокойством.

**Диагностика.** Клинические признаки позволяют заподозрить заболевание пищевода, окончательный диагноз доброкачественной опухоли можно поставить только на основании сопоставления результатов рентгенологического, эзофагоскопического и других исследований.

Рентгенологически рассматривают внутривенные и внутривидеопроектные образования.

Рентгенологические признаки доброкачественной внутривенной опухоли: резко очерченный дефект наполнения, смещение просвета пищевода на уровне опухоли, а в определенных проекциях — расширение. При краевом расположении дефекта угол между краями опухоли и нормальной стенкой пищевода приближается к острому. Складки слизистой оболочки выявляются только на стенке, противоположной опухоли. Соответственно дефекту на фоне заднего средостения часто обнаруживается полуовальная тень опухоли, образующая вместе с дефектом подобие шара. Особенно хорошо это видно в условиях пневмомедиастины. Когда опухоль дольчатая и ее узлы располагаются на разных уровнях, контрастная взвесь, заполняющая ложбинки между отдельными выпячиваниями, создает картину перекреста контуров.

Описанная рентгенологическая картина типична для доброкачественной внутривенной опухоли пищевода независимо от ее гистологической характеристики (лейомиома, фиброма, липома, невринома и т. д.), а также для кисты стенки пищевода.

Рентгенологические признаки доброкачественной внутривидеопроектной опухоли (полипа): разнокалиберные единичные (реже множественные) дефекты наполнения с четкими, гладкими контурами, которые как бы обтекаются контрастной взвесью и смещаются вместе со стенкой пищевода. Когда полип имеет ножку, дефект наполнения перемещается. Характерна сохранность перистальтики стенки пищевода на участке расположения полипа. При доброкачественных опухолях не наблюдается циркулярного поражения пищевода и растяжения противоположной стенки, поэтому супрастенотического расширения пищевода обычно не бывает.

Подтверждение диагноза доброкачественной опухоли пищевода можно получить при эзофагоскопии. При внутривидеопроектных опухолях, исходящих из слизистой оболочки пищевода, можно производить биопсию. При внутривенной опухоли эзофагоскопия выявляет сохранность слизистой оболочки и примерную локализацию образования. Биопсия при таких опухолях противопоказана по двум соображениям. Во-первых, она чаще всего невыполнима из-за глубокого расположения опухоли в стенке пищевода. Во-вторых, травмирование слизистой оболочки, как правило, сопровождается инфицированием и осложняет последующее оперативное вмешательство.

**Лечение.** При доброкачественных опухолях лечение должно быть только хирургическим. В связи с медленным ростом этих новообразований хирургическое лечение показано при нару-

шении функции пищевода и тягостной симптоматике при условии отсутствия повышенного риска операции. Наблюдение допустимо при возможности регулярного обследования в одном лечебном учреждении, чтобы при ухудшении вовремя установить показания к операции. Планируя лечение, надо учитывать, что о доброкачественности и злокачественности опухоли можно судить только после гистологического исследования. Удаление опухоли в раннем возрасте избавляет больного от возможно более обширной и трудной операции в будущем.

Эпителиальные опухоли, расположенные на длинной и узкой ножке, можно удалить электроножом через эзофагоскоп. В остальных случаях, учитывая возможность малигнизации полипа, которая чаще начинается в основании, целесообразнее производить эзофаготомию, иссечение опухоли под контролем зрения с гистологическим исследованием. В редких случаях при больших полипах и невозможности исключить малигнизацию при срочном гистологическом исследовании во время операции показана резекция пищевода.

При внутривентрикулярных доброкачественных опухолях неэпителиальной природы чаще всего удается сделать вылушивание. Торакотомию следует производить в седьмом межреберье слева при опухоли нижней трети пищевода и в шестом межреберье справа — при опухоли среднегрудного и верхнегрудного отделов. Мышечный слой пищевода рассекают продольно над опухолью, в некоторых случаях мышечные пучки удается расслоить тупо, что облегчает ушивание стенки пищевода. Особую осторожность необходимо соблюдать при отделении опухоли от слизистой оболочки. Ранение ее приводит к инфицированию раны и может потребовать более сложных приемов закрытия дефекта. Мышечную стенку пищевода после удаления опухоли ушивают. Если после удаления крупных опухолей остаются большие дефекты в мышечной оболочке или значительно по-прежнему слизистая оболочка, целесообразно укрыть дефект пищевода диафрагмальным лоскутом на питающей ножке (Б. В. Петровский, Т. А. Суворова, 1956) или лоскутом париетальной плевры и фасции (А. С. Мамонтов, 1975; Harrington, 1944).

Резекцию пищевода при доброкачественных неэпителиальных опухолях производят исключительно редко — при очень большой опухоли или когда нельзя отвергнуть малигнизацию.

**Прогноз.** При доброкачественных опухолях пищевода прогноз хороший. Неоперированные больные могут жить долго. Иногда нельзя исключать малигнизацию опухолей. У всех 85 больных с неэпителиальными опухолями пищевода мы не наблюдали малигнизации.

После операции больные чувствуют себя хорошо, отдаленные результаты лечения благоприятные. Рецидивов опухоли не наблюдается.

## РАК ПИЩЕВОДА

Рак пищевода развивается из эпителиальных образований слизистой оболочки и подслизистого слоя и в большинстве случаев является плоскоклеточным. Часто пищевод поражается опухолью, переходящей с желудка. Эта форма рака желудка имеет свои морфологические и клинические особенности. Такое разграничение необходимо, так как многие хирурги к раку пищевода относят рак кардии, при котором пищевод поражается вторично. Это вносит разногласие в статистические данные. Гораздо реже пищевод может быть вовлечен в процесс за счет распространения опухоли легкого, метастазов в лимфатические узлы средостения и непосредственного метастазирования в стенку пищевода.

Рак пищевода — самое частое заболевание пищевода. По данным МНИОИ им. П. А. Герцена, на злокачественные опухоли пищевода приходится 87,5% случаев заболевания, а на остальные заболевания его — 12,5%.

По наблюдениям ОНЦ АМН СССР, среди 247 больных с различными заболеваниями пищевода рак обнаружен у 85% (<1970).

В структуре заболеваемости злокачественными опухолями рак пищевода, по данным Министерства здравоохранения СССР, в 1967 г. среди мужчин составлял 5,7%, среди женщин—38%. В структуре смертности от злокачественных опухолей в СССР среди мужчин рак пищевода составляет 6,2%, а среди женщин—4,8%. Среди злокачественных опухолей рак пищевода занимает по частоте шестое место. На рис. 35 представлены данные смертности от рака пищевода.

В США по данным Krebs (1965), заболеваемость раком пищевода среди мужчин составляет 4,2%, среди женщин—0,8%. В группе злокачественных опухолей пищеварительного тракта рак пищевода занимает второе — третье место.

По нашим данным (1975 г.), в Москве за 5 лет (с 1969 по 1973 г.) зарегистрировано 2650 больных раком пищевода, причем ежегодно регистрируется немногим более 500 больных. Отмечается значительное преобладание лиц пожилого возраста: старше 70 лет было 49% заболевших, старше 60 лет—82%. Отмечается некоторая тенденция к «постарению» рака пищевода за счет увеличения группы больных старше 70 лет. За 5 лет эта группа увеличилась с 46,2 до 54,1%. Лица моложе 50 лет за указанные 5 лет составили всего 5%.

Среди больных в возрасте от 20 до 49 лет преобладают мужчины. Преобладание мужчин сохраняется и в возрастной группе 60—69 лет, правда, это различие незначительно.

Среди больных старше 70 лет отмечается преобладание женщин (63%). В общей группе первично зарегистрированных больных преобладали женщины (52,3%).

Опухоль пищевода возникает в разных его отделах неодинаково часто. По данным одних авторов, наиболее распространен рак нижнегрудного и брюшного отделов (68,1—43%). В это число включены также больные с опухолью пищевода, распространяющейся из желудка. По другим сведениям, касающимся истинного рака пищевода, наиболее поражаемой оказывается средняя треть грудного отдела пищевода (табл.6).

Жители северных и восточных стран более предрасположены к заболеванию раком пищевода. Отмечена повышенная заболеваемость в районах Аляски, а в СССР — Якутии и среднеазиатских республиках. Неблагополучны в этом отношении Гурьевская, Актюбинская и Кызылординская области Казахской ССР» где рак пищевода в структуре заболеваемости раком занимает 32,5%. При стабилизации заболеваемости многими видами злокачественных опухолей в этой республике за последние годы заболеваемость раком пищевода неуклонно растет (С. Н. Нугманов, 1967). По данным Р. А. Сатпаевой (1966), в Казахстане рак пищевода составляет 17,5% среди онкологических заболеваний, уступая по частоте лишь раку желудка (21,6%). Н. И. Колычева (1963), изучая морфологию рака пищевода в республиках Средней Азии, нашла, что опухоль нередко растет мультицентрично, причем в этих районах гораздо чаще встречаются малодифференцированные, т. е. более злокачественные, формы. По данным Segi (1966), отмечается рост смертности от рака пищевода во многих странах. Но в то же время в ряде стран Европы смертность от этого заболевания резко сокращается.

Неравномерную частоту рака пищевода в разных широтах и повышенную заболеваемость в некоторых районах объясняют особенностями привычек и питания местного населения. Северяне более склонны принимать горячую пищу, чем южане, а некоторые жители севера употребляют в пищу растопленное сало, жир тюленей и рыбы. В этих районах принято заготавливать впрок мясо и рыбу, нарезанную мелкими кусочками и высушенную. Такие продукты, содержащие мелкие кости, травмируют слизистую оболочку пищевода и вызывают хронический эзофагит. У жителей Азии весьма распространена привычка пить горячий чай и жевать



«нас». Имеют значение, вероятно, и другие обычаи, такие, как привычка принимать пищу полужеле, есть много мяса и рыбы в копченом и вяленом виде. Эта веками устоявшаяся традиция в питании коренного населения могла отразиться на формировании генотипа, в котором «пищевод ока-зался местом наименьшего сопротивления» для развития опухолей.

Из общих причин, которые могут способствовать развитию рака пищевода, следует назвать курение, употребление крепких алкогольных напитков. Кроме того, следует заметить, что в тех местах, где часто встречается рак пищевода и желудка, более распространены хронические желудочно-кишечные заболевания.

К предрасполагающим моментам относят большую минерализацию и засоленность питьевой воды, содержание в ней радиоактивных микроэлементов, а также солончаковый характер почвы. Эти почвенно-гидрологические особенности характерны для мест с повышенной заболеваемостью раком пищевода. В таких очагах отмечается преобладание малозрелых форм опухоли (Н. П. Колычева, 1963) с большей злокачественностью течения.

Рак пищевода в эксперименте на животных воспроизвести очень трудно. Длительное воздействие на слизистую оболочку пищевода белых крыс жировой горячей эмульсией и другими раздражающими веществами в конце концов приводило к развитию ряда предраковых заболеваний (лейкоплакии, язвы, эзофагиты), на фоне которых в редких случаях развивался рак пищевода (М. И. Исамбаев, 1962).

**Предраковые заболевания и профилактика рака пищевода.** К предраковым заболеваниям пищевода относят лейкоплакии, хронические эзофагиты, язвы, рубцы после ожога, полипы и др. В возникновении рака предрасполагающими моментами служат систематически действующие раздражители (химические, термические и механические), вызывающие хронический воспалительный процесс. Такие воспалительные изменения чаще образуются в местах естественных сужений пищевода. Следует учесть, что в развитии хронических воспалительных изменений в слизистой оболочке пищевода большую роль играет разнообразная микрофлора пищевода, мало отличающаяся от микрофлоры полости рта. Поэтому немаловажное значение имеет состояние рта и зубов. Отсутствие зубов и проглатывание плохо измельченной пищи могут поддерживать эзофагит. Кариозные зубы, частые ангины и тонзиллиты создают условия для инфицирования травмированных во время еды участков слизистой оболочки. Гигиена питания, санация полости рта и зубов — основные пути профилактики рака пищевода.

Н. И. Колычева (1963) изучила пищеводы 100 трупов людей 40—60-летнего возраста, погибших от различных причин и не предъявлявших жалоб со стороны пищевода. В 66% был обнаружен эзофагит в различных сочетаниях, в 52% — лейкоплакии, в 42% — атрофические процессы, в 10% — доброкачественные опухоли, в 3% — начальные инвазивные и интраэпителиальные раки, в 5% — другие заболевания.

В профилактических целях необходимо своевременное выявление предраковых заболеваний пищевода, лечение их и диспансеризация больных. Больные с эзофагитом, рубцовым изменением слизистой оболочки на почве ожога и т. д. должны быть\* под постоянным наблюдением врача-онколога.

**Патологическая анатомия.** Раковые опухоли пищевода могут быть экзофитными, растущими экстраэзофагеально, и распространяющимися преимущественно в подслизистом слое. Деление это условно, так как вид опухоли часто зависит не от типа роста, присущего ей с начала возникновения, а от той фазы развития, в которой проводится исследование. Макроскопически отличают следующие формы рака пищевода. Склерозный рак равномерно инфильтрирует стенку пищевода и без видимой границы переходит в нормальную ткань (рис. 36); та-

кая опухоль имеет вид плотной белесоватой ткани или муфты, циркулярно охватывающей пищевод, ей соответствует сморщенная и грубая слизистая оболочка, собранная в плотные, мало подвижные складки; при больших опухолях в центре может быть плоское изъязвление. Мозговидный рак (рис. 37) растет в просвет пищевода и легко распадается; опухоль мягка на ощупь, имеет четкие границы, довольно быстро может изъязвляться, циркулярно прорастает стенку пищевода только в далеко зашедших случаях. Чаще всего встречаются смешанные формы опухоли (рис. 38), при которых имеются элементы эндофитного и экзофитного роста с ранним распадом и образованием язвы. Очень редкой формой рака пищевода является папиллярный, или сосочковый рак, который при раннем изъязвлении трудно отличить от язвенного рака.

Иногда имеет место мультицентричный рост рака пищевода.

По гистологическому строению рак пищевода в большинстве случаев является плоскоклеточным раком без ороговения, реже с ороговением и очень редко в пищеводе встречаются аденокарциномы, или коллоидные раки. В последних двух случаях опухоли растут из эктопических клеток железистого или кишечного эпителия и слизистых клеток эпителия пищевода. Течение аденокарцином пищевода и слизистых раков более злокачественное, чем плоскоклеточных. В некоторых случаях рак нижнегрудного и особенно брюшного отдела пищевода трудно дифференцировать от рака кардии. Однако следует учесть, что рак кардии чаще бывает железистым, а рак пищевода — плоскоклеточным.

По данным МНИОИ, плоскоклеточные раки пищевода различной степени дифференцировки встречаются в 96,2%, аденокарциномы — в 3,8%. По статистике Н. И. Колычевой (1974) и Lortat-Jacob (1957), аденокарциномы пищевода соответственно составляют 3,8—4,3% всех раков пищевода.

Саркомы пищевода являются редкостью. По данным Б. В. Петровского (1956), саркома была обнаружена в 0,04% случаев; И. Я. Татишвили, Т. И. Деканосидзе, У. А. Габуния (1961) на 40002 вскрытий не наблюдали сарком пищевода. Palazzo и соавт. среди 5313 опухолей пищевода нашли саркому в 3 случаях. В ОНЦ АМН СССР (1975) за 20 лет наблюдалась одна больная с лейомиосаркомой пищевода.

В МНИОИ им. П. А. Герцена на 250 операций по поводу опухолей пищевода в одном наблюдении встретилась лейомиосаркома пищевода (А. С. Мамонтов, С. П. Титов, 1976), что по частоте соответствует данным, приводимым Б. В. Петровским.

Раковые опухоли пищевода в силу анатомо-физиологических особенностей органа обычно не достигают большой величины. Удаляемые опухоли редко распространяются более чем на 7—8 см. Наибольшую опасность при прорастании опухоли за пределы пищевода представляют раки среднегрудного отдела. Близость трахеи, бронхов, сосудов корня легкого, дуги аорты, верхней полой вены создает угрозу прорастания и пенетрации в эти органы. Опухоль пищевода может также прорасти в грудной лимфатический проток, легкое, нервные стволы (в блуждающий нерв и реже в симпатический ствол). Опухоль брюшного отдела пищевода имеет большую склонность расти вверх по пищеводу и в меньшей степени — в сторону желудка.

На вскрытии умерших от рака пищевода отдаленные метастазы наблюдаются примерно в 52—60% (Л. М. Нисневич, 1959; Watson, 1957). Причиной смерти больных бывают кровотечения, аспирационная пневмония, кахексия.

Метастазирование при раке пищевода идет в первую очередь в параэзофагеальные лимфатические узлы. Наблюдается также ретроградное метастазирование в паракардиальные узлы, узлы забрюшинного пространства (А. С. Мамонтов, 1978), в отдаленные органы, прежде всего в печень. Метастазы в паракардиальные лимфатические узлы при раке нижнегрудного отдела

пищевода являются регионарными, а при локализации первичной опухоли в среднегрудном в верхнегрудном отделах они относятся к отдаленным. Нередко можно обнаружить метастазы Вирхова. При раке среднегрудного отдела пищевода метастазы часто обнаруживают и в бифуркационных лимфатических узлах. При раке пищевода реже, чем при других злокачественных опухолях, приходится видеть бурное гематогенное и лим-фогенное метастазирование. У молодых больных раньше появляются метастазы, чем у больных преклонного возраста.

Довольно часто обнаруживается внутривисцеральное метастазирование. Такие метастазы, как правило, находят далеко от края видимой границы опухоли, из-за чего некоторые хирурги удаляют весь пищевод с целью соблюдения абластики. Раковые клетки обычно распространяются в обе стороны от визуальной границы опухоли на 4,5 см и более (И. Т. Шевченко, 1960).

**Классификация по стадиям.** Различают четыре стадии рака пищевода.

Стадия I — четко отграниченная небольшая опухоль, прорастающая только слизистый и подслизистый слои, не суживающая просвет и мало затрудняющая прохождение пищи. Метастазы отсутствуют.

Стадия II — опухоль или язва, прорастающая мышечный слой, но не выходящая за пределы стенки пищевода, значительно нарушающая проходимость пищевода. Единичные метастазы в регионарных лимфатических узлах.

Стадия III — опухоль или язва, занимающая большую полуокружность пищевода или циркулярно охватывающая его, прорастающая всю стенку пищевода и клетчатку, спаянная с соседними органами. Проходимость пищевода нарушена значительно или полностью. Множественные метастазы в регионарных лимфатических узлах.

Стадия IV — опухоль прорастает все слои стенки пищевода, выходит за пределы органа, пенетрирует в близлежащие органы. Имеются конгломераты неподвижных регионарных метастатических лимфатических узлов и метастазы в отдаленные органы.

В Международной классификации по системе TNM (1974) учитывают четыре фактора: первичная опухоль, глубина инвазии, регионарные лимфатические узлы, отдаленные метастазы.

**T — первичная опухоль**

T0 — нет проявлений первичной опухоли

Tis — преинвазивная карцинома

T1 — опухоль протяженностью по пищеводу до 3 см.

T2 — опухоль протяженностью от 3 до 5 см.

T3 — опухоль протяженностью от 5 до 8 см.

T4 — опухоль протяженностью более 8 см.

**P — глубина инвазии**

P1 — рак, инфильтрирующий только слизистую оболочку.

P2 — рак, инфильтрирующий подслизистый слой, но не проникающий в мышечный

P3 — рак, инфильтрирующий мышечный слой, но не проникающий в околопищеводную клетчатку.

P4 ~ рак, выходящий за пределы органа.

**N — регионарные лимфатические узлы**

Регионарными лимфатическими узлами для верхней трети пищевода являются надключичные, паратрахеальные, верхние параэзофагальные. Для средней трети пищевода — паратрахеальные, бифуркационные, параэзофагальные, паракардиальные. Для нижней трети — параэзофагальные, паракардиальные, бифуркационные, узлы малого сальника.

NO — признаков регионарного метастазирования нет.

N1 — единичный метастаз в регионарной зоне.

N2 — множественные удалимые метастазы в регионарных зонах.

N3 — множественные неудалимые метастазы в регионарных зонах<sup>^</sup>

**M** — **отдаленные метастазы**

MO — нет признаков отдаленного метастазирования

M1a — солитарный метастаз в лимфатический узел, доступный удалению.

M1b — неудалимые отдаленные метастазы в лимфатические узлы.

M2 — метастазы в другие органы.

**Клиника.** При раке пищевода больные обычно жалуются на дисфагию. Могут быть и другие жалобы (боли в отдаленных от пищевода участках тела, гиперсаливация, отрыжка, изжога, тошнота, срыгивание, рвота, кашель, изменение голоса, похудание, слабость, повышение температуры и др.), которым не всегда придается должное значение. В связи с этим распространено мнение, что клиническая картина рака пищевода хорошо изучена, симптомы заболевания однообразны и типичны, а установление диагноза не составляет больших трудностей. Однако анамнез больных, поступающих на стационарное лечение, указывает на большую длительность заболевания, по данным

Ю. Е. Березова (1965), В. С. Рогачевой (1969) — 7 мес, по данным ОНЦ АМН СССР — до 8 мес.

В начале заболевания установление диагноза очень затруднительно, так как начало болезни у ряда больных проявляется совсем не «местными» признаками. В табл. 7 приведены данные, полученные при изучении анамнеза 500 больных (А. И. Рудерман).

*Таблица 7* Частота первых симптомов рака пищевода

Симптомы	Число больных	%
Расстройство глотания	22	4,4
Нарушение прохождения пищи по пищеводу	105	21,0
Боли и другие ощущения при глотании	9	1,8
» » » » » прохождении пищи по пищеводу	78	15,6
Отраженные боли в шее, груди, позвоночнике, сердце, животе и т. д.	126	25,2
Гиперсаливация	33	6,6
Диспепсические явления (отрыжка, изжога, тошнота, срыгивание, рвота и др.)	71	14,2
Кашель, одышка	7	1,4
Охриплость, афония	4	0,8
Повышение температуры	1	0,2
Анемия и кровотечение	2	0,4
Похудание	1	0,2
Увеличение лимфатических узлов на шее, в надключичной области	1	0,2
Сочетание нескольких симптомов	40	8,0
Всего...	500	100,0

**Углубленное изучение клинической картины рака пищевода позволило выделить три группы больных.**

**Первую группу** составляют больные, у которых ранее были рубцовые изменения в пищеводе после химического и термического ожога, эзофагиты, доброкачественные опухоли, дивертикулы и др. У этих больных появлению признаков рака пищевода предшествует комплекс клинических симптомов первичного заболевания. Начало озлокачествления устанавливается по нарастанию симптомов, появлению новых признаков и ухудшению общего состояния.

**Вторую группу** составляют больные с общими симптомами, указывающими на начало тяжелого заболевания, локализация и сущность которого неясны. Имеются в виду быстрая

утомляемость, адинамия, медленная анемизация, понижение аппетита и др. Первыми симптомами рака пищевода у больных этой группы могут быть слюнотечение, икота и только затем дисфагия.

**Третью группу** составляют больные со скрытым течением— так называемым немым раком пищевода. Диагноз в этом случае обычно ставят при наличии метастазов или прорастании в соседние органы.

**Некоторые авторы говорят о типичной (явно пищеводной) и нетипичной формах рака пищевода. Среди последних называют «гастритическую», «псевдоангинозную», «гортанную», «легочную» и др.**

У наблюдавшихся нами 500 больных по клиническому течению можно было выделить следующие формы рака пищевода:

пищеводная—у 49%, ларинготрахеальная — у 8%, сердечная — у 9%, плевропульмональная — у 5%, гастритическая— у 14%, невралгическая — у 10%, смешанная—у 5% (А. И. Рудерман,1973).

Изучение начальных фаз развития рака пищевода позволило нам сделать ряд важных для практики выводов. В ранних стадиях, когда больные выглядят здоровыми людьми, любые, даже минимальные ощущения в области пищевода, тем более связанные с нарушением глотания, должны привлечь внимание врача. Следует помнить, что выявление объективных симптомов злокачественной опухоли хотя и представляет трудности, но возможно при комплексном обследовании с использованием всех имеющихся диагностических методов.

Даже в поздних стадиях развития болезни (III и IV), когда доминирующими симптомами становятся нарастающая дисфагия, мучительные боли, выраженная интоксикация и др., необходимо добиваться гистологической верификации диагноза. Практика располагает достаточным числом фактов, когда на вскрытиях лиц, умерших якобы от рака пищевода, выявлялись другие заболевания.

Симптомы болезни зависят от анатомического роста опухоли и уровня поражения пищевода. При экзофитных опухолях дисфагия появляется не всегда и сравнительно поздно. Обтурации пищевода при таких опухолях может долго не быть, больные не страдают от голода и не худеют. Симптомы прорастания опухоли в органы средостения выявляются чаще при поражении среднегрудного отдела. При прорастании в клетчатку появляются боли в межлопаточном пространстве, а прорастание нервных стволов приводит к неврологическим расстройствам (ощущение жара, боли в плече и руке, повышенная потливость, парестезии, межреберные боли и др.). При прорастании опухоли в стенку бронха или трахеи вначале появляется кашель, а при формировании пищеводно-бронхиального или пищеводно-трахеального свища — соответствующая симптоматика (приступы изнурительного кашля во время еды с отхаркиванием принятой пищи, аспирационная пневмония и т. п.). Перфорация опухоли в средостение вызывает гнойный медиастинит. При прорастании крупного сосуда наступает тяжелое (обычно смертельное) кровотечение.

Распространенные опухоли верхнего отдела пищевода, особенно шейного, дают признаки поражения трахеи. Нередко поражаются возвратные нервы и развивается афония.

Следует иметь в виду, что выраженная клиническая картина при раке пищевода может быть и при небольших опухолях, иногда вполне излечимых, но вызывающих стойкую дисфагию. В таких случаях больные могут погибнуть от истощения или вследствие прободения, до возникновения отдаленных метастазов. Несмотря на тяжелое состояние таких больных, после соответствующей подготовки иногда можно выполнить радикальную операцию.



**Диагностика.** Достоверный диагноз почти не может быть поставлен на основе какого-либо одного признака. Только сопоставление результатов комплексного исследования пищевода различными методами и данных клиники в большинстве случаев помогает поставить диагноз рака пищевода.

Важное значение имеют данные анамнеза, статус больного и материалы диагностических методов исследования (рентгенологического, эзофагоскопии, биопсии, цитологического изучения отпечатков или смывов со слизистой оболочки, индикации радиоактивным фосфором и др).

**Рентгенодиагностика.** Наиболее легко пищевод изучается рентгеноконтрастным исследованием, при введении в его просвет водных взвесей химически чистого сульфата бария различной консистенции. При этом дополнительно применяется специальный способ выявления пищеводной стенки (париетография), который дает представление о функциональном и анатомическом ее состоянии. Такие достаточно достоверные представления о состоянии и особенностях стенок пищевода на различных уровнях могут быть получены при рентгенологическом исследовании в различных положениях: вертикальном, горизонтальном и т. д.

О внутреннем слепке пищевода и функции его в различные фазы прохождения комка контрастной взвеси можно судить во время рентгеноскопии. Фиксировать отдельные моменты заполнения пищевода, выявить элементы макроструктуры его внутренней поверхности (складки слизистой оболочки, ложбинки между ними) позволяет рентгенография. Перистальтику и сократительную способность стенок пищевода документирует рентгенокимография. Должны быть подчеркнуты достоинства в дифференциальной рентгенодиагностике рака пищевода рентгенокинематографии, которая не только сочетает достоинства перечисленных методов, но и дает возможность многофакторного и многократного анализа функции и рентгено-морфологии органа без повторных и дополнительных исследований.

Рентгенологический диагноз рака пищевода основывается на выполнении следующих признаков:

- 1) нарушение структуры рельефа слизистой оболочки пищевода;
- 2) обнаружение дефекта наполнения;
- 3) наличие тени опухолевого узла;
- 4) отсутствие перистальтики стенки пищевода.

В запущенных случаях обычно имеются все или по крайней мере три из перечисленных четырех признаков. Трудно выявляемым, но самым ранним и достоверным рентгенологическим признаком рака пищевода является выпадение перистальтики. Этот признак обычно бывает первым и может долго оставаться единственным симптомом рака. Несколько позже обнаруживаются и другие признаки. Иногда это перестройка или разрушение рельефа слизистой оболочки, проявляющееся атипичной формой и расположением складок, бесформенными отложениями контрастного вещества или мелкими участками просветления. Чаще обнаруживается дефект наполнения, величина которого зависит от фазы развития опухоли. В начальной фазе, когда имеется лишь небольшой участок инфильтрации стенки пищевода, обнаруживается едва заметный (плоский, иногда волнистый, нечеткий или шероховатый) дефект наполнения, отображающий инфильтрацию. Нередко можно видеть тень опухолевого узла в виде муфты, охватывающей измененный участок пищевода, или полуовального уплотнения, прилегающего к измененному участку стенки.

Рентгенологические признаки рака пищевода зависят не только от стадии заболевания. Существенное значение имеют особенности роста опухоли и ее локализация. Все это создаст многообразие рентгенологических картин (рис. 39—43).

Поздние стадии рака, клинически проявляющиеся частичной или полной непроходимостью пищевода, рентгенологически выявляются резким сужением или полной задержкой столба контрастной взвеси в пищеводе. Перфорация опухоли в прилегающие органы имеет типичную картину: контрастная взвесь задерживается у места расположения опухоли, затем проникает в нижележащий отдел пищевода, но одновременно от одной из стенок пищевода отделяется контрастная полоска. Если свищ сообщается с трахеей или бронхом, то можно видеть заполнение контрастным веществом бронхиального дерева (рис. 44). О существовании эзофаготрахеальной или эзофагобронхиальной фистулы можно уверенно говорить лишь после выявления самого свищевого хода. Нередко паралич или парез гортанного нерва сопровождается затеканием бариевой взвеси в воздухоносные пути из гортаноглотки.

Высоко оценивая рентгенологический метод исследования, необходимо подчеркнуть, что отдельно взятые рентгенологические симптомы не должны служить основанием для безусловного диагноза рака пищевода. Достоверный диагноз основывается только на результатах сопоставления рентгенологических данных с клинической картиной болезни и материалами других методов исследования.

**Эндоскопическое исследование.** Эзофагоскопию следует производить после рентгенологического исследования. При этом необходимо делать биопсию опухоли или подозрительного патологического очага. Отрицательный результат эзофагоскопии не является основанием для того, чтобы отвергнуть диагноз рака пищевода. Небольшую опухоль или язву иногда трудно заметить, так как растянутая стенка пищевода выше места поражения может нависать и закрывать патологический очаг. При инфильтративно растущей по подслизистому слою опухоли эзофагоскопия иногда выявляет только сужение пищевода и препятствие для прохождения трубки. При таком росте опухоли взятый для биопсии участок слизистой оболочки пищевода также может не подтвердить диагноза рака. В трудных для диагностики случаях эзофагоскопию следует повторить под наркозом, при котором снимается спазм пищевода и более легко осматриваются все отделы. Для биопсии выбирают ткани, расположенные на границе здоровой слизистой оболочки и опухоли. Легче диагностируются экзофитно растущие опухоли.

При эзофагоскопии раковая опухоль бледно-розовая, нередко с серым налетом, легко кровоточит при дотрагивании. При язвенных формах рака обычно удается увидеть подрытый край язвы с плотными инфильтрированными стенками. При инфильтративных опухолях определяется равномерное, часто циркулярное сужение. На высоте сужения можно обнаружить плоскую язву. Слизистая оболочка над опухолевым инфильтратом может быть малоизмененной, но чаще всего она бледна, плохо смещается относительно подлежащего слоя. При эзофагоскопии могут быть выявлены и косвенные признаки — ригидность стенки пищевода, повышенное содержание слизи, бледность, цианотический оттенок слизистой оболочки на ограниченном участке.

**Цитологическая диагностика.** Способы взятия материала из просвета пищевода различны. С помощью ватного тампона, смоченного изотоническим раствором хлорида натрия, производят отпечатки; можно аспирировать содержимое или исследовать смыв. Последний центрифугируют и изготавливают нативные и окрашенные препараты. Характер расположения клеток и морфология отдельных элементов зачастую позволяют определить гистологическую структуру опухоли. И. Т. Шевченко (1950) с помощью прицельной аспирации у 100 больных с подозрением на рак пищевода в 92% обнаружил элементы злокачественного новообразования.

Следует помнить, что отрицательный результат цитологического исследования не исключает наличия рака.

**Радиоизотопная диагностика.** Для диагностики рака пищевода может быть использована способность злокачественных опухолей интенсивно накапливать и задерживать вводимый в организм фосфор. Радиоактивный фосфор, из расчета 1 мкКи на 1 кг массы тела больного, разведенный в изотоническом растворе хлорида натрия, вводят внутривенно. После этого на протяжении первых 48 ч, а в некоторых случаях и через 72 ч измеряют интенсивность излучения на разных участках стенки пищевода внутривидеоскопическим бета-зондом — газоразрядным счетчиком. Обязательным условием получения достоверных сведений является подведение заключенного в зонд датчика, регистрирующего излучение, к поверхности опухоли или слизистой оболочке пищевода. Это обусловлено проникающей способностью бета-частиц в среднем на 4—5 мм. Зонд вводят под контролем экрана в рентгеновском кабинете или во время эзофагоскопии. Вначале датчик устанавливают в области кардии, затем постепенно перемещают вверх и через каждые 0,5—1 см измеряют интенсивность излучения. Таким образом определяют локализацию и протяженность участка стенки пищевода с повышенной интенсивностью накопления  $^{32}\text{P}$ . Последнее выражается в процентах к накоплению в здоровых участках пищевода.

Радиоизотопное исследование после операции плп лучевой терапии позволяет судить о радикальности проведенного лечения. Однако данные о злокачественности, полученные в результате радиоактивной индикации, не следует переоценивать.

**Электроэзофагография.** Как известно, биоэлектрические потенциалы тонко отражают нервномышечную активность стенки пищевода, поэтому с помощью регистрации биопотенциалов можно судить о двигательной функции различных отделов пищевода.

Перспективным для комплексной диагностики рака пищевода следует признать метод многоканальной электроэзофагографии с поверхности тела.

Таким образом, тщательное изучение анамнеза и состояния больного в сопоставлении с данными комплексного исследования разными методами (рентгенологическим, эзофагоскопией, цитологическим, радиоиндикацией и электроэзофагографией) дают наиболее полную информацию, позволяющую в большинстве случаев отвергнуть или обосновать достоверный диагноз рака пищевода. При этом наиболее рациональным нужно считать следующий порядок проведения диагностических мероприятий: углубленный анализ истории заболевания и состояния больного, рентгенологическое исследование, эзофагоскопия с биопсией, цитологическое исследование отпечатков слизистой оболочки, индикация радиоактивным фосфором, электроэзофаго-графия.

Принципиально недопустимо лучевое лечение или химиотерапия без морфологически верифицированного диагноза.

Для выбора целесообразного метода лечения весьма важна правильная оценка степени распространения опухоли. Объективные данные для этого дают рентгенологическое исследование, эзофагоскопия, индикация радиоактивным фосфором и трахеобронхоскопия.

**Дифференциальная диагностика.** Рак пищевода следует дифференцировать с кардиоспазмом, рубцовым сужением и язвой пищевода, эзофагитом, доброкачественными опухолями, варикозным расширением вен пищевода, дивертикулами, сдавлением пищевода извне (опухолями средостения, рубцами после медиастинита), аномальным расположением сосудов в средостении, а также дисфагией при малокровии. Нередко представляют диагностические трудности острые воспалительные изменения пищевода, связанные с травмой у пожилых людей. Ниже приводятся заболевания, которые наиболее часто вызывают трудности при дифференциальной диагностике.

Ахалазией (рис. 45) болеют в основном молодые и люди среднего возраста. Анамнез длительный, продолжительны периоды улучшения состояния. Основной симптом — дисфагия усугубляется после волнения. Дисфагия непостоянна и не имеет тенденции к прогрессированию, как при раке. Во время приема пищи для снятия спазмов больные часто изменяют положение тела, запивают пищу горячей или холодной водой.

Дисфагии при кардиоспазме снимаются иногда систематическим применением атропина перед едой. При раке пищевода большого расширения его выше места сужения не наблюдается, тогда как при кардиоспазме описаны случаи расширения диаметра пищевода до 10 см и более (В. В. Уткин, 1967).

Среди методов дифференциальной диагностики большое место занимает рентгенологическое исследование. При кардиоспазме сужение имеет воронкообразную форму, тогда как при раке контуры суженного участка зазубрены. При кардиоспазме после раздувания пищевода задержавшаяся в пищеводе контрастная взвесь проваливается в желудок, и раздувается кардия. Этого не бывает при раке пищевода. Дифференциальная диагностика становится затруднительной при длительно существующих ахалазиях, сопровождающихся рубцовыми изменениями в кардии и эзофагитом. В этих случаях нужно помнить о возможности развития рака на фоне кардиоспазма.

Рубцовые сужения пищевода (рис. 46) возникают после химического и термического повреждения стенок. Дисфагия при этом всегда стойкая, анамнез длительный. Рентгенологическая картина рубцового сужения пищевода при учете анамнеза ясна. Контуры симметрично суженного участка волнистые, часто сужение занимает большое протяжение. Супрастенотическое расширение пищевода бывает значительным. При этом заболевании не следует забывать о возможности развития рака.

Язвы пищевода (рис. 47) неопухолевого происхождения встречаются довольно редко. В ОНЦ АМН СССР из 247 больных с различными заболеваниями пищевода такие язвы наблюдались лишь у 4. Пептические язвы чаще встречаются в брюшном и нижнегрудном отделах пищевода. При язве пищевода преобладают болевые ощущения во время прохождения пищи, дисфагия, снимающаяся применением антиспастических средств, нередко кровотечения. Исходом их может быть рубцовое сужение. Рентгенологически язвы очень трудно дифференцировать от язвенной формы рака, поэтому большое значение имеет эзофагоскопия с биопсией и цитологическим изучением мазков. Во время эзофагоскопии при язвах выявляется эзофагит, который может сопровождаться изъязвлением. Слизистая оболочка в таких случаях сочная, гиперемированная с инъецированными сосудами.

Эзофагит, возникший вследствие незамеченной больным травмы (царапина, ожог и т. п.) или регургитации и раздражения слизистой оболочки пищевода желудочным соком, также может давать синдром дисфагии. Хронический эзофагит приводит к рубцовым изменениям в мышечном слое пищевода. При рентгенологическом исследовании выявляются ригидность стенок пищевода, а также сглаженность или резкое утолщение складок слизистой оболочки. Крайне редко обнаруживаются

ниши, соответствующие эрозивным участкам. При эзофагитах не бывает выраженного сужения и супрастенотического расширения пищевода. Большое диагностическое значение имеет эзофагоскопия. При остром эзофагите слизистая оболочка гиперемирована, отечна, эрозивна и легко кровоточит при дотрагивании. При хронических эзофагитах слизистая оболочка, наоборот, бледная со сглаженными продольными складками и эрозиями. После соответствующей диеты и лечения острые эзофагиты часто излечиваются.

Варикозное расширение вен пищевода имеет весьма характерную клинику. Основным симптомом — повторяющееся кровотечение. Дисфагии иногда не бывает. Преобладают симптомы цирроза печени и нарушения кровообращения в системе воротной вены. Трудности в дифференциальной диагностике возникают, если изменения в нижнем отделе пищевода находят случайно при рентгеноскопии и отсутствии клинических проявлений гепато-лиенального заболевания. Рентгенологически выявляются мелкие дефекты наполнения (рис. 48) округлой или вытянутой формы, соответствующие продольному расположению расширенных вен в подслизистом слое пищевода. Стенки пищевода при этом сохраняют эластичность. Эзофагоскопия при подозрении на варикозное расширение вен пищевода противопоказана из-за опасности кровотечения.

Стали чаще наблюдаться склерозирующие медиастиниты, при которых рубцовые изменения клетчатки средостения приводят к сдавлению и непроходимости пищевода. Такой медиастинит может возникнуть после воспалительных заболеваний легких, лимфаденита средостения. При этом заболевании имеются указания в анамнезе на хронические и острые процессы легких, беспричинные подъемы температуры. В сравнительно короткий срок появляется дисфагия, что позволяет думать о раке пищевода. В ряде случаев склерозирующий медиастинит трудно дифференцировать от рака пищевода, тем более что эти заболевания имеют сходную рентгенологическую картину: определяется сужение пищевода, иногда со значительным супрастенотическим расширением. Контуры суженного участка ровные, реже волнистые. Рельеф слизистой оболочки сохранен. Важно, что стенка пищевода сохраняет некоторую эластичность, хотя при глотании и дыхании пищевод не смещается в средостении. Часто вокруг сужения пищевода удается видеть тень уплотненной склерозированной клетчатки.

Конфигурация пищевода может изменяться при рубцевании клетчатки и медиастинальной плевры без значительного сдавления пищевода. Хотя пищевод сужен и подвижность его резко ограничена, однако стенозирование пищевода не наступает и его проходимость при этом не нарушается. Сохраняется также перистальтика стенок пищевода.

В ОНЦ АМН СССР было 6 больных с рубцовым медиастинитом, симулировавшим рак пищевода, 3 из них пришлось оперировать в связи с невозможностью исключить рак.

У больных, страдающих малокровием и предъявляющих жалобы на расстройство глотания и неприятные ощущения в глотке (так называемая дисфагия при малокровии), рентгенологическое исследование позволяет выявить на протяжении проксимальных 5—6 см пищевода различной глубины втяжения или дефекты наполнения контуров стенок. Эти одиночные или множественные зазубрины или перетяжки, суживающие просвет, обусловлены обнаруживаемыми при эзофагоскопии участками набухшей слизистой оболочки.

Мы не приводим здесь дифференциальную диагностику рака пищевода с рядом других изменений пищевода и соседних органов (возрастные изменения, дивертикулы, аномалии крупных сосудов и др.). Из-за редкости мы также не обсуждаем возможности дифференциальной диагностики с саркомой, ретпулезом и другими злокачественными заболеваниями этого органа. Вместе с тем подчеркиваем, что дифференциальная диагностика заболеваний пищевода должна проводиться с учетом того, что рак пищевода — самое частое его заболевание. Успешное лечение возможно только при своевременном распознавании этого заболевания.

**Лечение.** Основные методы лечения рака пищевода — хирургический и лучевой. Попытки применения различных противоопухолевых препаратов пока реальным успехом не увенчались. К сожалению, операцию можно выполнить у относительно небольшой группы больных.

Специальное лечение (хирургическое или лучевое) по данным анализа группы, включающей 2650 первично зарегистрированных по Москве больных раком пищевода (1969—1973), ока-



залось возможным только у 34,3%; у 56,6% лечение не проводилось в связи с пожилым возрастом и сопутствующими заболеваниями, 9,1% больных отказались от лечения. Радикальное хирургическое лечение оказалось возможным только у 3,8% зарегистрированных больных и у 11,1% лиц, подвергшихся лечению. Лучевое лечение проведено соответственно у 69,3% и 23,4% больных. Преобладание лучевых методов лечения вполне закономерно, если учесть значительный процент лиц пожилого возраста, которым нельзя выполнить радикальную операцию в связи с сопутствующими заболеваниями.

О широте возможностей применения хирургических и лучевых методов лечения рака пищевода свидетельствует госпитализация больных в лучевую и хирургические клиники ОНЦ АМН СССР.

Из обратившихся в поликлинику в хирургический стационар госпитализировано 12,8% больных, в клинику лучевой терапии — 34,1%; 43,1% больных не госпитализированы в связи с запущенным состоянием или направлены в терапевтическую клинику для попытки оказать помощь химиотерапией.

Результаты хирургического лечения рака пищевода малоутешительны. По сводным данным Krebs (1965), на 7254 радикально оперированных больных послеоперационная летальность составляла в среднем 25% (от 5,8 до 50%). Пережило 5 лет после операции всего 9,3% оперированных. По сводным данным В. С. Рогачевой (1968), пятилетняя выживаемость после хирургического лечения составляет 5,3—8,6%. Только некоторые хирурги приводят более высокую пятилетнюю выживаемость — 20—24%, правда, не указывая к какой группе больных она относится. Поэтому в последнее время пристальное внимание привлекает лучевое лечение. Современные постоянно совершенствующиеся методы облучения, а также использование новых источников излучения позволяют надеяться на улучшение результатов лечения. В выборе метода лечения необходимо руководствоваться не только состоянием больного и стадией заболевания, но и опытом оперирующих хирургов, а также опытом и технической оснащенностью лучевого отделения.

Комбинированные (лучевые и хирургические) методы лечения и лекарственная терапия рака пищевода находятся в стадии научной разработки, и оценить их пока не представляется возможным. Показания к применению лучевых и хирургических методов лечения рака грудного отдела пищевода четко не определены. Они ясны только в тех случаях, когда в операции отказывают и остается единственная возможность — прибегнуть к лучевой терапии.

Лучевые методы лечения можно применить значительно большему числу больных и операбельной карциномой пищевода, пожилым людям с низкими функциональными показателями. Хирургические методы применимы у меньшего числа больных, — более молодых, крепких, с начальной стадией заболевания. При лучевой терапии больные не умирают от лечения, а операции чреваты большим риском. После успешного лучевого лечения больной может с большей вероятностью возвратиться к труду и активной жизни, чем после операции. Однако, пользуясь критерием пятилетней выживаемости после лечения, следует признать преимущество хирургических методов и при этом учесть, что у всех оперированных был морфологически верифицированный диагноз и ошибки в диагностике исключены. Тем не менее большая перспектива пятилетней выживаемости, которую дает хирургический метод, значительно нивелируется невысоким процентом операбельности и значительным операционным риском.

Выбор метода лечения должен быть принципиально разным для рака нижнегрудного и среднегрудного отделов пищевода. Чем выше поражение пищевода, тем меньше шансов на хорошие результаты хирургического лечения. При раке нижнегрудного отдела пищевода хи-

рургические методы лечения ведущие. Это обусловлено рядом обстоятельств. Отток лимфы и распространение раковых клеток при опухоли в диафрагмальной и наддиафрагмальной областях идет в основном вниз, в сторону паракардиальных лимфатических узлов и узлов желудочно-поджелудочной связки. При раке нижнегрудного отдела пищевода радикальной операцией считается при отсечении пищевода выше опухоли на 8—10 см. Удаление малой кривизны желудка производят единым блоком с лимфатическими узлами, расположенными по малой кривизне желудка и в желудочно-поджелудочной связке.

Непосредственные результаты хирургического лечения рака нижнегрудного отдела пищевода более благоприятны, чем среднегрудного отдела пищевода, и приближаются к таковым при хирургическом лечении рака кардии.

Лучевые методы лечения рака нижнегрудного отдела пищевода в связи с необходимостью облучать верхние отделы брюшной полости не нашли широкого применения. Вопрос о лучевой терапии можно ставить только после определения абсолютных противопоказаний к хирургическому лечению.

Выбор метода лечения при раке среднегрудного отдела пищевода представляет значительные трудности. В операбельных случаях решать, что лучше для больного: операция с высокой степенью операционного риска, но с надеждой попасть в число немногих, переживающих срок более 5 лет, или лучевая терапия с более верной возможностью прожить 2—3 года без риска, связанного с операцией? При сравнении результатов облучения при радикальных операциях (проведенных П. Л. Нигап, 1973) оказывается, что число лиц, переживших год после хирургического лечения и подвергавшихся лучевой терапии, составляет 42,1 и 48,2%, показатели трехлетней выживаемости соответственно 16,6 и 15,9%, а пятилетней — 7,6 и 5,7%. Ухудшает возможности излечения хирургическим методом высокая послеоперационная летальность.

Отдаленные результаты хирургического и лучевого лечения в группе больных благополучно перенесших лечение, дает иную картину. Среди перенесших операцию переживают год 73,6% больных, излечившихся облучением — 48,2%. Трехлетняя выживаемость составляет соответственно 25 и 15,9%, а пятилетняя — 12,2 и 5,7%. В последние годы мы отдаем предпочтение лучевым методам лечения рака среднегрудного отдела пищевода и оперируем только тех больных, у которых это лечение оказывается неэффективным — после получения половинной дозы в 3000—4000 рад, а также тех, у кого нет морфологической верификации диагноза. Такая тактика оправдана тем, что при малой разнице результатов хирургического и лучевого лечения рака среднегрудного отдела пищевода мы прибегаем к весьма рискованной операции, испытав сначала менее опасный метод.

**Хирургическое лечение** рака пищевода один из самых сложных разделов хирургии и онкологии. Разработка методов оперативного вмешательства принадлежит русским хирургам сибирской школы,

i

В 1888 г. И. И. Насилов первый разработал на трупах оперативный доступ к грудному отделу пищевода. Он предложил после резекции нескольких ребер в паравертебральной области отслаивать плевру и внеплеврально резецировать пищевод. Известный французский хирург Gosset в 1903 г. писал: «...с тех пор, когда русский хирург Иван Насилов первый выдвинул идею проникновения в заднее средостение, чтобы подойти к грудному отделу пищевода, медиастинальная хирургия не прекращает прогрессировать». Хирургические методы лечения болезней пищевода продолжали развиваться в Томске и после И. И. Насилова В. Д. Добромысловым (в клинике Э. Г. Салище-ва), который в 1900 г. опубликовал работу по экспериментальному изучению чресплеврального доступа к пищеводу. Этот доступ и в наше время явля-

ется общепризнанным при хирургическом лечении рака пищевода. Успех, которого достиг В. Д. Добромислов в эксперименте, повел за собой ряд отечественных и зарубежных хирургов к попыткам операций в клинике, однако в то время они не увенчались успехом (А. А. Шатилов, Sauerbruch, Biondie, Gosset, Mikulicz я др.).

Неудачи, сопровождавшие чресплевральные операции на пищеводе с попыткой восстановить одновременно непрерывность желудочно-кишечного тракта путем соединения резецированных концов пищевода, или путем соединения пищевода с кишкой или желудком, заставили Torek ограничиться после резекции пищевода выведением конца его на кожу и наложением гастростомы для питания. В 1913 г. автор произвел первую успешную операцию, после которой больная жила много лет. В дальнейшем эпизодически проводились различные операции

на пищеводе, но они давали много неудовлетворительных исходов. Только с 30—40-х годов хирургия рака пищевода стала медленно входить в практику. К этому времени К. П. Сапожков (1946) и А. Г. Савиных (1947) разработали доступ к грудному отделу пищевода со стороны брюшной полости путем рас-

-сечештя диафрагмы и пересечения диафрагмальных ножек. Большой вклад в хирургию рака пищевода внесли Б. В. Петровский, В. И. Казанский, Е. Л. Березов и др.

При оценке показаний к операции необходимо учитывать локализацию, распространенность опухоли и общее состояние больного. Операции на пищеводе — самые сложные вмешательства с высокой степенью риска, поэтому пожилые больные

•с сопутствующими заболеваниями, особенно сердечно-сосудистой и дыхательной системы, плохо переносят их.

Операции необходимо выполнять под интубационным наркозом.

**Хирургическая тактика различна в зависимости от уровня поражения пищевода.**

При раке брюшного и нижнегрудного отделов пищевода показана одномоментная чресплевральная резекция пищевода и кар-дии с наложением внутригрудного пищеводно-желудочного анастомоза под дугой аорты. Из онкологических соображений, кроме резекции пищевода на значительном протяжении от опухоли, следует резецировать малую кривизну желудка с прилегающими к ней связками и лимфатическими узлами. Коллективный опыт хирургов показывает, что одномоментное удаление грудного отдела пищевода по поводу рака среднегрудного отдела пищевода с наложением пищеводно-желудочного анастомоза под куполом плевры дает высокую послеоперационную летальность — до 40—50% и выше (Б. А. Петров, 1955; Rosano, 1957;

Tanner, 1961), поэтому большинство хирургов перешли к операциям, с которых в начале XX столетия стала развиваться хирургия пищевода. Речь идет о двухэтапных операциях, которые приходится выполнять и при раке нижнегрудного отдела пищевода, а также, когда в процессе операции убеждаются в невозможности наложения анастомоза под дугой аорты без нарушения принципов абластики.

При раке шейного отдела пищевода резекция с замещением пищевода кишкой чрезвычайно рискованна, в связи с чем лучевые методы лечения более показаны.

Резектабельность устанавливается после рассечения медиа-стинальной плевры и попытки выделить пищевод. Вростание опухоли в бронх, сосуды, позвоночник и трахею, а также наличие метастазов в параэзофагальные лимфатические узлы и обсеменение плевры делают операцию бессмысленной. Вростание опухоли в противоположный плевральный листок, перикард или диафрагму в некоторых случаях не является противопоказанием к резекции.

Больные нуждаются в тщательной предоперационной подготовке. Прежде всего необходима психологическая подготовка. Не всегда легко убедить больного в необходимости двухэтапной операции и существования с желудочным и пищеводным свищами. Большое внимание следует уделять ликвидации белкового и водного дефицита, который особенно выражен при продолжительной дисфагии. Питание должно состоять из тщательно механически переработанных продуктов с большим содержанием белков и витаминов. Многие больные нуждаются во введении электролитов, раствора глюкозы, плазмы. Соответствующая подготовка — основа профилактики наиболее частых легочных и сердечных осложнений. Приходится учитывать, что большинство больных страдает сопутствующими заболеваниями, свойственными людям преклонного возраста и требующими самостоятельного лечения. Необходимо вводить большие дозы витаминов (витамин С до 150—200 мг в сутки, комплекс витаминов В до 100 мг в сутки). За несколько дней до операции следует давать пить 3—4 раза в день слабый раствор соляной кислоты или перманганата калия для снижения гнилостных процессов в пищеводе. Особое внимание следует уделять дыхательной гимнастике, ингаляциям с содой и отказу от курения. Перед операцией должна быть проведена санация полости рта. Истощенным и слабым больным целесообразно проводить парентеральное питание (А. В. Суджав, 1974). Тщательная подготовка позволяет расширить операбельность и с успехом выполнять резекцию в пожилом возрасте при отягощенном анамнезе (стенокардия, инфаркт миокарда, эмфизема легких, атеросклероз и т. п.).

Для резекции нижнегрудного отдела пищевода по поводу рака торакотомия производится в шестом межреберье слева.

Для большего раскрытия межреберья и щажения межреберной артерии рекомендуется межреберные мышцы от V ребра в задних отделах отслаивать тупо до щепки. В большинстве случаев при разведении ранорасширителем ребер хрящевую часть реберной дуги целесообразно предварительно рассечь. После рассечения медиастинальной плевры мобилизуют пищевод с опухолью. Подозрительные на метастазы лимфатические узлы подвергают срочному гистологическому исследованию. Дпаф-рагмотомию производят от пищевода от отверстия диафрагмы до переднего угла раны грудной Стенки. Обследуют\* брюшную полость. Паракардинальные метастазы не служат противопоказанием к резекции пищевода, но при наличии метастазов в отдаленные органы и лимфатические узлы резекция нецелесообразна. Мобилизацию желудка производят с учетом сохранения кровообращения за счет правой желудочно-сальпиконой артерии. По малой кривизне удаляют все связки и на 3—4 см кверху от привратника резецируют малую кривизну с таким расчетом, чтобы из большой кривизны создать трубку диаметром 4—5 см и достаточной длины для проведения ее к пищеводу и наложения анастомоза без натяжения. Если нет угрозы натяжения анастомоза, целесообразно резецировать и фундальную часть желудка, поскольку после мобилизации эта область недостаточно кровоснабжается. Большую, широкую культю желудка оставлять не нужно, так как это способствует возникновению расстройств эвакуации и пилороспазма. Наиболее удобно культю формировать путем прошивания стенок желудка аппаратом УКЛ в несколько приемов. Поверх танталовых швов накладывают узловое серо-серозные шелковые швы.

Пищевод пересекают выше верхнего края прощупываемой опухоли желательнее на 10 см (минимум на 5—6 см). Если опухоль растет инфильтративно, то показана операция Добромыслова—Торека. В большинстве случаев пищеводно-желудочный анастомоз приходится накладывать выше нижней легочной вены под дугой аорты. Анастомоз между культей желудка и пищеводом можно осуществлять одним из известных способов. •За последние годы мы предпочитаем инвагинационный анастомоз по методу Березкина—Цацаниди.

**Операция Добром ы слова—Торека.** Большинство хирургов предпочитают начинать операцию с лапаротомии и наложения гастростомы, хотя сам Торека начинал с торако-томии. Лапаротомия, предшествующая торакотомии, дает возможность ревизовать органы брюшной полости и при обнаружении метастазов отказаться от травматичного вмешательства в грудной полости. Метастазы по малой кривизне желудка и в области кардии при раке среднегрудного отдела пищевода делают операцию малоперспективной, так как эти метастазы уже являются отдаленными. После ревизии брюшной полости и наложения гастростомы больного укладывают на левый бок и производят торакотомию в шестом межреберье. После выделения пищевода с опухолью его пересекают как можно ниже над диафрагмой. Сначала циркулярно пересекают мышечную оболочку, а слизистую оболочку прошивают аппаратом УКЛ, поверх металлических швов накладывают узловые шелковые швы. Верхний конец пищевода над опухолью также целесообразно прошить аппаратом УКЛ, после чего препарат удаляют, проводить пищевод с опухолью на шею для образования эзофа-гостомы не<sup>^</sup> рекомендуется. Средостение и плевральную полость дренируют, легкие расправляют, плевральную полость зашивают наглухо. Больного переворачивают на спину и накладывают эзофагостому.

Операция Добромыслова—Торека дает меньший процент летальности и в связи с удалением всего пищевода более радикальна.

Когда выполнение операции чересплевральным доступом из-за тяжелых сопутствующих заболеваний опасно, в редких случаях можно применить брюшно-шейный доступ А. Г. Савиных и В. С. Рогачева (1959). Этот доступ показан только при I и II стадиях рака, когда опухоль не выходит за пределы мышечного слоя. Эту операцию легче выполнить у людей брахиморфного типа, она требует специальных длинных инструментов (зеркал, пинцетов, ножниц, лопаточек), позволяющих манипулировать в глубокой ране. Операция начинается с лапаротомии, широкого рассечения диафрагмы, выделения пищевода до бифуркации трахеи снизу. Через разрез на шее еще выделяют верхнюю половину грудного отдела пищевода и удаляют пищевод. Накладывают гастростому и эзофагостому. К одномоментной пластике пищевода тонкой кишки в заднем средостении после брюшно-шейной экстирпации пищевода следует прибегать только в исключительных случаях, так как длительность операции увеличивается на несколько часов и риск ее возрастает. Больных, которые могут перенести такую операцию одномоментно, следует оперировать более простым чрес-плевральным способом. Широкого распространения эта операция не имеет, так как она сложнее операции Добромыслова—Торека. М. Е. Тюхтев (1973) подверг анализу 185 операций Добромыслова—Торека и выявил, что послеоперационная летальность составляет 17,2%, а пятилетняя выживаемость среди лиц, перенесших операцию,—23,7%. У 33,5% больных после операции Добромыслова—Торека удалось выполнить пластическую операцию создания искусственного пищевода.

Ко второму этапу — пластике пищевода следует приступать через 1—2 мес после экстирпации пищевода, если она прошла без осложнений и выполнена радикально. В противном случае вопрос о второй операции следует ставить через несколько месяцев, убедившись в отсутствии рецидивов и метастазов при хорошем состоянии больного. Такая тактика вызвана тем, что многие больные после удаления пищевода по поводу рака живут менее года. По данным Fekete, Lortat-Jacob (1962), из 36-и больных, перенесших радикальную операцию, 50% жили не более 1 года. Таких больных не следует подвергать сложной пластической операции, поскольку нет перспектив на хорошие отдаленные результаты.

Относительно методов пластики пищевода при раке нет единой точки зрения. Существует много методов, но какой из них дает лучшие результаты, сказать трудно. Отсутствуют работы, которые основываются на большом числе операций с убедительными отдаленными на-



блюдениями по сравнительной оценке разных операций в одних руках. Каждый хирург осваивает какой-либо метод и отстаивает его. Сравнить же результаты операций, проведенных разными хирургами, весьма трудно.

Наибольшее распространение получили методы, в которых используются толстая и тонкая кишки, реже—желудок. В СССР равноценным признанием пользуются методы пластики толстой или тонкой кишкой. Благодаря классическим работам С. С. Юдина пластика тонкой кишкой детально разработана, и не удивительно, что она широко применяется отечественными специалистами.

Заслуживает большого внимания пластика пищевода толстой кишкой (П. П. Андросов, 1963; В. П. Попов, 1965).

Предложены различные пути проведения кишки. Наиболее распространено проведение ее в переднем средостении (по Н. П. Еремееву) и предгрудинно под кожей. Каждый из этих методов имеет свои преимущества и недостатки, освещенные в специальной литературе, но лучшим в каждом случае является тот, которым более уверенно владеет хирург. Успех пластики пищевода зависит от выполнения многих деталей операции. Основным в них является правильная мобилизация кишки, обеспечивающая достаточное кровоснабжение трансплантата. Кишка, заменяющая пищевод, не должна иметь перегибов прежде всего в месте анастомоза ее с желудком, особенно при антиперистальтическом положении кишки. На шее кишку нужно соединить не с пищеводом, плохо снабжаемым кровью и травмированным при первой операции, а с глоткой; это значительно уменьшает процент недостаточности швов.

При неоперабельной опухоли и резко выраженной дисфагии может встать вопрос о паллиативной операции — гастростомии по одному из известных методов.

Некоторые хирурги вновь стали применять операцию Сутара, заключающуюся в интубации пищевода для питания больного. Эту операцию осуществляют путем торакотомии, вводя пластмассовую трубку через рассеченный пищевод. В других случаях выполняют лапаротомию и гастротомию. Воронкообразную трубку вводят через рот по проводнику, введенному в желудок. В последние годы такие паллиативные операции, распространенные за рубежом, применяются реже в связи с тем, что они дают немало осложнений и не улучшают результаты,

При одномоментных и двухэтапных операциях наиболее частым осложнением является сердечно-легочная недостаточность. Лечебные мероприятия в послеоперационном периоде зависят от типа выполненной операции. При одноэтапных операциях с наложением внутригрудного анастомоза послеоперационный период может осложниться несостоятельностью швов анастомоза. Профилактика этого осложнения заключается в правильном формировании соустья.

Большое значение в послеоперационном периоде следует придавать контролю периферической крови, так как тяжелые осложнения со стороны средостения и плевральной полости еще до появления клинической симптоматики дают соответствующие изменения крови.

Если на 3—4—5-й день после операции не уменьшается лейкоцитоз, остается сдвиг лейкоцитарной формулы влево и не появляются эозинофилы — признаки, характеризующие тяжелое

состояние вследствие операционной травмы, следует думать о начинающемся осложнении, чаще всего со стороны средостения. При нормальном течении послеоперационного периода на 4-й день больному разрешают пить и начинают кормить его жидкой обволакивающей пищей (яйцо, масло, соки, кисели) с 6-го дня. Для профилактики легочных осложнений нужны дыхательная гимнастика с первых дней после операции, ингаляции с содой для лучшего отхаркивания мокроты.

После операций Добромыслова—Терека могут быть тяжелые нарушения со стороны сердечно-сосудистой деятельности, обусловленные обширной травматической операцией на брюшной и грудной полостях. Основная тяжесть состояния обусловлена рассечением на всем протяжении заднего средостения, травма-тизацией крупных нервных стволов и сосудов.

Основным средством профилактики послеоперационных сердечно-сосудистых и легочных осложнений является активное обезболивание в первые 3—4 дня. Снять боль в ране можно различными методами, начиная от наркоза закисью азота и кончая медикаментозными средствами. Максимальный успех дает длительная перидуральная анестезия (З. В. Павлова, 1975), которая надежно снимает боли в ране и обеспечивает активное ведение послеоперационного периода.

После паллиативных операций больные должны находиться под наблюдением врача и получать симптоматическое лечение. При наличии воспалительных явлений назначают антибиотики.

### **Уход за гастростомой**

Снижению гнилостных явлений помогает прием 0,1% раствора перманганата калия (по чайной ложке 2—3 раза в день) или соляной кислоты (чайная ложка 10% раствора на  $V_4$  стакана воды 3 раза в день). При возникновении болей, связанных с прорастанием соседних органов, применяют наркотики. Раздраженную и мацерированную кожу вокруг гастростомы следует смазывать индифферентной мазью и присыпать толстым слоем гипса. Желательно, чтобы больной пережевывал пищу и вводил ее через воронку в желудок. В этих случаях включается в пищеварение важный акт — обработка пищи в ротовой полости, больной ощущает ее вкусовые качества и активнее протекают пищевые рефлексy.

После радикального хирургического лечения больные нуждаются в систематическом наблюдении, особенно в течение первого года. После операции Добромыслова—Терека остаются два свища, за которыми нужен уход. После резекции пищевода с одномоментным внутригрудным анастомозом иногда наблюдается длительный пилороспазм, ряд расстройств, связанных с пересечением блуждающих нервов, и эзофагиты. Первые месяцы после заградной или предградной пластики пищевода могут наблюдаться затруднения прохождения пищи по искусственному пищеводу. Таким больным следует рекомендовать измельченную пищу и антиспастические средства. Основная масса больных, благополучно перенесших резекцию пищевода с одномоментным наложением ишеводно-желудочного внутриплеврального анастомоза или пластику пищевода кишкой, чувствуют себя хорошо и в ряде случаев вполне трудоспособны.

**Лучевое лечение.** В прошлом делались попытки использовать ионизирующее излучение для лечения рака пищевода. Иногда они оказывались обнадеживающими: снимались боли, улучшалась проходимость пищевода, некоторым больным удавалось продлить жизнь. Однако вплоть до 40-х годов это были эмпирические искания. Только с развитием радиобиологии, физики ионизирующих излучений, дозиметрии, новых источников излучения и технических средств появились научные обоснования лучевой терапии.

В настоящее время лучевое лечение широко применяется для радикальной и паллиативной терапии рака пищевода. Используются рентгеновское излучение, гамма-излучение  $^{60}\text{Co}$  или  $^{137}\text{Cs}$ , тормозное излучение и быстрые электроны. Весьма обнадеживающие результаты получены при облучении плотпоионизирующими ядерными частицами.

Методы подведения излучения к патологическому очагу зависят от энергии излучения и аппаратуры, имеющейся в распоряжении врача. Применяются разные варианты дистанционного

статического или подвижного облучения источниками указанных выше излучений. Cs, Co и Ra используют, кроме того, и для внутриволостного облучения.

В общем плане задача облучения сводится к созданию в заданном объекте грудной полости — в области средостения — цозного максимума, имеющего форму кругового цилиндра с поперечным диаметром 4—6 см и длиной избирательно в пределах 10—18 см. При этом дозный максимум должен включать всю опухоль и в пределах 3—5 см по обе стороны видимых ее границ как бы здоровую стенку пищевода — возможные участки внутриволостного распространения раковых клеток, а также регионарные околопищеводные лимфатические узлы. Оптимальная поглощенная доза в очаге, при которой наблюдается полная резорбция опухоли пищевода, составляет 6000—7000 рад. при облучении 0 раз в неделю и разовой очаговой дозе 150—200 рад (если облучение осуществляется через решетку, дозы-соответственно увеличиваются).

При статическом облучении кожные поля располагаются по периметру грудной клетки (максимально возможное количество полей: 18—22 при рентгенотерапии, 3—4 при гамма-терапии, 1—2 при использовании излучений высоких энергий). При подвижном облучении ротация проводится в пределах 180—360°. Следует иметь в виду наметившуюся в последнее время тенденцию к повышению разовых доз излучения и удлинению интервалов между сеансами.

Внутриволостное облучение осуществляется путем введения радиоактивных препаратов в специальном зонде в просвет пищевода. Зонд соответственно месту нахождения радиоактивных препаратов имеет резиновый цилиндрический баллон. При раздувании баллона воздухом радиоактивные препараты занимают в нем центральное положение и, располагаясь таким образом на некотором расстоянии от поверхности опухоли, обеспечивают относительно однородное ее облучение. Положение радиоактивных препаратов в пищеводе контролируется просвечиванием в рентгеновском кабинете. Длительность каждой такой внутриволостной аппликации, повторяющейся через 1—2 дня, в зависимости от мощности дозы составляет обычно 2—5 ч. Разовая поглощенная доза в опухоли 175—250 рад, суммарная очаговая доза — 6000—8000 рад. Практика показала, что больные зачастую трудно переносят полный курс внутриволостного облучения. Кроме того, на лучевое лечение часто поступают больные с наличием периезофагальной инфильтрации. С учетом этих обстоятельств целесообразно сочетанное применение внутриволостного и наружного облучений. Следует подчеркнуть, что при сочетанной лучевой терапии имеет место более оптимальное дозное распределение поглощенного излучения, чем в отдельности при каждом из используемых вариантов облучения. Достоинством сочетания является также уменьшение интегральных доз по сравнению с одним наружным облучением.

Возможны различные сочетания внутриволостного и наружного облучения. При достаточной ширине просвета суженного опухолью пищевода вначале можно проводить внутриволостное облучение. При резко суженном просвете сочетанную лучевую терапию следует начинать с наружного облучения.

Называя оптимальные поглощенные дозы, следует помнить, что большие дозы повышают местный эффект лучевой терапии, однако соответственно увеличивается частота и тяжесть осложнений. Иногда до начала лучевой терапии, если больной плохо глотает даже жидкую пищу, приходится накладывать гастростому, которую можно снять после эффективного лечения. Однако с гастростомой, по нашему мнению, спешить не следует, так как почти всегда после 10—15 сеансов облучения проходимость пищевода улучшается и больные начинают удовлетворительно питаться. С другой стороны, ранняя гастростомия целесообразна потому,

что она позволяет визуально и пальпаторно оценить состояние поддиафрагмальных лимфатических узлов и печени, а затем обоснованно выбрать радикальное или паллиативное лечение.

Если предварительно была произведена реканализация пищевода, уменьшение размеров опухоли под влиянием лучевого воздействия создает условия для «проскакивания» в желудок пищеводного протеза, который затем отходит с каловыми массами.

Во время лучевого лечения назначают высококалорийную пищу, богатую протеинами и витаминами. Пища должна быть теплой, жидкой или полужидкой консистенции («трубочный» стол) и приниматься часто, мелкими порциями.

Практика выбора метода лечения, наиболее целесообразного у конкретного больного, показала, что при опухолях, растущих главным образом в просвет пищевода, следует оперировать больных, а при опухолях, растущих снаружи, отдавать предпочтение лучевой терапии (рис. 50, 51). При этом должны быть приняты во внимание стадия и другие особенности заболевания, а также

состояние больного.

При выборе метода лечения следует учитывать возможности каждого метода лечения (хирургического или лучевого) или их комбинации. В этом отношении взаимопонимание и совместная деятельность хирурга и лучевого терапевта имеют первостепенное значение.

**Показаниями к радикальной лучевой терапии при раке пищевода служат:**

- 1) достоверный диагноз злокачественной опухоли;
- 2) отсутствие отдаленных метастазов;
- 3) ограниченная протяженность поражения;
- 4) удовлетворительное общее состояние больного и показатели темпоза.

Принципиально следует учесть, что паллиативное лучевое лечение возможно в большинстве больных раком пищевода, за исключением тех, у которых имеются перфорация опухоли и отдаленные метастазы, а также выражена кахексия. Применение лучевой терапии в этих случаях неизбежно влечет за собой ухудшение состояния.

Наличие метастазов, появляющихся рано в регионарных лимфатических узлах первого порядка (на стенках пищевода), но служит препятствием к радикальному лучевому лечению. Метастазы в лимфатические узлы второго порядка (в средостении и корнях легких) также не исключают возможность радикальной лучевой терапии. Метастазы опухоли в отдаленные лимфатические узлы (надключичные, шейные, подмышечные и т. д.) и органы (печень и др.) делают радикальное лучевое лечение нецелесообразным.

Туберкулез легких в активной форме обычно служит препятствием к лучевому лечению рака пищевода. В таких случаях вслед за массивным облучением наступает генерализация или обострение туберкулезного процесса. Однако в некоторых случаях может быть произведена попытка лечения этих больных на фоне специфической противотуберкулезной терапии.

Обезвоженных, слабых и истощенных больных следует готовить к лучевой терапии небольшими переливаниями небольших количеств крови, введением растворов электролитов. Вместе с тем следует иметь в виду, что даже паллиативное лечение таких больных редко оказывается успешным.

Нарушение сердечной деятельности и функции почек, гипертоническая болезнь, а также диабет ограничивают, но не исключают возможности лучевой терапии при раке пищевода. Требуется лишь строгая индивидуализация лечения (уменьшение общих и разовых доз, удлинение интервалов между сеансами и т. д.) и тщательный контроль за сердечной деятельностью и общим состоянием.

Острые воспалительные процессы и изменения со стороны крови (резко выраженная аномия лейко- и тромбоцитопения) могут затруднить применение лучевого лечения. Именно в таких случаях особое значение приобретает сочетание различных терапевтических мероприятий.

Раннее обращение больного, небольшие местные изменения, общее удовлетворительное состояние, отсутствие выраженных легочных-сердечных изменений, наличие нормальных кожных покровов при хорошей реактивности организма дают все основания к радикальному лучевому лечению.

Цель паллиативной лучевой терапии — аналгетический эффект, устранение функциональных нарушений, обусловленных опухолью, продолжение жизни и сохранение работоспособности. Особо следует помнить, что облучение с паллиативной целью показано после неудачной попытки радикального хирургического лечения — пробной торактомии. Преследуя паллиативные цели, можно попытаться облучать наряду с первичной опухолью и солитарные метастазы (надключичные, легочные и др.). Однако необходимо помнить, что для получения необходимого эффекта поглощенная доза должна достигать 5000—6000 рад за 5—6 нед. Это технически трудно выполнить. Результаты паллиативного лечения в отдельных случаях могут быть сравнимы с результатами радикального облучения.

При выборе метода лечения существенное значение имеет локализация опухоли в пищеводе.

Опыт показал, что при раке нижней трети пищевода методом выбора является оперативное вмешательство, тогда как при раке средней трети — лучевое лечение.

На эффективность лучевого лечения существенно могут влиять примененная методика и техника облучения. Выбор наиболее подходящих условий облучения должен быть обязательно связан с одновременным применением комплекса мероприятий, направленных на повышение реактивности больного и профилактику сопутствующих облучению реакций организма.

Подобно тому как при хирургическом лечении операция сама по себе не может обеспечить лечебный успех и ведение предоперационного и послеоперационного периодов является существенным условием хорошего исхода, при лучевой терапии пред- и послелучевые периоды имеют немаловажное значение. Однако к этим двум периодам при лучевом лечении присоединяется довольно длительный (около 2 мес) «лучевой период». Именно в этом периоде процессы выздоровления особенно сложны, разнообразны и весьма индивидуальны. Они зависят от многих факторов, в том числе от сопутствующих лечебных мероприятий, от умения применять их на пользу больного.

Лучевому лечению предшествует ряд подготовительных мероприятий: 1) составление плана основного (лучевого) и дополнительного лечения; 2) снятие «поперечного среза» грудной клетки на уровне середины опухоли; 3) нанесение на срез схемы расположения внутренних органов, выбор кожных полей или зон облучения, а также ориентиров для центрации рабочих пучков излучения; 4) определение расстояний (источник излучения — кожа, опухоль) или радиуса угла качания, размеров щели диафрагмы и других технических параметров; 5) дозиметрический расчет лучевой нагрузки на органы и ткани грудной клетки — составление карт дозного поля при заданной поглощенной дозе в очаге; 6) перенесение на кожу меток входа и выхода центрального рабочего пучка излучения — ориентиров, обеспечивающих точность наводки рабочих пучков излучения на опухоль. Иногда на кожу наносят и контуры входных полей.

Укладка больного и ориентация рабочего пучка излучения в отношении опухоли, осуществляемая по кожным меткам, контролируются рентгеноскопией, рентгено- или гаммаграфией. Для этого пищевод контрастируется взвесью сульфата бария.



Лучевой терапии рака пищевода сопутствуют лучевые реакции со стороны окружающих здоровых тканей и органов, а также всего организма.

Могут возникнуть ларингит, трахеит, эзофагит, пульмонит, дерматит, лимфо- и лейкопения, явления интоксикации, нарушения функции нервной и эндокринной систем, обмена веществ.

В конечном счете в тканях, локализующихся в области значительных поглощенных доз излучения, развиваются фиброзные изменения, которые иногда могут давать «малую» клинику (легкие и др.) или даже протекать бессимптомно (сердце). Клинические наблюдения показали, что доза на спинной мозг не должна превышать 4500 рад за 4—5 нед; толерантность органов и тканей, окружающих брюшной отдел пищевода, значительно меньше, чем нормальных тканей шеи и средостения; эзофагит появляется после подведения к пищеводу в среднем 3000 рад за 3 нед.

Особо следует сказать об опасности перфорации опухоли в соседние органы или сосуды средостения во время или после курса лучевого лечения. При больших опухолях, когда мышечный слой стенки пищевода и слизистая оболочка разрушаются, такой исход весьма вероятен как результат несоответствия темпа регрессии опухоли и регенераторно-восстановительных процессов здоровых тканей.

Степень выраженности лучевых реакций весьма непостоянна. Реакции не всегда адекватны энергии излучения, варианту облучения и дозам, несмотря на то, что эти факторы несомненно играют роль в объеме и выраженности реакции. Осложняющие лучевую терапию явления хотя и представляют в клиническом отношении ряд особенностей, однако лечение их проводится по общим правилам. Следует иметь в виду, что после перенесенных лучевых реакций организм никогда не возвращается к исходному состоянию. Именно это обстоятельство делает весьма трудным и малоперспективным повторную лучевую терапию при рецидивах опухоли пищевода. Во всяком случае она должна предприниматься не раньше, чем через 6 мес после окончания первого курса, и при условии отсутствия значительных после-лучевых повреждений.

И. А. Переслегин и А. И. Барканова (1965) непосредственно после статической и ротационной гамма-терапии и рентгенотерапии через решетку у 179 больных раком пищевода зарегистрировали следующие результаты: полное исчезновение опухоли — у 15%, значительное уменьшение — у 27%, уменьшение — у 49%, прежние размеры — у 7%, увеличение опухоли — у 2% больных.

И. Л. Гусева (1967), используя подвижную гамма-терапию  $^{60}\text{Co}$ , достигла клинического излечения у 40% больных, паллиативного успеха — у 56,8%, лечение было неэффективным у 3,2% больных. При сочетанной дистанционной и внутрисполостной гамма-терапии  $^{60}\text{Co}$  Т. П. Евстигнеева и З. Ф. Лопатникова (1961) получили следующие непосредственные результаты: значительное улучшение — у 51%, улучшение — у 45%, без изменений — у 3% больных.

Результаты лучевой терапии рака пищевода 1000 больных (после статического или подвижного облучения, излучения различных энергий и при разных локализациях опухоли), опубликованные А. И. Рудерманом в 1968 г., следующие: клиническое излечение — у 35% больных, паллиативный эффект — у 39%, неэффективность лечения — у 26%. Эти данные мало изменились за последние годы. Под «клиническим излечением» понималось исчезновение клинических симптомов и рентгенологических признаков рака пищевода, а под «паллиативным эффектом» — сохранение жалоб или рентгенологических изменений, подозрительных на частичное сохранение злокачественной опухоли.

Локализация опухоли в пищеводе сказывается на результатах лучевой терапии. Наилучший эффект наблюдается при раке грудного отдела пищевода. При раке шейного и брюшного отделов результаты менее благоприятные.

Отдаленные результаты лучевой терапии больных раком пищевода, отнесенных А. П. Рудерманом (1968) в группу «клинически излеченных», были следующие: более 2 лет жили 28% больных, 3 лет— 16%, 4 лет — 6%, 5 лет — 4%. По данным Г. А. Зедгенпдзе, после статической рентгенотерапии более-2 лет жили 41% больных, а после статической гамма-терапии— 55%, более 3 лет—3% и 5 лет— 1%. По нашим наблюдениям в ОНЦ АМН СССР (1973) после гамма-терапии прожили 1 год—47,1%, 3 года— 14,6%, 5 лет—4,7% больных. По данным Kuttiiig и Wcitzel после лучевой терапии свыше 0 лет жили 1,6 % больных, Nielseu — 4,2 %, Gunning — 5,2 %, Poschi — 4%, Diethcleni — 7,4%, Schorer — 1,7% больных.

Высоко оценивая эффективность лучевой терапии рака пищевода, ошибочно во всех случаях отождествлять видимое исчезновение опухоли с излечением.

» Изучение патогенеза больных, окончивших курс лучевой терапии с оценкой «клиническое излечение», показало, что примерно 35% из них умирают от метастазов, 35% —от рецидива опухоли, а 30% — от причин, не связанных со злокачественным процессом (А. И. Рудерман). Последняя группа включает н больных, причина смерти которых может быть связана с луче-г.ымп повреждениями. Метастазы после лучевой терапии (если. объем дозного максимума выбран правильно) обычно появляются вне облученного средостения. Иногда они выявляются:

во время курса лечения, что указывает на наступившую генерализацию процесса. В этих случаях лучевая терапия соответственно должна быть сведена к паллиативной.

У других больных метастазы появляются намного позже, в сроки, превышающие «обычное» течение болезни. Напомним, что, по данным В. П. Казанского, продолжительность жизни нелеченных больных раком пищевода, т. е. при «обычном» течении болезни исчисляется в среднем 0 мес с момента установления диагноза, а видимые метастазы рака пищевода за это время успевают развиться главным образом в средостении. При раке пищевода во многих макроскопически, казалось бы, неизмененных лимфатических узлах при целеустремленном гистологическом исследовании удается обнаружить раковые клетки. Все это дает основание считать, что наблюдающееся нередко после лучевой терапии позднее развитие отдаленных метастазов связано с удлинением (по сравнению с «натуральным») срока жизни. Что же касается метастазов необычной локализации (мозг, кости черепа п конечностей, органы брюшной полости и т. д.), которые можно видеть после лучевого лечения, то, по нашему мнению, их следует связать с извращением нормальной лимфодинамики в результате неизбежных, вызванных лучевой терапией, рубцовых изменений в средостении. В то же время наблюдающаяся у некоторых больных бурная генерализация процесса во время курса лучевой терапии или в ближайшие за ней сроки должна быть связана прежде всего с биологическими особенностями данной опухоли. В этом плане гистологическая структура опухоли, по нашим наблюдениям, не имеет большого значения, за исключением мелкоклеточного рака, при котором почти всегда течение заболевания более «агрессивное».

Рецидивы опухоли после лучевой терапии возникают иногда на месте бывшей опухоли, иногда несколько выше или ниже. Появляются они в разные сроки, иногда спустя много лет (5— 8 лет и даже более). Следует думать, что в этих случаях комплексы раковых клеток, оказавшиеся стойкими к данной поглощенной дозе излучения и длительно находящиеся в покое, под влиянием каких-то сдвигов в организме вновь приобрели биологическую активность. Имеется основание утверждать, что полное излечение таких больных могло бы наступить при

более высокой поглощенной дозе излучения. Такое утверждение основывается на достоверном факте — отсутствии после лучевой терапии у некоторых умерших больных в стенке пищевода раковых клеток, хотя предлучевая биопсия документировала наличие злокачественной опухоли.

Примечательно, что разрушенная раковой опухолью на большом участке слизистая оболочка пищевода полностью восстанавливалась, и только рубцы в подслизистом и мышечных слоях свидетельствовали о бывшем здесь до облучения раке. Заметим кстати, что иногда последнее обстоятельство может деформировать пищевод и создавать рентгенологическую картину сужения просвета, а также ригидности стенок, неотличимую от рака. В таких случаях используемые в настоящее время методы диагностики оказываются недостаточными для установления факта излечения.

Сопоставление длительности жизни больных после хирургического лечения и после лучевой терапии не показывает особых преимуществ одного из этих методов. Однако с практических позиций важно не только, сколь долго прожил больной, но и как прожил: трудоспособным и активным или инвалидом, или тяжелобольным? В этом плане обращает на себя внимание сравнительно высокий процент среди закончивших курс лучевого лечения «соматически благополучных» пациентов, сохранивших трудоспособность.

Естественно, что лучевая терапия рака пищевода подобно любому другому методу лечения нуждается в дальнейшем совершенствовании. Однако уже теперь различные аспекты лучевого лечения рака пищевода изучены достаточно хорошо. Возможность получения паллиативного эффекта у многих больных и радикального у некоторых; широкий контингент больных,

подлежащих лучевой терапии, в том числе исключенных из сферы радикального хирургического лечения; практическое отсутствие опасных для жизни осложнений при правильном проведении лучевой терапии — эти преимущества делают ее в настоящее время ведущим методом лечения у большинства заболевших раком пищевода.

**Комбинированное лечение.** Лучевая терапия иногда предшествует оперативному вмешательству и является, таким образом, первым этапом комбинированного лечения. При этом облучение имеет целью устранение сопутствующих воспалительных явлений и повреждение наиболее чувствительных элементов опухоли, что влечет за собой уменьшение ее размеров и нередко может сделать ее операбельной. Наряду с этим наступает развитие соединительной ткани и инкапсуляции оставшихся раковых комплексов, облитерация мелких сосудов и лимфатических путей, гиалинизация стенок артериол, т. е. понижение васкуляризации всей стромы опухоли. Иначе говоря, развиваются изменения, ухудшающие возможности метастазирования. Мы считаем, что суммарная поглощенная доза в опухоли должна доводиться в таких случаях до 3000—4000 рад, а хирургическое вмешательство целесообразно проводить через 2 нед после окончания лучевой терапии.

Трудности оперативного вмешательства после облучения преувеличены. Все сводится к срокам между облучением и операцией.

Другой возможный вариант комбинированного лечения — радикальная операция и последующая лучевая терапия — нам представляется малоперспективным. В самом деле, если во время операции были удалены все элементы злокачественной опухоли, то отсутствует объект для лучевого воздействия, если же таковые остались, то необходим полный курс лечения, который у ослабленных операцией больных обычно невыполним. Послеоперационное облучение должно начинаться после снятия кожных швов, проводится с большой осторожностью и относительно сниженными разовыми дозами. Суммарная доза не должна превышать 6000 рад.

Комбинированное лечение рака пищевода не нашло еще большого распространения, хотя оно вполне оправданно.

Предоперационная лучевая терапия позволила повысить операбельность. Так, при опухоли пищевода протяженностью до 8 см операбельность повысилась в 2 раза. По данным МНИОИ им. П. А. Герцена, при комбинированном лечении рака средней трети пищевода пятилетняя выживаемость составила около 40 % (А. И. Пирогов, А. С. Мамонтов, Н. П. Паплияп, 1977).

**Прогноз.** Рак пищевода в большинстве случаев протекает медленно. По степени своей злокачественности он находится между самыми злокачественными опухолями и опухолями, текущими сравнительно доброкачественно. Полеченный рак пищевода всегда имеет плохой прогноз. Средняя продолжительность жизни таких больных составляет 5 или 8—10 мес с момента появления первых признаков болезни. Известны случаи продолжительности жизни в 2—3 года без какого-либо лечения.

К сожалению, хирургическое лечение дает незначительный процент пятилетней выживаемости. Так, Krebs и Scheming (1965) проводят сводные данные о 7254 радикальных операциях по поводу рака пищевода. Пятилетняя выживаемость составляла в среднем 8—10%, послеоперационная летальность 25—40%. Лучевое лечение не дает таких результатов. Единичные больные живут более 5 лет. Однако при этом лучевое лечение применено у значительно большего числа заболевших.

Наряду с этим обращают на себя внимание результаты лечения рака пищевода, полученные отдельными исследователями. Например, по данным Pearson (1969), более 5 лет жили 11% из 363 оперированных и 20% из 99 больных, подвергшихся лучевой терапии. Эти достижения свидетельствуют о возможностях дальнейшего совершенствования существующих методов лечения рака пищевода.

## ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА

### ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА

В желудке встречаются эпителиальные и неэпителиальные доброкачественные опухоли.

#### Эпителиальные доброкачественные опухоли (полипы и полипоз)

Полипы желудка (рис. 52) составляют 5—10% всех опухолей желудка, чаще бывают у людей в возрасте 40—50 лет. Мужчины болеют в 2—4 раза чаще, чем женщины.

Вопрос о возможности перехода полипа желудка в рак подтверждается многочисленными наблюдениями клиницистов и патологоанатомов, однако о частоте малигнизации полипов желудка имеются разноречивые данные; этот показатель колеблется в широких пределах—2,8—60%. Это можно, по-видимому, объяснить тем, что в отношении тактики лечения полипов желудка нет единой точки зрения. Одни хирурги ставят широкие показания к раннему хирургическому вмешательству, другие предпочитают динамическое наблюдение и оперируют больных при переходе полипа в рак.

Чаще злокачественное превращение полипа начинается с основания. Широкое основание, хрящевая консистенция, наличие изъязвления в центре или у основания — характерные макроскопические признаки малигнизации полипа.

**Патологическая анатомия.** Следует различать полипы, возникшие в слизистой оболочке на почве регенераторных нарушений (воспалительно-реактивные гиперплазии) и полипы опухолевой природы (фиброаденомы). Провести четкую границу между двумя этими видами полипов иногда трудно ввиду частых воспалительных изменений, сопровождающих фиброаденомы.

Полипы желудка локализуются (примерно в 80%) главным образом в антральном отделе, но могут развиваться и в других отделах. В области кардии полипы встречаются чрезвычайно редко.

Размер и внешний вид полипов разнообразны (рис. 53, 54), но наиболее часто они представляются в виде гриба, папилломы или цветной капусты. Необходимо различать полип на ножке и широком основании, последняя форма должна настораживать в смысле озлокачествления, особенно если полип достиг значительной величины.

Микроскопически полип состоит из соединительнотканной основы и гипертрофированной или атрофированной слизистой оболочки с разрастанием желез и покровного эпителия. В зависимости от содержания в массе полипа желез, кровеносных сосудов и грануляционной ткани различают соответственно железистые, ангиоматозные, грануляционные полипы.

Свое начало полипы берут в покровном эпителии слизистой оболочки желудка. В полипах преобладает разрастание фиброзной ткани, сохранен цилиндрический эпителий с небольшим количеством трубчатых желез, иногда кистозно расширенных. Полипы желудка могут быть чисто аденоматозного строения. Аденоматозный полипоз иногда поражает весь желудочно-кишечный тракт, нередко являясь семейным заболеванием нескольких поколений. Иногда он проявляется уже в детском возрасте. Аденоматозные полипы желудка могут также развиваться из гетеротопических зачатков поджелудочной железы или из эпителия кишечника (бруннеровы железы).

Основной классификацией полипов является деление на доброкачественные и злокачественные. П. Л. Краевский (1934) подразделяет полипы полых органов на безусловно доброкачественные, относительно доброкачественные и безусловно злокачественные, что в известной мере иллюстрирует динамику их малигнизации. А. В. Мельников отличает доброкачественные полипы, злокачественные полипы и рак из полипа, когда самого полипа уже нет, а выявляется типичный рак желудка при наличии нескольких полипов по соседству.

**Клиника.** Возможно существование полипов без клинических симптомов, в подобных случаях они являются случайной находкой при рентгенологическом исследовании.

Болевая симптоматика, часто наблюдающаяся при полипах желудка, в значительной степени обусловлена степенью выраженности гастритических явлений, на фоне которых существует полип. В большинстве случаев боли локализуются в подложечной области, вначале имеют связь с приемом пищи, а затем приобретают не зависящий от приема пищи характер. Если полипы закрывают выход из желудка, то у больного появляется рвота. Полипы, имеющие длинную ножку, могут выпадать в двенадцатиперстную кишку и ущемляться в привратнике, вызывая приступы резких схваткообразных болей в подложечной области с иррадиацией по всему животу. Больные жалуются на горький вкус во рту, тошноту, отрыжку. Аппетит не страдает. В случае нерезкой выраженности этих симптомов больные могут годами не обращаться к врачу.

При изъязвлении полипа наблюдаются умеренные желудочные кровотечения (положительная реакция на скрытую кровь в кале), а в более выраженных случаях выявляется кровь в рвотных массах, дегтеобразный характер стула. Могут наступить обычные для кровопотери признаки: слабость, бледность кожных покровов, вторичная гипохромная анемия.



Малоплпшзация полипа наступает исподволь: отмечаются потеря аппетита, общая слабость, похудание, т. е. развиваются признаки, характерные для рака желудка. Следует отметить, что начало перехода полипа в рак не удастся уловить ни клинически, ни рентгенологически. Поэтому больные, у которых выявлены полипы желудка, должны находиться под систематическим динамическим наблюдением онколога; при малейшем подозрении на злокачественное превращение полипа больного следует подвергнуть радикальному оперативному лечению.

**Диагностика.** Распознавание полипов желудка в значительной мере зависит от выраженности сопутствующего ахилического гастрита, который вынуждает больного обратиться к врачу. Анамнез и особенно рентгенологическое исследование имеют решающее значение.

Рентгенологически полип проявляется округлым или овальным дефектом наполнения диаметром от 0,5 до 2—3 см, с четкими ровными очертаниями. Дефект расположен на фоне неизменной слизистой оболочки, перистальтика сохранена.

Если полип имеет ножку, иногда довольно длинную, при просвечивании можно отметить смещаемость дефекта и увидеть ножку в виде полосы просветления, пересекающей складки слизистой оболочки желудка и подходящей к дефекту наполнения. При множественных полипах определяется несколько характерных для полипа дефектов с сохраненным между ними рельефом слизистой оболочки.

При диффузном полипозе дефекты наполнения, соответствующие полипам, расположены кучно, граничат друг с другом и между ними не прослеживаются складки слизистой оболочки.

Папилломы дают картину дефекта с полициклическими очертаниями, нередко с ячеистым рисунком, образованным бариевой взвесью, расположенной между сосочками опухоли.

Аденомы дают большие дефекты наполнения, нередко с полициклическими контурами. При изъязвлении в центре дефекта видно депо контрастной массы.

**Лечение.** С развитием техники фиброгастроскопических исследований (рис. 55), когда желудочные заболевания стали визуальными, тактика лечения полипов изменилась. Фиброгастроскопия позволяет определить показания к операции по объему вмешательства. Более настойчиво рекомендовать операцию следует при крупных полипах, на широкой ножке, расположенных в теле и проксимальном отделе желудка, длительно существующих, имеющих тенденцию к росту. Мелкие полипы при отсутствии малигнизации, выявляемой путем гастробиопсии, подлежат динамическому фиброгастроскопическому наблюдению. Полипы, в которых выявлена малигнизация, при биопсии следует рассматривать как рак желудка; при них следует выполнять резекцию желудка с удалением регионарных лимфатических узлов.

При выявлении одиночных полипов диаметром до 1,5 см, протекающих бессимптомно, локализующихся в антральном отделе, не обнаруживающих при динамическом рентгенологическом и гастроскопическом наблюдении роста или изъязвления, больные должны находиться под наблюдением врача и подвергаться контрольному исследованию не реже одного раза в 6 мес. Оперативное лечение им не показано.

При множественных полипах показана субтотальная резекция желудка, а иногда гастрэктомия. Операцией выбора при полипах является резекция желудка. При операциях меньшего объема (клиновидное иссечение, удаление полипа с ближайшим участком слизистой оболочки) остается значительная часть неудаленной измененной слизистой оболочки, что может привести к рецидивам полипов или развитию рака из полипа в культи желудка.

В ряде случаев полипы с длинной, тонкой ножкой допустимо удалить через фиброгастро-скоп специальной петлей. После операции необходимо регулярное наблюдение.

Когда имеются клинические проявления полипоза или рентгенологически доказанное увеличение полипа, изъязвление-или изменение его формы, больной должен быть направлен в стационар для оперативного лечения.

### Неэпителиальные доброкачественные опухоли

Неэпителиальные доброкачественные опухоли желудка встречаются редко (несколько чаще у женщин), составляя от 0,5 до 3,6% от всех опухолей желудка.

В ОНЦ АМН СССР за 25 лет наблюдалось 34 больных с доброкачественными неэпителиальными опухолями этой локализации. **Неэпителиальные опухоли развиваются из элементов стенки желудка — мышц, жировой и соединительной ткани, сосудов, нервов. К таким опухолям желудка относятся миомы, липомы, фибромы, гемангиомы, лимфангиомы, невриномы, нейрофибромы.** Кроме этого, в желудке иногда встречаются остеомы, остеохондромы, плазмоцитомы, дермоидные кисты, а также гамартомы — опухоли дистопированных зачатков поджелудочной железы. Эти опухоли располагаются главным образом в подслизистом и мышечном слоях желудка или под серозной оболочкой.

Наиболее часто наблюдаются миомы, затем фибромы, невриномы, липомы и сосудистые опухоли. По данным Я. М. Сипухина (1974), среди 138 больных с доброкачественными неэпителиальными опухолями желудка лейомиомы наблюдались у 26,5%, фибромы—у 23,6%, нейрогенные опухоли—у 22,2%, липомы—у 11,4%, миомы—у 7,1%, сосудистые опухоли—у 7,1 %, хористомы — у 2,1 %.

Доброкачественные опухоли желудка растут эндogaстрально или экзогастрально, может быть также смешанный рост. Большинство доброкачественных опухолей локализуется на задней стенке желудка в средней и нижней трети; реже встречаются опухоли на передней стенке. Эти опухоли, как правило, имеют округлую форму, гладкую поверхность и четкие границы, иногда могут достигать больших размеров. В последнем случае возможно изъязвление поверхности опухоли.

Доброкачественные опухоли желудка подвижны благодаря сохранению подвижности желудка. Мобильность их может обуславливаться также наличием ножки, что наблюдается редко. В 1,4% случаев имеет место злокачественное превращение доброкачественной неэпителиальной опухоли в саркому.

**Клиника.** Клинические признаки зависят в основном от локализации опухоли, отношения ее к привратнику или кардии, характера роста и изъязвления поверхности.

Наиболее частым симптомом этих опухолей являются боли различной интенсивности постоянные и кратковременные, возникающие как после приема пищи, так и натощак, иногда усиливающиеся при перемене положения тела. При изъязвлении опухоли могут наблюдаться кровотечения — скрытые, определяемые анализами, либо интенсивные и длительные, угрожающие жизни. Иногда кровотечение является единственным симптомом заболевания, приводящего к стойкой анемии.

По клиническому течению доброкачественные неэпителиальные опухоли желудка можно разделить на следующие группы.

1. Опухоль не проявляется никакими клиническими признаками и обнаруживается случайно на операции или при рентгенологическом обследовании.
2. Опухоль прощупывается, но расстройств со стороны желудка не вызывает.

3. Выражены желудочные расстройства (боли в эпигастрии, примесь крови в рвотных массах и кале, диспепсия, дисфагия) и пальпируется опухоль.

4. При осложненном течении доброкачественных опухолей наблюдаются выраженные симптомы: обильное кровотечение в просвет желудка, кишечника или в свободную брюшную полость (при экзогастральном росте опухоли); воспалительные явления в брюшной полости при некрозе экзогастральных опухолей; хроническая или острая непроходимость при ущемлении опухоли в привратнике.

**Диагностика.** Диагноз доброкачественной опухоли желудка можно установить только после операции при микроскопическом исследовании. По клиническим и рентгенологическим данным может быть высказано лишь предположение о доброкачественной природе опухоли.

Лейомиома рентгенологически проявляется в виде дефекта наполнения. Складки слизистой оболочки раздвинуты, растянуты в связи с подслизистым ростом опухоли. Перистальтика в большинстве случаев сохранена. Поскольку слизистая оболочка над опухолью нередко изъязвлена, в центре дефекта обнаруживается поверхностная ниша. При глубоких изъязвлениях можно видеть кратер или полость внутриопухолевого узла. Нередко наблюдается экзогастральный рост, тогда дополнительно к эндогастральным изменениям выявляется опухолевидное образование, расположенное вне желудка, по связанное со стенкой и вместе с пей смещаемое. При изъязвлении этой опухоли можно видеть, как контрастная масса, заполняя полость распада, проникает в толщу опухоли, расположенной вне желудка. Такие опухоли надо исследовать в условиях пневмоперитонеума.

Невриномы, фибромы, липомы, ангиомы имеют такую же рентгенологическую картину, как и лейомы.

Хорошим вспомогательным диагностическим методом служит гастроскопия с биопсией и цитологическим исследованием опухолевой ткани (рис. 56).

**Лечение.** При эндогастральных опухолях методом выбора является резекция желудка. Экономные операции ведут к рецидивам. При небольших опухолях и опухолях на ножке, растущих экзогастрально, если получено срочное гистологическое подтверждение доброкачественной природы опухоли, можно выполнить иссечение опухоли с частью стенки желудка (клиновидная резекция желудка).

## РАК ЖЕЛУДКА

### Этиология и патогенез

В эксперименте убедительно показано влияние состояния желудочной секреции на канцерогенез. Снижение желудочной секреции путем применения специальной диеты, создание невроза, влияния на секрецию через эндокринную систему способствовали развитию рака желудка в эксперименте. Современные данные свидетельствуют о том, что нормальное функциональное состояние желудка — одно из основных условий, определяющих устойчивость слизистой оболочки к действию канцерогенных веществ. В свете современных экспериментальных данных о растормаживающем действии бласто-могенных факторов на вирусы не исключена возможность такого же механизма развития и рака желудка. В условиях сниженной функциональной активности желудка вполне можно допустить более активное растормаживающее действие бласто-могенных факторов на вирусы, всегда находящиеся на слизистой оболочке желудка, и более легкое проникновение их в клетку. До настоящего времени

остаётся неизвестным, что является главным и непосредственным фактором, трансформирующим эпителиальную здоровую клетку в раковую — вирус, химический канцероген или радиоактивные факторы.

Чрезвычайно важно, что развитие экспериментального рака желудка происходит на фоне гастрита или полипоза.

**Патогенез.** Патогенез рака желудка, т. е. механизм превращения обычных клеточных элементов слизистой оболочки желудка в опухолевые, также не вполне ясен. **В основном рак не возникает внезапно на здоровой, неизменной почве; злокачественному росту предшествует ряд изменений, которые в большей или меньшей степени могут быть названы предраковыми.**

**Предраковые заболевания желудка.** К предраковым заболеваниям желудка издавна причисляют **хронический гастрит, полипоз, язву желудка, а также пернициозную анемию, которая обычно сопровождается хроническим атрофическим гастритом.** К предраковым состояниям относят также **атрофический гастрит, развивающийся в остающейся части желудка после его резекции.**

Каждое из перечисленных состояний может существовать длительно и не всегда переходит в рак, т. е. эти состояния являются факультативными предраками, несмотря на то что полипоз и хронический гастрит относятся к необратимым процессам.

**Хронический гастрит.** Многочисленные наблюдения свидетельствуют о том, что рак желудка чаще всего развивается при явлениях атрофического гастрита. По мнению некоторых клиницистов (А. И. Савицкий, 1947; А. В. Мельников, 1954; А. И. Раков, 1961), 25—75% всех раков возникают на фоне гастрита. Другие авторы не склонны придавать хроническому гастриту столь большую роль в развитии рака, однако считают, что, как при гиперпластических, так и при атрофических гастритах, рак развивается примерно в 3 раза чаще, чем у здоровых людей.

В начале развития хронического гастрита отмечаются поверхностные изменения слизистой оболочки желудка, которые после ряда промежуточных стадий заканчиваются атрофией. Прогрессирующая атрофия слизистой оболочки желудка выражается постепенным исчезновением ее железистого аппарата с последующей **перестройкой поверхностного эпителия по типу пилорического.** Эти изменения являются проявлениями нарушения регенеративных процессов и сопровождаются **атипизмом клеточных элементов слизистой оболочки.** При формировании атрофически-гипертрофического гастрита **отмечается гиперплазия покровного и ямочного эпителия, видимая на фоне уменьшения дифференцированных клеток желез.** Ю. М. Лозовский (1947) назвал эти изменения дизрегенераторной гиперплазией.

Происходящая при хроническом гастрите перестройка слизистой оболочки с энтеролизацией в некоторых ее участках и очаговой пролиферацией в других местах указывает не только на нарушение секреторной функции, но и на изменение нейротрофической регуляции процессов регенерации, что предрасполагает к опухолевому росту. Еще нет достоверных данных, позволяющих определять, в какой фазе хронический гастрит может переходить в рак, но наиболее вероятно, что этот процесс завершается в конечной стадии хронического гастрита — стадии «перестройки» и выраженной атрофически-гиперпластической фазы. Можно согласиться с видянутой А. В. Мельниковым схемой развития рака на почве гастрита:

**«Гипертрофический гастрит — зернистый гастрит — атрофический гастрит — аденоматозный или полипозный гастрит — аденомы или полипы — рак».**

Эта схема показывает, что развитие рака желудка — длительный, поэтапный процесс. Однако часто встречается и другой путь развития рака на почве гастрита — без стадии полипоза,

Хронический диффузный гастрит — весьма распространенное заболевание, составляющее 50—60% всех случаев желудочной патологии. По характеру секреции выделяют гастриты с

повышенной, пониженной, нормальной секрецией и кислотностью. Сочетание регенеративных гиперпластических, атрофических, фиброзных и язвенных процессов дает очень пеструю морфологическую картину гастрита, находящуюся в тесной зависимости от многочисленных экзогенных и эндогенных факторов.

Чаще встречается атрофический гастрит с явлениями перестройки поверхностного эпителия желез — «гастрит перестройки». Нередко наряду со сниженной кислотностью и секрецией наблюдается атрофическо-гиперпластический гастрит, когда на фоне явного истончения слизистой оболочки отмечаются участки усиленной регенерации эпителия в виде очаговых разрастаний, из которых чаще всего развивается рак жг-лудка. Предопухолевые гастриты составляют около 10% всех гастритов. Рак на фоне гастрита возникает у 9—12% больных. ему сопутствуют выраженные нарушения пищеварения, явления желудочного дискомфорта, неприятные ощущения в эпи-гастритии. Появление так называемого синдрома малых признаков заставляет расценить данное заболевание не только как бесспорно предраковое, но в ряде случаев и как

начальную форму рака. Хронический атрофический гастрит протекает, как правило, со значительным снижением кислотности и секреции желудочного сока. Рентгенологический метод позволяет выявить состояние слизистой оболочки желудка — ее рельеф. Эндоскопическая картина атрофического гастрита характеризуется бледностью и атрофией складок слизистой оболочки, резко выраженной сосудистой сетью, которая просвечивает через истонченную слизистую оболочку: нередко контактные кровотечения.

Гипертрофический гастрит дает довольно четкую эндоскопическую картину: ярко красная слизистая оболочка имеет бархатистый вид, утолщенные складки.

При хроническом диффузном гастрите прежде всего необходимы строгий режим питания, индивидуальная диета, предохранение от различных профессиональных и бытовых вредностей. Показано также санаторно-курортное лечение. Все больные ахилическим гастритом должны находиться под диспансерным наблюдением, включающим рентгено-эндоскопические обследования. Огромное значение в диагностике имеет исследование желудочной секреции и кислотности.

При подозрении на рак желудка больной должен быть немедленно направлен в стационар для клинического обследования и лечения.

Хронический очаговый гастрит сопровождается как правило, поражением одного отдела желудка. Некоторые формы хронического гастрита выходной части желудка (ре-гидные антральные гастриты) часто являются почвой, на которой развивается рак. Отличить такой гастрит от инфильтративной формы рака довольно трудно даже при тщательном клинорентгенологическом обследовании. Одним из доказательств возможности превращения гастрита в рак является наблюдение над больными с **болезнью Менетрие** (рис. 57), или так называемым оиухолеспмулпрующим гастритом, складочным гастритом (А. В. Мельников, 1954, и др.).

Профилактика и лечебные мероприятия такие же, как и при диффузном гастрите. При отсутствии стойкого лечебного эффекта показана резекция желудка.

Роль врача в профилактике и лечении гастрита заключается не только в назначении медикаментозных средств, но если это возможно, и в устранении этнологических факторов, в особенности если имеют место профессиональные вредности (горячий цех, атмосфера хлопковой и металлической пыли, щелочных паров, жирных кислот, свинца). Все, что угнетает желудочную секрецию, содействует развитию гастрита и депонированию вредных экзогенных факторов на желудочной стенке.



Язвенная болезнь желудка. Частота развития рака дз язвы желудка колеблется от 2 до 25%. Это объясняется тем, что в одних случаях авторы проводят вычисления на основе клинического течения болезни (данные терапевтов), в других — на основе гистологического исследования препаратов, удаленных оперативно, в третьих — по данным вскрытий. По материалам терапевтов, рак желудка из язвы возникает в 4,6% (П. В. Смотров)—8,5% (О. И. Гордон). Gudd и Priestley из 146 больных язвенной болезнью (леченных консервативно) наблюдали развитие рака у 14, т. е. в 9,6%.

По данным гистологического изучения резецированных желудков по поводу язвы, рак в среднем обнаруживается в 11,5%, а по данным вскрытий—в 5,5% (А. В. Мельников).

Наиболее убедительным критерием для суждения о развитии рака желудка из язвы (рис. 58) может служить лишь тщательное исследование резекционного материала при учете особенностей клинического течения язвенной болезни и данных обследования, т. е. при контакте патоморфолога с клиницистом и рентгенологом. По данным А. С. Федореева, развитие рака из язвы при исследовании резецированных желудков по поводу рака выявлено в 10% (500 больных), а по данным резекций, проведенных по поводу язвы желудка,—в 15% (170 больных).

О возможности развития рака из язвы говорят и наблюдения за больными язвой желудка, у которых была произведена гастростомия. Рак на месте язвы возникает в 1—16,3% (П. Н. Еланский, 1931; М. М. Левин, 1938; З. Т. Сенчилло-Явербаум, 1958).

При злокачественном превращении язвы желудка отмечается изменение клинических проявлений, что выражается в исчезновении периодичности и цикличности течения заболевания (исчезает сезонность приступов, сокращаются периоды ремиссий); боли становятся менее интенсивными и принимают постоянный характер, не зависящий от приема пищи, резко снижается аппетит, нарастает похудание; болезненность при пальпации уменьшается. Иногда наблюдается «синдром малых признаков». Злокачественное превращение каллезной язвы (рис. 59) наступает чаще всего в одном из ее краев, реже рост опухоли начинается в области дна или в глубине, под краем язвы. При рентгенологическом исследовании в таких случаях выявляются признаки озлокачествления язвы: изменение конфигурации и размеров язвенной ниши (неровность контуров, изменение вала), складки слизистой оболочки не конвергируют к нише, а обрываются; они ригидны, инфильтрированы, перистальтика в этой зоне может отсутствовать. Гастроскопия позволяет уточнить диагноз, дополнить его и получить морфологическое подтверждение (рис. 60). К прямым признакам озлокачествления язвы относится нечеткость ее краев, ограниченные мелко бугристые высыпания по окружности язвы, нависающие опухолевидных разрастаний в просвет язвенного дефекта. Косвенными признаками считаются большие размеры язвы, наличие некротических изменений в области дна, ригидность складок слизистой оболочки, инфильтрация их вокруг язвы. Правильно выполненная биопсия из сомнительного участка подтверждает возникшее подозрение. В случае сомнения биопсия должна быть повторена.

Консервативное лечение нужно проводить с обязательным рентгенологическим и особенно гастроскопическим контролем, так как у 70—80% больных при развитии рака из язвы наблюдается кратковременное улучшение общего состояния в результате стихания гастритических явлений.

К профилактическим мероприятиям необходимо отнести систематическое соблюдение диеты, медикаментозное и санаторно-курортное лечение. Лица, страдающие язвенной болезнью желудка, должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением. При отсутствии эффекта после консервативного лечения у больного с длительно существующей язвой рекомендуется резекция желудка. При каллезной язве

хирургическое лечение обязательно.

Полипы п пол и поз желудка (см. «Доброкачественные эпителиальные опухоли желудка»).

**Массовые профилактические осмотры населения.** Рак желудка в далеко зашедшей стадии, как правило, не представляет значительных диагностических трудностей. Основной акцент делается на попытки выявления ранних форм злокачественного роста, дающих наиболее благоприятный прогноз при хирургическом лечении. Проблема состоит в поисках «маленького рака», когда его развитие не сопровождается клиническими проявлениями.

Введенное японским Обществом по раннему распознаванию *рака*. понятие «ранний рак желудка» относится к злокачественным новообразованиям, поражающим слизистую оболочку и подслизистый слой без вовлечения в процесс мышечного слоя п серозной оболочки желудка. По классификации рака желудка, рекомендуемой ВОЗ, такой объем поражения соответствует I стадии процесса.

При планировании мер профилактики рака желудка онкологи и практические врачи должны уделять внимание предупреждению и лечению предраковых заболеваний желудка. Лечение таких больных — реальный путь к снижению частоты раковых заболеваний желудка, а систематическое наблюдение, диспансеризация — залог того, что количество запущенных случаев будет неуклонно снижаться.

В последние годы наметилась тенденция к проведению профилактических осмотров групп повышенного риска, т. е. групп населения, у которых существует сравнительно большая опасность возникновения злокачественных опухолей.

В основу формирования группы повышенного риска по заболеваемости раком желудка положены представления о факультативном предраке. Такое научно-организационное направление оказалось плодотворным, так как способствовало значительному увеличению случаев выявления начальных

стадий рака.

Происходит постоянная работа по совершенствованию принципов комплектации групп повышенного риска, а также улучшению организационно-методических основ массовых профилактических осмотров с использованием достижений эндоскопической и рентгенологической техники.

**Патологическая анатомия.** Рак желудка может развиваться в любом отделе, **но наиболее часто встречается в дистальной трети**. Так, по данным С. А. Холдпна (1952), основанным на анализе материалов многих хирургов, при раке желудка поражение пилорического отдела встречается у 60—70% больных, малой кривизны у 10—15%, проксимального отдела желудка у 8—10%, передней и задней стенки у 2—5%, большой кривизны у 1%, тотальное поражение у 3—5%. При изучении В. В. Серовым (1970) 1067 резецированных по поводу рака желудка опухоль была обнаружена в пилориче-ском отделе в 37,8%, по малой кривизне с переходом на переднюю п заднюю стенки—•'в 36,1%, кардпальной части—в 9%, па большой кривизне—в 2,9%, в области дна желудка— в 0,2%, тотальное поражение обнаружено в 11,8%, а мультисцентрический рост—в 2,2%. В. П. Нефедов (1977) на основании материалов изучения 500 случаев рака желудка выяшил! следующую частоту локализации рака: пилороант-ральный рак—45,6%, малая кривизна—14%, кардпальный отдел—18,6%, тело желудка, включая дно, большую кривизну, переднюю п заднюю стенки,—17,4% и тотальное поражение—4,4%.

Таким образом, большинство случаев рака желудка локализуется в дистальных отделах, затем по частоте следует поражение малой кривизны, проксимального отдела и тела желудка п значительно реже — поражение большой кривизны, передней и задней стенок и тотальное поражение желудка.

**Макроскопическая картина.** Ф. П. Пожарныйский, основываясь на данных 500 вскрытий, различает две формы рака желудка: **в виде узла и в виде инфильтрата**. При этом первую форму он условно разделит на грибовидную и язвенную, а вторую — на ограниченно стенозирующую и инфильтрирующую весь желудок. Наибольшее распространение получила классификация, разработанная Vogtmann (1926), на основании которой можно установить потенциальное распространение опухолевого процесса. Автор различает четыре формы:

I—полипозный рак, вдающийся в просвет желудка; II—изъязвленный рак с приподнятыми краями, резко отграниченный от окружающей стенки желудка; III—рак в виде глубокого кратера, по в отличие от предыдущего но имеющий четких границ, отличающийся по периферии резко выраженным инфильтративным ростом; IV — инфильтративный рак, захватывающий значительный участок желудка, отождествляется с пластическим лимитом. По этой классификации наиболее резко друг от друга отличаются I и IV формы, остальные имеют сходство — это рак, растущий в виде язвы с более или менее ограниченным периферическим ростом.

С. А. Холдин (1952) предложил классификацию, которая получила довольно широкое распространение в нашей стране:

А. Отграниченные растущие формы рака (экзофитные): 1) полипообразные, грибовидные и капустообразные; 2) чашеподобные, или блюдцеобразные; 3) плоские бляшкообразные с поверхностным изъязвлением или без него.

Б. Инфильтративно растущие формы рака (эндофитные): 1) язвенно-инфильтративные; 2) диффузные: а) фиброзного характера, б) коллоидного характера.

В. Переходные формы (смешанные, неясные).

В. В. Серов (1970) предлагает выделить следующие анатомические формы рака желудка в зависимости от характера роста опухоли, степени прорастания желудочной стенки и выраженности вторичных изменений.

I. Раки с преимущественно экзофитным экспансивным ростом:

1) бляшковидный рак (начальный, преинвазивный, уплощенный, поверхностный); 2) полипозный или грибовидный рак (в том числе развившийся из полипов); 3) изъязвленный рак (злокачественные язвы); а) первично-язвенная форма рака; б) блюдцеобразный, или чашеподобный рак (рак-язва); в) рак из хронической язвы (язва-рак).

II. Раки с преимущественно эндофитным, инфильтрирующим, ростом:

1) инфильтративно-язвенный рак; 2) диффузный рак: а) с ограниченным поражением; б) с тотальным поражением желудка.

III. Раки с эндо-экзофитным смешанным характером роста — переходные формы.

**По** мнению автора формы роста одновременно являются и фазами развития рака.

В. П. Нефедс-з (1977) в зависимости от характера роста различает:

1) раки с преимущественно экзофитным экспансивным ростом:

а) бляшковидный; б) полипозный или грибовидный; 2) раки с преимущественно эндофитным, инфильтрирующим, ростом: а) инфильтративно-язвенный; б) из хронической язвы (язва-рак); в) диффузный ограниченный; г) диффузный тотальный; 3) раки с экзо- и эндофитным смешанным характером роста: а) блюдцеобразный, б) неопределенный.

Ознакомление с приведенными классификациями показывает, что они все более и более усложняются, нередко одни и те же анатомические формы (как, например, блюдцеобразный рак) относят к различным типам опухолевого роста, выделяются переходные, смешанные, неклассифицируемые формы, которые весьма трудно дифференцировать. Практически ни в одной из анатомических классификационных систем нет указаний на фазу развития рака в зависимости от величины и степени инвазии различных слоев желудочной стенки.

Несмотря на перечисленные недостатки, общим для всех классификаций является выделение по крайней мере двух самостоятельных, четко дифференцированных макроскопических типов: 1) ограниченно растущего, или экзофитного и 2) инфильтративно растущего, или эндофитного. В ОНЦ АМН СССР, основываясь на опыте хирургического лечения 2500 больных раком желудка, используют несколько видоизменен-

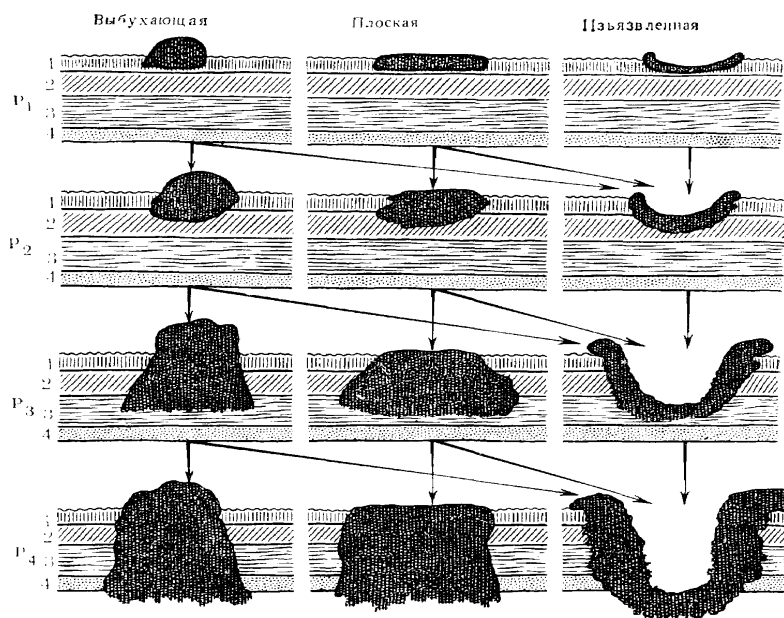


Рис. 61. Анатомические формы рака желудка (схема).

Слои: 1—слизистая оболочка; 2—подслизистый слой; 3—мышечная оболочка; 4—серозная оболочка; P1—P4 (I—IV фазы соответственно).

ную и упрощенную классификацию рака желудка, соответственно которой различают три макроскопических типа опухоли.

1. Ограниченно растущие (экзофитные), которым мы назвали «выбухающий рак». 2. Инфильтративно растущие (эндофитные) формы, которые мы обозначили как плоский рак. 3. Изъязвленные формы, которые мы назвали «изъязвленный рак». Фазы развития в зависимости от степени инвазии желудочной стенки и возможности перехода различных форм по фазам представлены на схеме (рис. 61).

Ограниченно растущий рак имеет преимущественный рост в просвет желудка в виде отграниченного опухолевидного узла. Слизистая оболочка вокруг опухоли сохраняет складчатое строение.

К этому типу рака желудка относятся бляшковидный, полипозный или грибовидный.

Плоский рак растет в виде диффузного утолщения и уплотнения стенки. Границы опухоли часто трудно различимы. Складки слизистой оболочки утолщены, инфильтрированы и утрачивают свой обычный вид.

Изъязвленный рак представляется в виде изъязвленной округлой или продолговатой опухоли различной величины. Края опухоли могут иметь различную консистенцию, но иногда очень плотны. Слизистая оболочка желудка вблизи опухоли атрофична, складки сглажены.

Как видно из представленной схемы, начиная со II фазы возможен переход выбухающей и плоской формы рака желудка в изъязвленную. Это в равной степени относится к III и IV фазам течения рака желудка.

**Микроскопическая картина** рака желудка довольно разнообразна, что зависит от степени дифференцировки желез, редакции стромы, секреции муцина и направления роста опухоли. -

Все раки желудка по своему гистогенезу представляют разновидности аденокарцином из цилиндрических или кубических шлеток с различной степенью дифференцировки. Н. А. Краевский подчеркивает, что при заключении о морфологической структуре опухоли желудка необходимо обследовать многие участки или вернее ее значительную часть. Это связано с тем, что в одной и той же опухоли можно найти участки аденокарциномы наряду с участками недифференцированного или солидного рака (рис. 62). В настоящее время все современные классификации рака желудка выделяют четыре основные гистологические формы:

1. Дифференцированная аденокарцинома (папиллярная, тубулярная, ацинозно-клеточная), которая может сопровождаться повышенным слизеобразованием.
2. Малодифференцированная аденокарцинома — опухоль промежуточного строения, в которой способность к железистой дифференцировке еще полностью не утрачена. Встречается часто в виде двух вариантов: трабекулярного и солидизирующего. К этой же группе следует отнести слизистый, или коллоидный рак, и его еще менее зрелый вариант — перстневидноклеточную карциному.
3. Недифференцированный рак, полностью теряющий способность строить железистые структуры, крайне неблагоприятная форма.
4. Аденоакантома (смешанный железистый и плоскоклеточный рак), как и плоскоклеточный рак, встречающаяся крайне редко.

**Распространение по желудочной стенке.** Исходя из эпителия слизистой оболочки, опухоль недолго остается в самой слизистой оболочке, а захватывает все слои желудка. Распространение идет довольно равномерно по всем направлениям, но все же больше — к кардиальному отделу (особенности тока лимфы). Распространяясь вначале по внутренним лимфатическим сосудам, идущим между слизистой оболочкой и мышечным слоем, раковые клетки в дальнейшем переходят в наружную систему лимфатических сосудов, расположенных под серозной оболочкой желудка. При таком распространении выявляются тонкие беловатые тяжи или четкообразные цепочки на серозной оболочке (раковый лимфангит). Возможно образование отдельных раковых эмболов, которые называют внутрисстеночными «пылевыми» метастазами.

Местное распространение раковой опухоли происходит по типу инфильтрации, главным образом, в подслизистом слое.

В связи с этим макроскопическая и микроскопическая границы опухоли почти никогда не совпадают. При экзофитной опухоли раковые клетки определяются на расстоянии 2—3 см от макроскопически определяемой границы опухоли, при инфильтративной и смешанной — на 5—7 см и более, преимущественно в проксимальном направлении.

Особо важное значение имеет переход рака желудка на двенадцатиперстную кишку и пищевод. Прежняя точка зрения о том, что рак желудка не переходит в двенадцатиперстную кишку опровергнута (П. Е. Кульчинский, 1952; М. П. Горюнова, 1959; А. Г. Варшавский, 1961; Zininger, Collins, 1949). Рак желудка на двенадцатиперстную кишку распространяется наиболее часто по типу ракового лимфангита, реже — по типу продолжающегося роста или «пылевых» метастазов в стенку кишки. Переход рака кардии на пищевод идет прямым путем, причем пищевод может быть вовлечен в процесс на расстоянии от 2 до 7 см от краев пальпируемой опухоли (Е. М. Масюкова, 1948; В. В. Петровский, 1950; Е. А. Цепь, 1960; Miller, 1962, и др.).

Эти особенности всегда необходимо учитывать при операциях прежде всего в плане предупреждения рецидивов рака желудка.

Одним из способов, позволяющих визуально контролировать истинные границы опухоли желудка, помимо срочного гистологического исследования ткани по линии операционного разреза, является метод трансиллюминации стенки желудка, предложенный М. С. Сигалом (1963).



**Распространение на соседние органы.** Переход опухоли на соседние органы происходит в результате прорастания всей желудочной стенки. Сопутствующий или предшествовавший воспалительный процесс, ведущий к укорочению и деформации связочного аппарата желудка, а следовательно, к сближению соседних органов, способствует этому. Симптомы, связанные с переходом процесса на соседние органы, относятся к поздним проявлениям болезни.

При распространении опухоли на тело и хвост поджелудочной железы, корень брыжейки поперечной ободочной или тонкой кишки, малый сальник отмечаются резкие боли, иррадирующие в спину, подреберное и межлопаточное пространства. Вовлечение в процесс париетальной брюшины сопровождается болезненностью и защитным напряжением мышц. Прорастание опухолью поперечной ободочной кишки может привести к картине толстокишечной непроходимости или образованию желудочно-ободочного свища. Распространение раковой опухоли на ворота печени или головку поджелудочной железы ведет к сдавлению желчных путей и появлению механической желтухи. Наконец, при сдавлении воротной вены или переходе процесса на брюшину присоединяется асцит.

**Метастазирование.** Метастазы при раке желудка встречаются часто. При вскрытии трупов больных, умерших от рака желудка, только у 15% не обнаруживаются регионарные или отдаленные метастазы. Операционные находки свидетельствуют, что у 45—55% больных, подвергшихся оперативному лечению, имеются метастазы в регионарных лимфатических узлах.

Метастазирование рака по лимфатическим путям является наиболее важным с клинической точки зрения. Оно происходит в соответствии с путями оттока из различных отделов желудка по четырем магистральям: в ретропилорический бассейн (по ходу а. gastroepiploica); по направлению к воротам печени (по ходу, а. gastrica dextra и а. hepatica), в малом сальнике (по ходу а. gastrica sinistra) и по большому сальнику в сторону ворот селезенки (А. В. Мельников, 1960; Е. А. Печатникова, 1967). Для хирурга, оперирующего на желудке, особенно важно четкое знание особенностей регионарного лимфообращения и лимфооттока из этого органа. Наиболее удобной для практики является схема лимфооттока, предложенная А. В. Мельниковым. Механизм метастазирования и частота вовлечения определенных регионарных барьеров зависят от анатомического строения лимфатической системы желудка и иммунологических особенностей больного. Различают три основных типа строения лимфатической системы: магистральный, рассыпной и смешанный. При магистральном строении метастазирование идет по более ограниченному руслу к строго определенным лимфатическим узлам. При ветвистом и смешанном строении пути метастазирования менее определены и более разнообразны. В связи с блокадой ближайших узлов наблюдается ретроградное метастазирование. Вследствие воспалительного процесса образуются спайки между желудком и соседними органами, способствующие образованию новых путей лимфооттока, а, следовательно, и метастазирования. В разных отделах желудка лимфоотток имеет некоторые особенности и раковые опухоли, развивающиеся в разных отделах желудка, имеют также особенности метастазирования.

Согласно схеме А. В. Мельникова, в желудке можно определить четыре основных бассейна лимфооттока (рис. 63).

**Первый бассейн** собирает лимфу от пилороантрального отдела желудка, прилежащего к большой кривизне. Первым этапом метастазирования являются лимфатические узлы, расположенные в толще желудочно-ободочнокишечной связки по большой кривизне, близко к привратнику. Вторым этапом — лимфатические узлы, расположенные по нижнему краю головки поджелудочной железы и за привратником. Третьим этапом метастазирования следует считать лимфатические узлы, расположенные в толще брыжейки тонкой кишки и четвертым — забрюшинные парааортальные узлы. Во время радикальной операции возможно удаление

лимфатических узлов только I и II этапов. Узлы III и IV этапов практически удалить невозможно и при их поражении радикальная операция невыполнима.

**Второй бассейн** собирает лимфу от части пилороантрального отдела, прилежащего к малой кривизне и отчасти от тела желудка. Рет-ропилорические лимфатические узлы являются первым этапом метастазирования. Второй этап метастазирования — лимфатические узлы в малом сальнике, в дистальной части малой кривизны, в области привратника и двенадцатиперстной кишки и сразу же за привратником. Третий этап — лимфатические узлы, расположенные в толще печеночно-двенадцатиперстной связки, удалить их во время операции чрезвычайно трудно, а чаще всего невозможно. Четвертым этапом метастазирования следует считать лимфатические узлы в воротах печени. Во время радикальной операции можно удалить лимфатические узлы, относящиеся к I и II этапам метастазирования, что и выполняется при дистальной субтотальной резекции желудка.

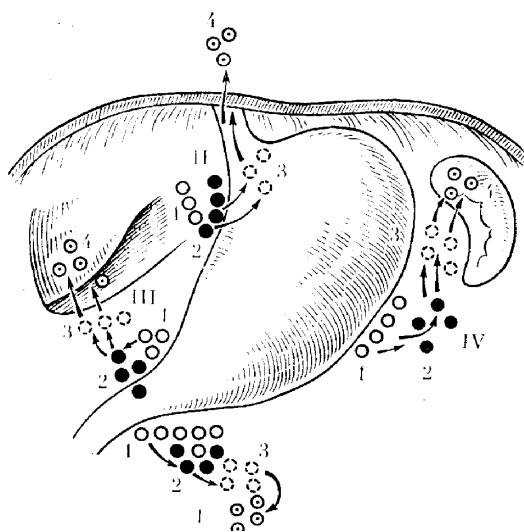


Рис. 63. Четыре коллектора лимфатических узлов, в которых развиваются метастазы при раке желудка.

**Третий бассейн.** Является самым большим и основным руслом лимфооттока. Он наиболее богато снабжен крупными лимфатическими сосудами и узлами. Самый мощный отводящий сосуд располагается на малой кривизне, в толще желудочно-поджелудочной связки, по ходу левых желудочных артерии и вены. Этот бассейн собирает лимфу от тел желудка и малой кривизны, прилежающих отделов передней и задней стенок желудка, кардии, медиальной части свода и абдоминального отдела пищевода. Первый этап метастазирования — лимфатические узлы, расположенные в виде цепочки по ходу малой кривизны в клетчатке-малого сальника.

Верхние узлы этой цепочки называются паракардиальными; при раке кардии они поражаются в первую очередь. Лимфатические узлы по ходу левых желудочных сосудов в толще желудочно-поджелудочной связки являются вторым этапом метастазирования. Третий этап — лимфатические узлы по верхнему краю поджелудочной железы, и в области ее хвоста. Четвертый этап — лимфатические узлы в параэзофагеальной клетчатке выше и ниже диафрагмы. Необходимо отметить, большие возможности удаления лимфатических узлов при проксимальной резекции или гастрэктомии, выполняемых трансторакальным доступом, при этом доступе возможно удалить параэзофагеальные лимфатические узлы.

**Четвертый бассейн** — резервуар для оттока лимфы от вертикальной части большой кривизны желудка, прилежающих передней в задней стенок и значительной части свода желудка. Лимфатические узлы, расположенные в желудочно-ободочнокишечной связке, являются первым этапом метастазирования. Второй этап — лимфатические узлы по ходу коротких желудочных артерий, третий — в воротах селезенки и четвертым этапом метастазирования А. В. Мельников считал поражение селезенки. Однако, как справедливо заметил С. А. Холдин, для высоких опухолей большой кривизны и свода желудка первый и второй этапы целесообразно объединить в один — первый. Не следует считать поражение селезенки четвертым этапом метастазирования, так как при этом происходит поражение паренхимных, а не лимфатических узлов.

Необходимо обратить внимание на особенности метастазирования рака проксимального отдела желудка с локализацией по большой кривизне и в своде желудка. Они заключаются в следующем: лимфоотток от дна желудка и селезенки осуществляется через лимфатические узлы у ворот селезенки и хвоста поджелудочной железы. Эти узлы следует

• считать вторым этапом метастазирования. Следующим этапом будут лимфатические узлы, расположенные ортоградно по ходу селезеночной артерии в направлении к чревной. Четвертым этапом следует признать параэзофагеальные и парааортальные лимфатические узлы.

Изложенная схема лимфооттока не исключает метастазов в самые различные регионарные лимфатические узлы. Поэтому во время операции хирург обязан обследовать все возможные пути метастазирования и только после этого решать вопрос об объеме вмешательства. Распределение метастазов при всех локализациях рака желудка указывает на необходимость удаления малой кривизны, так как наибольшее число метастазов встречается в лимфатических узлах, расположенных по ходу ее и в толще желудочно-поджелудочной связки. Независимо от стадии опухолевого процесса обязательным является удаление желудочно-поджелудочной связки с расположенными в ней лимфатическими узлами.

Таким образом, онкологическая операция на желудке по поводу рака в отличие от операции по поводу язвы желудка характеризуется не только большим объемом вмешательства на самом органе — желудке, но главным образом широтой удаления регионарных лимфатических узлов единым блоком с желудком. При любом виде радикального вмешательства по поводу рака желудка обязательно удаление регионарных лимфатических узлов не только ближайшего бассейна, но и основного, третьего бассейна оттока, содержащего наиболее мощные узлы и магистральные лимфатические сосуды.

Отдаленные метастазы при раке желудка возникают лимфо-генно или гематогенно, а также путем имплантации. Метастазы в отдаленных лимфатических узлах могут развиваться как по обычному току лимфы, так и в ретроградном направлении. По току лимфы чаще других поражаются забрюшинные (парааортальные) и медиастинальные лимфатические узлы. Типичным для рака желудка является поражение лимфатических узлов в левой надключичной области (метастаз Вирхова) по току лимфы через грудной лимфатический проток. В далеко зашедшей стадии заболевания можно обнаружить метастазы рака в подмышечных, паховых и других отдаленных лимфатических узлах (В. В. Серов, 1970).

Ретроградный ток лимфы возникает в случае блокады и закупорки отводящих лимфатических путей метастазами. **Классическим примером таких метастазов при раке желудка являются метастазы в яичниках (метастазы Крукенберга).** Некоторые авторы (Ф. И. Пожарийский, 1931) объясняют возникновение этих метастазов имплантационным путем. Другим примером ретроградных метастазов являются метастазы в пупок, куда раковые клетки проникают по лимфатическим сосудам круглой связки.

**Импантационные метастазы** возникают или при контактном переносе опухолевых клеток, когда опухоль прорастает желудочную стенку, или при свободном перемещении опухолевых клеток по брюшной полости. В результате возникают множественные имплантационные метастазы по брюшине в виде мелкобугристых высыпаний — **карциноматоз брюшины.** Чаще всего эти свободные опухолевые клетки оседают на поверхности большого сальника или опускаются в малый таз, где образуют **метастатические узлы в прямокишечно-пузырной (у мужчин) или прямокишечно-влагалищной (у женщин) складках (метастаз Шницлера).**

Метастазирование рака желудка во внутренние органы и ткани идет главным образом по кровеносной системе (система воротной вены). Однако не исключается отдаленное метастазирование и лимфогематогенным путем, так как, помимо прямого впадения грудного лимфатического протока в венозное русло, существует тесная связь между венозной системой и главным лимфатическим коллектором в области поясничных позвонков и других местах (В. Х. Фраучи). Из паренхиматозных органов наиболее часто метастазами поражается печень

(около 30%); далее следуют поджелудочная железа, легкие, кости, кожа, подкожная клетчатка.

**Клиника.** Клиническая картина рака желудка разнообразна и зависит от анатомической формы опухоли, ее локализации, темпа роста и метастазирования.

Описание симптоматики начальной формы развивающегося рака желудка — весьма трудная задача. Даже в выраженной фазе рака желудка нет закономерности проявления симптомов, которые обычно так ярко выступают у большинства больных язвенной болезнью. В каждом случае рака желудка имеется своеобразная «собственная» клиническая картина, в которой некоторые симптомы выступают более ярко, другие отсутствуют, либо выражены слабо. Иногда рак желудка протекает столь бессимптомно, что первым объективным его проявлением может оказаться **метастаз Вирхова**, случайно обнаруженный больным, или метастаз в пупок.

**Все** же рак желудка в большом числе случаев дает ряд симптомов, улавливаемых врачом при опросе, осмотре и пальпации живота. При настороженном и внимательном отношении к анамнезу и объективным данным диагноз рака желудка, заподозренный врачом при первичном обращении больного, нередко подтверждается в дальнейшем после дополнительного обследования.

Ранние симптомы. Рак желудка в ранней стадии отличается большим разнообразием и пестротой проявлений. Это объясняется тем, что у большинства больных в анамнезе имеется длительно существующее хроническое желудочное заболевание. В зависимости от фона, на котором развивается рак желудка, принято различать три клинических типа заболевания: 1) рак, развившийся в здоровом желудке, без симптомов предшествующего заболевания; 2) рак, развившийся на фоне язвенной болезни желудка; 3) рак, развившийся на фоне гастрита и полипоза.

В ранней стадии рак желудка не имеет типичных признаков. К выявлению ранних признаков рака желудка А. И. Савицкий подходит с особой, оригинальной точки зрения. Он рекомендует противопоставлять «малую» клинику общеизвестной клинике рака желудка, характерной для развитой стадии и столь ярко описанной во многих руководствах. А. И. Савицкий подчеркивает, что в клинической картине развивающегося рака желудка необходимо искать не отдельные подозрительные симптомы, а определенный симптомо-комплекс, обусловленный не грубыми анатомическими изменениями пораженного органа, а скорее всего нарушениями обменного порядка. Этот симптомокомплекс получил название **«синдром малых признаков»** и при раке желудка заключается в следующем: а) изменение самочувствия больного, выражающееся в появлении беспричинной слабости, снижении трудоспособности, быстрой утомляемости; б) немотивированно стойкое понижение аппетита, иногда полная потеря аппетита, вплоть до отвращения к пище; в) явления желудочного дискомфорта: потеря физиологического чувства удовлетворения от принятой пищи, ощущение переполнения желудка, распирающие его газы, чувство тяжести, иногда болезненность в подложечной области, изредка тошнота, рвота; г) беспричинно прогрессирующее исхудание, замечаемое больными или окружающими, сопровождающееся бледностью покровов и другими признаками анемизации, не объяснимыми нежелудочными расстройствами; д) психическая депрессия: потеря радости жизни, интереса к труду и окружающему, апатия, отчужденность.

Синдром малых признаков не содержит каких-либо необычных новых симптомов и сам по себе не решает проблему ранней диагностики рака желудка. Принципиально новой являет-

ся тактика врача, который должен при обосновании диагноза' ранних форм рака желудка отказаться от поисков симптомов. «большой» клиники этого заболевания. По данным А. И. Савицкого, синдром малых признаков при раке желудка выражен больше, чем в 80% случаев.

Следует подчеркнуть, что описанный симптомокомплекс может выявиться либо на фоне полного здоровья, либо на фоне' предшествовавшего длительного желудочного заболевания: (гастрит, полипоз, язвенная болезнь), когда выделить черты, характеризующие начало нового заболевания, значительно труднее, как для больного, так и для врача.

Необходимо отметить, что существует так называемый бес-симптомный рак желудка — рак, который проявляется только. в далеко зашедшей стадии заболевания. Такие «немые» формы рака встречаются в 2—3% случаев.

**Поздние симптомы.** При локализации рака в антральном отделе желудка характерно нарушение проходимости' привратника. Вначале это проявляется чувством полноты, иногда отрыжкой, изредка рвотой, съеденной только что пищей или желчью. С ростом опухоли эти симптомы усиливаются, приобретая характер стойкой задержки эвакуации в результате сужения выходного отдела желудка. Желудок расширяется, появляется усиленная перистальтика. После завтрака больной обычно испытывает небольшое чувство тяжести. После обеда эта тяжесть увеличивается, так как не вся съеденная пища эвакуируется из желудка. К концу дня появляется рвота пищей, съеденной не только в течение дня, но и накануне. Эта рвота имеет постоянный характер, повторяясь ежедневно. Обильная рвота приносит облегчение. Больной резко худеет, организм обезвоживается, кожа становится сухой, теряет эластичность и после собирания в складку долго' не разглаживается.

Сужение привратника может достичь крайней степени, когда полностью прекращается поступление пищи в двенадцатиперстную кишку. Рвотные массы приобретают зловонный запах, появляется отрыжка тухлым. Желудок растягивается. При поколачивании пальцами по передней брюшной стенке' выслушивается шум плеска.

Рак кардии длительное время ничем не проявляется. Однако по мере сужения входа в желудок и перехода процесса на пищевод появляются специфические симптомы дисфагии — задержка пищи при переходе ее из пищевода в желудок. Больные отмечают эту задержку во время еды. Вначале она проходит при покашливании или запивании водой, в дальнейшем' приобретает стойкий характер. Сужение может достичь резких степеней, вплоть до непроходимости жидкой пищи. Помимо затруднения глотания, появляется чувство давления и болей в грудной полости, зависящее от расширения пищевода над опухолью и застоя в нем пищи. Отмечается усиленное слюноотечение, срыгивание пищей и икота вследствие рефлекторного сокращения диафрагмы (раздражение ветвей диафрагмального нерва). Больные быстро худеют и истощаются.

**Рак тела желудка (передняя и задняя стенки, большая кривизна) в отличие от рака входного и выходного отделов желудка сравнительно долго протекает без местных симптомов и относится к так называемым «немым» формам.** Здесь на первое место выступают нарушения общего порядка: слабость, похудание, анемизация, снижение аппетита, депрессия.

Явления стеноза или дисфагии, а также выраженные болевые ощущения появляются при значительном распространении процесса, когда опухоль переходит на антральный или кардальный отдел и на смежные органы.

Также длительно бессимптомно может протекать рак дна желудка, клинические проявления которого начинаются при переходе на диафрагму и плевру. Больные начинают жаловаться на боли типа стенокардитических, что в ряде случаев приводит к запоздалому или неправильно-му диагнозу.



Однократные или повторные желудочные кровотечения особенно характерны для рака малой кривизны желудка, где проходят крупные ветви левой желудочной артерии. Кровавая рвота — нередко один из важных признаков подобных опухолей.

Как уже говорилось выше, клиническое проявление болезни зависит не только от локализации опухоли, но и от формы ее роста.

**Экзофитные опухоли** проявляются в основном кровопотерей, утомляемостью, снижением массы тела, аппетита, при этом местные симптомы выражены мало. Экзофитные опухоли также характеризуются лихорадочным состоянием, обусловленным распадом и инфильтрированием опухолевых узлов, вдающихся в просвет желудка.

**Язвенно-инфильтративные** формы рака желудка, локализующиеся чаще в выходном отделе и по малой кривизне, наоборот, проявляются в первую очередь симптомами местного поражения — болями в области желудка, желудочным дискомфортом, рвотой или дисфагией.

Боль при раке желудка возникает вскоре после еды и локализуется в подложечной области. Она нередко продолжается длительно, иногда весь день, может усиливаться при движении. Приблизительно у половины больных боль отсутствует.

Боли при начальных формах рака желудка в отличие от язвенной болезни нерезкие, средней интенсивности. При раке желудка боли не имеют закономерности, не стихают после приема пищи. При этом нет «голодных» и сезонных болей.

• Эти боли напоминают боли при гастрите с секреторной недостаточностью. Однако при гастрите они нестойкие и сравнительно легко поддаются терапевтическому лечению.

**Боль** при раке желудка зависит от воспалительных явлений как в самой опухоли, так и в окружающей ее слизистой оболочке. Это подтверждают данные изучения операционных препаратов. Так, при скirrosных, эндофитно растущих раках, когда опухоль не изъязвлена и мало воспалена, больные чаще-всего не жалуются на боль и у них отсутствует дискомфорт.

При далеко зашедших формах рака желудка боли могут иметь интенсивный характер. Наиболее резкие, опоясывающие боли отмечаются при прорастании опухоли в поджелудочную железу. Боли, протекающие по типу болей, обусловленных частичной кишечной непроходимостью, зависят от прорастания брыжейки поперечной ободочной кишки или обширного метастазирования в брыжейку тонкой кишки.

**Потеря аппетита.** Жалобам на беспричинное снижение или потерю аппетита следует придавать первенствующее значение. Состоянию аппетита в диагностике рака желудка В. П. Образцов придавал большое значение,

Потеря аппетита в сочетании с беспричинной слабостью и похуданием являются симптомами, которые должны насторожить врача.

Нарушение аппетита при раке желудка наиболее часто наблюдается при экзофитных опухолях, которые рано инфицируются в связи с изъязвлением или распадом. Выраженная ахлогидрия создает благоприятные условия для развития обильной бактериальной флоры.

При эндофитном раке желудка потери аппетита может не-быть, или же она выражена значительно слабее. Это отчасти можно объяснить зиянием привратника, обеспечивающим быструю эвакуацию пищевых масс. То же можно сказать и про-блюдцеобразную или смешанную форму рака желудка, при которой изъязвление нерезко выражено или нет полной ахлогидрии.

Похудание при раке желудка обычно наблюдается при стенозирующих опухолях кардии или привратника.

Нередко похудание является первым признаком заболевания при ненарушенной функции желудка. При раке желудка похудание проявляется особенно резко у больных, длительно

страдавших хроническим гастритом с секреторной недостаточностью, которому сопутствуют ухудшение переваривания, ускоренное опорожнение желудка, ослабление бактерицидных свойств желудочного сока. Эти нарушения способствуют вовлечению в процесс других органов пищеварения и в первую очередь кишечника и печени. Развитие на этом фоне рака желудка усугубляет указанные нарушения и ведет к быстрому похуданию, нередко до 15 кг за 3—5 мес.

При раке желудка, развившемся без улавливаемого клинически гастритического фона, похудание прогрессирует медленно и не представляется столь значительным. Похудание при раке желудка, особенно начальном, не следует всецело приписывать основному процессу. Ведь обычно больные при появлении ощущений со стороны желудка и особенно при снижении аппетита ограничивают себя в еде задолго до обращения к врачу, придумывая собственную, нередко малокалорийную диету. Наступающий при этом пищевой дефицит, так же как и недостаточное питание при потере аппетита на почве канце-рофобии, не улучшает состояния и, в частности, не стабилизирует массу тела больного.

**Классификация по стадиям.** Группировка онкологических заболеваний по стадиям имеет большое значение с точки зрения выбора рационального лечения и учета отдаленных результатов. Установить стадию заболевания при опухолях внутренних органов на основании данных клинического обследования невозможно. При раке желудка это может быть выполнено во время операции и на основании данных гистологического исследования препарата. Без этих условий может быть определена лишь IV стадия рака желудка, например при установлении метастазов в легкие или при обнаружении метастазов Вирхова, Шнитцлера, Крукенберга, метастаза в пупок и других признаках диссеминации опухолевого процесса.

В клиническом течении рака желудка выделяют четыре стадии (классификация рака желудка, утвержденная Министерством здравоохранения СССР в 1956 г.):

Стадия I—небольшая, четко отграниченная опухоль, локализованная в толще слизистой оболочки и подслизистого слоя желудка: регионарных метастазов нет.

Стадия II—опухоль, растущая в мышечные слои желудка, но не проросшая серозного покрова и не спаянная с соседними органами, желудок сохраняет подвижность; в ближайших регионарных зонах одиночные подвижные метастазы.

Стадия III—значительных размеров опухоль, выходящая за пределы стенки желудка, спаивающаяся и растущая в соседние органы и резко ограничивающая подвижность желудка; такая же опухоль или меньших размеров с множественными регионарными метастазами.

Стадия IV — опухоль любых размеров и любого характера при наличии отдаленных метастазов.

Вопрос о раке желудка обсуждался 2—3 июля 1965 г. в Париже на заседании Международного противоракового союза и ВОЗ, Международного противоракового комитета по клинической классификации рака и прикладной статистике. Основным принципом классификации остается определение степени распространения опухолевого процесса с обозначением по системе TNM (классификация Международного противоракового союза).

При этой классификации весь желудок разделяется на 3 анатомических отдела: 1) проксимальный (верхняя часть); 2) тело желудка (средняя часть); 3) антральный (дистальная треть).

Опухоль следует относить к отделу, в котором располагается большая ее часть.

Классификация предполагает стадийности, она использует TNM со следующими значениями:

**T — первичная опухоль**

T1 — опухоль, независимо от ее размера, захватывает слизистую оболочку или слизистый и подслизистый слой вместе.

T2 — опухоль с глубокой инвазией, занимает не более половины одного анатомического отдела.

T3 — опухоль с глубокой инвазией, занимает более половины, но не более одного анатомического отдела.

T4 — опухоль занимает более одного анатомического отдела или распространяется на соседние органы.

#### **N — регионарные лимфатические узлы**

Подразумеваются эти лимфатические узлы, расположенные под диафрагмой. Символ N проставляется только после гистологического исследования удаленного препарата.

NX — метастазов нет.

NXa — вовлечены только перигастральные лимфатические узлы.

NXb — вовлечены лимфатические узлы по ходу левой желудочной, чревной, общей печеночной, селезеночной артерий, печеночно-двенадцатиперстной связки, т. е. те узлы, которые могут быть удалены оперативно.

NXc — вовлечены лимфатические узлы по ходу аорты, брыжеечных и подвздошных артерий, которые невозможно оперативно удалить.

#### **M — отдаленные метастазы**

M0 — нет отдаленных метастазов

M1 — есть отдаленные метастазы.

#### **P — гистологические критерии**

Характер распространения опухолевого процесса, определяемого при исследовании удаленного препарата.

P1 — рак, инфильтрирующий только слизистую оболочку.

P2 — рак, инфильтрирующий подслизистый слой, но не проникающий в мышечный.

P3 — рак, инфильтрирующий мышечную оболочку стенки желудка, но не прорастающий серозный покров.

P4 — рак, прорастающий серозный покров или выходящий за пределы органа.

Представленная классификация базируется не только на клинических, рентгенологических и эндоскопических данных, но и на результатах патоморфологического исследования удаленного препарата. Естественно, что она более объективна, чем классификация по стадиям. Классификация TNM также не лишена недостатков, поэтому продолжают работы по совершенствованию классификации рака желудка, но как рабочая она может быть рекомендована для практики. На опыте хирургического лечения 1917 больных раком желудка в ОНЦ АМН СССР разработана классификационная система (табл. 12), которая позволяет, взяв за основу макроскопический тип опухолевого роста, объединить главные прогностические факторы: степень инвазии желудочной стенки, размеры опухолевого поражения, выраженность регионарного и отдаленного метастазирования.

Как видно из табл. 12, фазы течения соответствуют стадиям рака желудка по отечественной и международной классификации (TNM).

**Диагностика.** Анамнез. Тщательное изучение анамнеза позволяет, если не установить диагноз, то по крайней мере заподозрить рак желудка. Около 1/3 больных имеет короткий желудочный анамнез заболевания (3—4 мес), у остальных течение более длительное. Указания в анамнезе на язвенную болезнь, полипоз, хронический ахилический гастрит и анемию (типа пернициозной) должны привлечь внимание врача. Особенно тревожное значение приобретает изменение характера привычного для больного симптомокомплекса:

изменение болевых ощущений, укорочение светлых промежутков, появление новых симптомов и т. п. Пристального внимания должны заслуживать ранние маловыраженные проявления синдрома «малых признаков», так как в ранней стадии заболевания только у половины больных преобладают желудочные симптомы.

Хорошо собранный анамнез нередко имеет решающее значение, если не для окончательной диагностики рака желудка, то во всяком случае для возникновения подозрения, а «подозрение — ключ для распознавания рака желудка» (А. И. Савицкий).

**Осмотр.** Типичные жалобы больных, страдающих раком желудка, сводятся к потере и извращению аппетита, отказу от некоторых видов пищи (мясо), отсутствию физиологического чувства насыщения после еды, тошноте, чувству переполнения и давления в подложечной области после приема даже незначительных количеств пищи, тупым, ноющим болям постоянного характера, слабости, упадку сил; симптомам нарушения проходимости (дисфагия, рвота непереваренной пищей, отрыжка тухлым или газами).

В ранних стадиях при исследовании не удается выявить значительных отклонений от нормы. В более поздней стадии появляются признаки, свидетельствующие о значительных функциональных и органических изменениях.

Внешний вид больного при далеко зашедшей стадии заболевания достаточно характерен: резкий упадок питания с исчезновением подкожной клетчатки, землистый цвет лица, легкая желтушность склер, тусклый взгляд, сухость кожи, резкое снижение тургора, связанное с потерей белков и электролитов. При выраженной одутловатости, пастозности в сочетании с бледностью кожных покровов следует думать о систематической кровопотере.

**Пальпация и перкуссия.** В ряде случаев у истощенного больного удается уловить смещение опухоли при дыхательных движениях или перемене положения. Иногда вздутие в подложечной области сопровождается видимой на глаз усиленной перистальтикой желудка, что свидетельствует

- о стенозе привратника. Наличие опухолевого узла в области лупка свидетельствует о далеко зашедшей стадии заболевания. Резкое увеличение живота обычно связано со скоплением
- асцитической жидкости, что подтверждается данными перкуссии (симптом ундуляции, приглушение в отлогих местах и т. д.). Перкуссия позволяет определить границы органов, в частности, печени, которая бывает резко увеличенной и бугристой при метастатическом поражении.

Пальпация живота должна проводиться в четырех положениях: на спине, правом и левом боку и стоя. Исследование больного на спине с последующим поворотом на правый и левый бок позволяет в ряде случаев выявить опухоль тела желудка, скрывающуюся за левой реберной дугой, а также опухоль привратника, соскальзывающую по боковой поверхности позвоночника кзади. Во время этого исследования можно определить размеры опухоли, характер поверхности и консистенции, смещаемость по отношению к другим органам брюшной полости. Опухоли, локализующиеся высоко по малой кривизне, могут оказаться доступными пальпации в вертикальном положении.

Пальпируемая опухоль не всегда указывает на ее неоперабельность. Значительному числу больных (до 3/4) с прощупываемыми опухолями удается выполнить радикальную операцию (С. А. Холдин, Н. Н. Блохин).

Необходимо подчеркнуть, что не только ранние, но и развитые формы рака желудка могут быть недоступны пальпации. Это относится к инфильтративным формам рака любой локализации. Кроме того, даже значительные по величине опухоли не прощупываются в свя-

зи с ригидностью передней брюшной стенки, локализацией опухоли на задней стенке желудка или высоко в подреберье.

**Пальпацию нельзя считать законченной, если не будут обследованы места, где чаще всего встречаются отдаленные метастазы—левая надключичная ямка (метастазы Вирхова), клетчатка малого таза (метастазы Шнитцлера), яичники (метастазы Крукенберга), область пупка.**

Физическое обследование больного раком желудка обязательно должно заканчиваться ректальным исследованием мужчин и ректовагинальным — женщин.

**Рентгенодиагностика** является основным методом раннего и своевременного выявления рака желудка. Сопоставление данных рентгеноскопии с данными, зафиксированными на рентгенограмме, при обязательном учете клинических и лабораторных данных, вот тот ключ, которым пользуется рентгенолог при постановке диагноза.

Наиболее важные рентгенологические признаки рака желудка: 1) наличие опухоли или дефекта наполнения; 2) потеря эластичности и растяжимости желудочной стенки в районе опухоли, ведущая к отсутствию или уменьшению перистальтики; 3) изменение рельефа в месте расположения опухоли. Однако сочетание этих признаков или отсутствие "какого-либо из них зависят от локализации опухоли, ее морфологической структуры, формы роста и стадии поражения, следовательно, не является постоянным. Это положение обязывает изучать частную рентгеносемиотику отдельных форм рака желудка.

Рентгенологическая картина при раке желудка зависит от характера роста опухоли.

Экзофитно растущие раки (рис. 64, 65), образующие в просвете желудка политгозное или грибовидное выпячивание, при исследовании с контрастной массой дают дефект наполнения. В зависимости от расположения опухоли дефект может быть краевым или центральным. Протяженность и поверхность этого ракового узла обуславливают протяженность и глубину дефекта, его контуры. Опухолевые разрастания по типу цветной капусты дают неровные, неправильно зазубренные очертания дефекта. При исследовании рельефа на уровне дефекта обнаруживается неравномерное скопление бария в виде величины пятен, которые являются отображением углублений на поверхности опухоли. В окружности дефекта наполнения прослеживаются складки слизистой оболочки, которые подходят к дефекту и обрываются. Перистальтика на уровне поражения стенки, как правило, отсутствует.

При распаде опухоли и образовании кратера последний выявляется в виде депо бария в центре дефекта. Наиболее частые признаки такой раковой ниши — ее расположение в пределах тени желудка и параллельное направление длинной оси ниши и длинника желудка.

При эндофитно растущих раках (рис. 66, 67, 68) определяется плоский дефект наполнения, который обычно имеет большую протяженность и очень небольшую глубину. Контуры дефекта иногда шероховаты, слегка волнисты, в большинстве случаев выпрямлены и видны только при тугом заполнении желудка. Стенка желудка на уровне дефекта ригидна, не перистальтирует. Нередко заметно укорочение желудка из-за инфильтрации малой кривизны, что позволяет выявить визуально всю подкову двенадцатиперстной кишки, чего не бывает в норме. При тотальной инфильтрации стенок наблюдается микрогастрия. При инфильтрации стенки на ограниченном участке с тенденцией к циркулярному охвату желудка возникает деформация по типу песочных часов. Благодаря подслизистому распространению опухоли рельеф слизистой

оболочки не претерпевает столь грубых изменений, как при экзофитно растущих образованиях, а иногда и не меняется совсем.

Однако складки слизистой оболочки ригидны, местами рельеф сглажен.



При изъязвлении опухоли выявляются очень неглубокие депо контрастной массы — плоские ниши; в связи с подслизистым распространением опухоли и укорочением стенки можно наблюдать конвергенцию складок к раковой нише. Часто на границе опухолевой инфильтрации с нормальной стенкой образуется угол из-за растягивания нормальных стенок желудка.

В зависимости от локализации опухоли могут наблюдаться различные рентгенологические признаки рака желудка.

Опухоли свода и кардиального отдела желудка; а чаще растут экзофитно и прослеживаются при обзорной рентгеноскопии на фоне желудочного пузыря. При этом следует обратить внимание на следующие изменения: 1) увеличение расстояния между куполом диафрагмы и газовым пузырем, что может быть обусловлено опухолью свода желудка, 2) увеличение расстояния между краем тени позвоночника и газовым пузырем, что может быть обусловлено опухолью кардиального отдела, 3) кажущееся удлинение абдоминального отрезка пищевода, связанное с образованием в области кардии из-за опухолевой инфильтрации узкого канала, который служит как бы продолжением пищевода.

При трудностях исследования этого отдела и для более детального изучения состояния стенок верхнего отдела желудка должны быть применены метод двойного контрастирования и париетография. При рентгенологическом выявлении рака этой локализации необходимо тщательно изучить абдоминальный отрезок пищевода, стенки которого довольно часто вовлекаются в процесс, даже при отсутствии дисфагии. Контуры пищевода при этом неровные, зазубренные, рельеф слизистой оболочки в виде обычно видимых продольных складок не прослеживается или представлен мелкими точечными скоплениями бария, что может указывать на подслизистую инфильтрацию. Эндофитно растущий рак этой локализации (рис. 69) нередко приводит к изгибам желудка и деформациям по типу каскада. Очень важно уже в самом начале обратить внимание на прохождение первых глотков бариевой взвеси в желудок, когда видно хорошо смещение нормального направления струи бария. Выявление дефекта наполнения, особенно при небольшой опухоли, должно проводиться в различных положениях больного. Хорошую услугу при этом оказывает достаточное количество газа в желудке и пневмоперитонеум. Расширение пищевода или задержка бариевой взвеси в его нижнем отделе должны наводить на мысль об опухоли кардии. Рентгенограммы, произведенные в различных позициях, весьма важны для диагноза, ибо некоторые формы этой локализации рака лучше выявляются при рентгенографии, чем рентгеноскопии. Неровности стенки желудка, нарушение складок и рельефа слизистой оболочки более четко видны на рентгенограммах.

Рак привратника. Небольшая опухоль препилорического сегмента желудка также может представить трудности для рентгенодиагностики. Когда выявляется полный стеноз, очень трудно решить, на какой почве он развился. Сужение привратника может быть вызвано цветущей или зажившей язвой, гипертрофией привратника, язвой двенадцатиперстной кишки или спазмом. Рак препилорической зоны дает дефект наполнения, деформирующий препилорический сегмент, редко большую или малую кривизну. Стабильность просвета этой зоны может обуславливаться зажившей или заживающей язвой. Стойкая деформация в сочетании с неровным просветом привратника или исчезновение рисунка слизистой оболочки должны внушать мысль о раке.

Рак резецированного желудка. Хотя рентгенологические признаки рецидивного или вновь возникшего рака в оставшейся после резекции части желудка не отличаются от таковых при периперитонеальном желудке, нередко в этих случаях диагноз для рентгенолога представляет большие трудности из-за послеоперационной деформации органа, особенно

выраженной в тех случаях, когда производилось ушивание малой кривизны желудка. Не меньшие трудности представляет исследование анастомоза на предмет выявления рецидива в этой области. Эти трудности возникают в связи с невозможностью тугого заполнения оставшейся части желудка при наличии анастомоза. Имеются также затруднения в выявлении ригидности желудочной стенки и направления складок слизистой оболочки.

Помимо обычного рентгенологического исследования большую помощь оказывает двойное контрастирование на фоне пневмоперитонеума. Последнее позволяет выявить как ту часть опухоли, которая вдавливается в просвет желудка, так и ее экзо-гастральный компонент, а также установить протяженность поражения, переход опухоли на пищевод, прорастание диафрагмы (рис. 70, 71). При ранних рецидивах, когда опухоль не вышла за пределы анастомоза, можно отметить нарушение функции анастомоза: замедленная эвакуация, неровность контуров анастомоза, «обнажение» анастомоза.

**Начальный рак желудка.** Обнаружение и дифференциальная диагностика начального рака желудка — весьма трудная задача для рентгенолога. Описывая картину начального рака, рентгенолог не всегда может дать категорическое заключение, ибо Уз раков желудка диаметром меньше 4 см не дает ясных рентгенологических признаков малигнизации (Hodgson). Трудность рентгенодиагностики ранних форм рака желудка становится еще более понятной, если учесть, что под ранним раком подразумевается опухолевый процесс, локализующийся в слизистой оболочке желудка и не распространяющийся на подслизистый слой. Ю. Н. Соколов считает, что начальный рак желудка в виде плоской эрозии доступен рентгенологическому исследованию: на прицельном снимке он представляется в виде малоинтенсивного контрастного пятна, чаще всего с нечеткими контурами.

В связи с трудностями рентгенодиагностики начальных форм рака желудка целесообразность сочетания рентгенологического исследования с гастроскопией, прицельной биопсией и цитологическим исследованием не вызывает сомнений.

**Лабораторные методы диагностики.** Специальных лабораторных методов диагностики рака желудка не существует. Гексокиназный тест, оказавшийся положительным у 70—80% больных, страдающих раком желудка (С. А. Нейфах и др., 1967), не имеет большого практического значения, так как не в состоянии выявлять доклинический — микроскопический и субмикроскопический рак желудка. Эта реакция является положительной при больших, легко диагностируемых другими методами, опухолях и не может быть применена для выявления раннего рака среди так называемого здорового населения. Еще меньшее практическое значение имеет тетрациклиновая

реакция. Она оказалась положительной не только при выраженном раке желудка, но *та.* при других различных хронических заболеваниях. В основе этого теста лежит способность тетрациклина накапливаться в опухолевых клетках.

При раке желудка тетрациклиновый тест впервые применили Klinger и Katz (1961), определяя флюоресценцию в осадке промывных вод. Результаты применения этого теста весьма противоречивы. Так, оказалось, что воспалительная реакция слизистой оболочки желудка в значительной степени отражается на результатах исследования; примесь крови, некротических масс, бледность клеточного состава способствуют ложно-отрицательным ответам. Вместе с тем выявилось, что опухолевые поражения проксимальных отделов желудка по сравнению с дистальным раком обладают большей тенденцией к накоплению антибиотика (Г. Г. Гитинов и др., 1972).

Лабораторные методы в диагностике рака желудка имеют подсобное значение и очень важны для оценки общего состояния больного и выбора метода лечения. Большое значение при-

дается анализу желудочного сока и исследованию кала на скрытую кровь. А. В. Мельников по поводу снижения кислотности желудочного сока при раке желудка писал:

**«... торможение секреторнообразующего аппарата есть основная реакция при раке желудка». Wangersteen считает, что ахлоргидрия или гипохлоргидрия при раке желудка наблюдается в 90 %.**

Снижение содержания соляной кислоты, а также ахилию при раке желудка отмечают все исследователи. Известно также, что на кислотность желудочного сока влияет локализация опухоли. При раке тела желудка очень часто отмечается ахлоргидрия, при раках кардии или привратника она встречается реже. Рак желудка, протекающий с сильными болями, напоминающими язвенную болезнь, чаще всего не дает резкого снижения желудочной кислотности. Следует помнить, что при раке желудка в большинстве случаев отмечается резкое понижение или отсутствие соляной кислоты. Нормальная кислотность при раке желудка обнаруживается в 5—12%, повышенная—еще реже (1—2%).

При исследовании секреции и кислотности желудочного содержимого следует отдать предпочтение фракционному методу, который выполняется с помощью тонкого зонда. Различают два типа желудочной секреции при раке. Первый — классический, при котором выявляется ахлоргидрия или гипо-хлоргидрия при относительно высоком титре общей кислотности (85—90% больных). При втором типе секреции соляная кислота может присутствовать в нормальном (5—10% больных) или повышенном количестве (1—2% больных), диссоциации между свободной соляной кислотой и общей кислотностью нет. Первый тип секреции характерен для рака, появив

шегося на фоне хронического атрофического гастрита, второй— для «язвенного рака. И чем ближе по своему клиническому течению рак желудка к язвенной болезни, тем больше тип секреции напоминает язвенный.

Высокий титр общей кислотности при ахиллии обусловлен органическими кислотами, которые появляются в результате бродильных процессов при нарушении эвакуации. Присутствие молочной кислоты в желудочном содержимом свидетельствует не о раке желудка, а о наличии стеноза привратника, не обязательно опухолевой этиологии.

Исследование желудочного сока на наличие крови не имеет большой ценности, так как при взятии желудочного содержимого даже тонким зондом не исключается возможность травматизации слизистой оболочки пищевода и желудка.

Микроскопическое исследование полученного натошак желудочного содержимого дает возможность судить о степени задержки пищи. При стенозе определяются мышечные волокна, жир, растительные клетки, палочки молочнокислого брожения.

Сарцины при стенозе на почве рака встречаются значительно реже, чем при стенозе другого происхождения. Кусочки опухоли могут выявляться в осадке при самопроизвольном отторжении или отрыве их зондом при больших экзофитных распадающихся опухолях. В большинстве своем эти кусочки находятся в стадии некроза и непригодны для гистологического исследования.

Реакция на скрытую кровь в кале относится к очень ценным исследованиям при раке желудка. Однако надо помнить, что эта реакция может быть положительной не только при раке, но и при полипозе желудка, язвенной болезни, а также при заболеваниях кишечника (полипоз, язвенный колит). Положительной реакции на кровь в кале (при исключении других причин ее появления) мы в общем комплексе клинических данных придаем большое значение. По данным большинства авторов, положительная реакция Грегерсена (бензидин) при раке желудка встречается в 90—98%. Однако не следует забывать, что реакция Грегерсена может быть отрицательной при раке желудка, особенно растущем эндофитно и редко изъязвляющемся. Сле-

дует подчеркнуть, что отрицательная реакция может быть также и при изъязвленных раках, так-как при них могут быть периоды без кровотечения. Определение скрытого кровотечения нужно проводить при соблюдении определенных правил: соблюдение в течение 3 дней безмясной и безрыбной диеты.

Исследование кала на скрытую кровь с помощью радиоактивного хрома (Cr). В 1954 г. Owen предложил использовать Cr для определения количества крови, теряемой при желудочно-кишечных кровотечениях.

Метод заключается в определении количества Cr в кале после внутривенного введения меченных им эритроцитов больного и сравнения этой величины с количеством Cr в 1 мл циркулирующей крови. При этом исходят из того, что Cr, находящийся в циркулирующих эритроцитах, в норме почти не попадает в просвет желудочно-кишечного тракта, а в случае внутреннего кровотечения, попав в желудочно-кишечный тракт с эритроцитами, уже практически не реабсорбируется и выделяется с калом.

Определение скрытых желудочно-кишечных кровотечений с помощью Cr не зависит от диеты. Метод более чувствителен, чем реакция Грегерсена, и позволяет определить не только наличие крови в кале, но и суточную кровопотерю.

Изменения крови при раке желудка не специфичны для этого заболевания, а скорее являются вторичными, связанными с распадом и кровотечением из опухоли, ее инфицированием и действием продуктов распада. Отмечается умеренный лейкоцитоз с нейтрофилией и сдвигом формулы влево, а также увеличение СОЭ.

Наиболее важным для диагноза рака желудка является установление анемии как признака кровопотери, упрочения жизни эритроцитов и угнетения эритропоэза. Немаловажную роль в развитии анемии играет также ахилия, снижение всасывания витамина В12, гипопропротеинемия, а также интоксикация в связи с всасыванием продуктов распада опухоли. Анемия при раке может сопровождаться тромбоцитозом, что несвойственно другим видам анемий (пернициозная, эссенциальная). Биохимические исследования часто обнаруживают диспротеинемия за счет снижения содержания альбуминов и повышения  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -,  $\gamma$ -глобулинов.

**Цитологическая диагностика.** Специальный метод окраски клеточных элементов и комплексов в осадке промывных вод (метод Папаниколау) в сочетании с применением особых абразивных зондов-баллонов и скарификаторов и подготовкой слизистой оболочки протеолитическими ферментами типа хемотрипсина позволил повысить процент положительных ответов при раке желудка до 75—80.

Masuda, Torada, Kowі провели цитологические исследования промывных вод желудка и содержимого, полученного прицельно во время гастроскопии у 4000 больных. Подобная методика получения материала дала 93% правильных ответов, в то время как при исследовании промывных вод этот процент был равен 55.

Необходимо отметить, что цитологическое исследование промывных вод и содержимого желудка высокоэффективны при распространенных, больших опухолях, но в ранней диагностике рака желудка возможности метода ограничены. В этом плане перспективно получение материала для цитологического исследования прицельно с помощью гастроскопа. Не лишне добавить, что применение тетрациклина или его дериватов, усиливающих флуоресценцию при раке желудка, может также повысить процент правильных диагнозов при цитологическом исследовании (Kautog).

**Гастроскопия.** Создание гибкого гастроскопа с волоконной оптикой (фиброскопа) открыло широкие перспективы для гастроскопических исследований в целях диагностики рака же-

лудка. Применение гибкого гастроскопа позволяет осмотреть практически все отделы желудка, включая и труднодоступные (свод, кардию, малую кривизну, субкардиальную область).

Исследование с помощью фиброгастроскопа, снабженного фотоаппаратом и приспособлением для прицельной гастробиопсии, позволяет не только на глаз определить характер опухолевого поражения, его локализацию, форму роста, распространенность, но и получить для цитологического исследования отпечатки с поверхности опухоли, а также промывные воды (рис. 72—75). Направленная гастробиопсия—дополнительная часть гастроскопического исследования, позволяющая установить характер опухоли, малигнизацию язвы желудка или полипа, а также изучить гистологически окружающую патологический процесс слизистую оболочку желудка. Правильная диагностика возможна в 90% случаев (В. И. Рятсеп).

Опыт ОНЦ АМН СССР по применению гастроскопии в диагностике рака желудка говорит о высокой разрешающей способности этого метода. Так, по данным Б. К. Поддубного (1977), за 5 лет (1972—1976) произведена 5091 гастроскопия у 4271 больного с заболеванием желудка. Рак желудка был выявлен у 1219 человек, причем у 55 из них опухолевые поражения занимали слизистую и подслизистую оболочки, что соответствует истинным «ранним» формам (см. рис. 76, 77). При сопоставлении рентгено-гастроскопических данных автор убедительно показал, что в сомнительных и трудных для диагностики случаях гастроскопическое исследование абсолютно необходимо, так как повышает число правильных дооперационных диагнозов.

Так, при раке верхней трети желудка применение гастроскопии с прицельной биопсией повысило точную диагностику с 94,3 до 98,7%; при раке средней трети—с 93,1 до 98, а при раке нижней трети—с 90,8 до 96,7%. Это исследование легко переносят больные и его можно рекомендовать для массовых повторных профилактических осмотров лиц, страдающих различными заболеваниями и предраковыми состояниями желудка.

В клинических условиях гастроскопия ни в коем случае не должна конкурировать или заменять рентгенологические исследования. Особые показания для проведения гастроскопии возникают, когда рентгенолог не находит рак желудка, а клинические данные свидетельствуют о заболевании или когда рентгенологически выявляется подозрение на рак желудка.

Широкое применение комплексного исследования желудка на основе сочетанного использования новейшей эндоскопической и рентгенологической техники (применение электронно-оптического усиления яркости рентгеновского изображения, рентгентелевидения и т. п.) улучшило возможности диагностики, в чем убеждает все возрастающее число случаев распознавания начальных форм рака желудка.

**Электрогастрография** — клинический метод определения биоэлектрической активности желудка с помощью электрогастро-графа, регистрирующего частоту и напряжение биопотенциалов желудка, которые отражают частоту и силу его двигательной функции (перистальтики). В нашей стране получил распространение метод отведения биопотенциалов желудка с поверхности тела с помощью ЭГС-3, разработанный в 1956 г. М. А. Собакиным. В ОНЦ АМН СССР разработан метод одновременной многоканальной регистрации биоэлектрической активности на ЭГС-3 (М. Д. Ахундова).

Электрогастрография при узловатой форме рака желудка любой локализации показала снижение напряжения биопотенциалов области опухоли и повышение напряжения биопотенциалов в соседних непораженных отделах желудка. Степень снижения напряжения биопотенциалов была связана со степенью опухолевой инфильтрации мышечного слоя желудка и локализацией опухоли.

При язвенной болезни желудка над язвой отмечается значительное повышение напряжения биопотенциалов, а в непораженных отделах желудка — низкие показатели напряжения. Эти



данные позволяют проводить дифференциальную диагностику и определять локализацию и размеры патологического очага.

**Лапароскопия (перитонеоскопия)** при раке желудка позволяет осмотреть и сфотографировать органы брюшной полости, а также взять материал для гистологического исследования. Этот метод не столько помогает диагностике рака желудка (что возможно только в поздних стадиях), сколько позволяет с известной точностью исключить переход рака на соседние органы, метастазы в печень, обсеменение брюшины и т. д., поэтому лапароскопия сводит до минимума число напрасных эксплоративных операций.

**Радиоизотопная диагностика** является дополнительным методом исследования при раке желудка и применяется тогда, когда нечеткие клинические или рентгенологические данные заставляют искать подтверждение подозрения на злокачественную опухоль. Эти исследования в известной степени могут помочь дифференциальной диагностике между злокачественными и доброкачественными новообразованиями желудка, особенно при подозрении на малигнизацию полипов и каллезных язв желудка. В ряде случаев метод радиоиндикации помогает определить протяженность опухоли, особенно при диффузном ее распространении.

Использование радиоактивных изотопов для диагностики рака желудка основано главным образом на более интенсивном накоплении  $^{32}\text{P}$  в клетках злокачественных опухолей.

Для диагностики опухолей желудка предложены также методы визуализации органа с помощью сканирования. В качестве радпрепарата для сканирования желудка применяют меченый Tc пертехнетат, который после внутривенного (1—2 мкКи) введения частично накапливается в слизистой оболочке желудка. Сканирование производят также путем заполнения желудка сульфатом бария, смешанным с I и Au. Регистрация излучений и анализ интенсивности накопления P в тканях, на основании которого судят о наличии злокачественных опухолей, осуществляется разными способами: контактной радиометрией с помощью газоразрядных счетчиков, измерением радиоактивности промывных вод желудка, автордиографии слизистой оболочки желудка, сканирования.

Контактный метод измерения накопившегося в опухоли желудка радиофосфора применим в тех случаях, когда опухоль залегает неглубоко, так как радиоактивный фосфор — бета-излучатель со средней энергией частиц 0,69 МэВ, т. е. с максимальным пробегом их в тканях до 8 мм. Исследование проводится натошак.

Измерение количества радиофосфора в промывных водах. Для проведения этого исследования больному вводят подкожно радиоактивный фосфор в количестве 5—10 мкКи. Через 24 ч желудок промывают 1 л кипяченой воды. Промывную воду выпаривают, и в оставшейся пробе определяют радиоактивность. Последняя у больных раком желудка составляет 3—19% от радиоактивности введенной дозы.

Автордиографический способ предложен Аккерманом в 1952 г. Он основан на регистрации характера распределения радиоактивности в слизистой оболочке желудка с помощью специальной фотоэмульсии. После экспонирования баллон извлекают и подвергают фотообработке. По интенсивности и форме почернения фотоэмульсии судят о характере новообразования и распространенности патологического процесса. Этот способ позволяет также выявлять признаки злокачественного перерождения полипов и язв.

Диагностика рака желудка с помощью ЭВМ. Универсальность ЭВМ в смысле возможности реализации разнообразных алгоритмов, исключительное быстродействие, способность накопления огромной информации и гибкость ее использования создают новые возможности для решения сложных диагностических задач. Использование ЭВМ позволяет уменьшить влияние субъективного фактора в оценке симптомов у больного с подозрением на рак желудка, объективизировать процесс диагностики. Задача распознавания рака желудка, в том числе в ранних

стадиях, может быть сформулирована как дифференциально-диагностическая, заключающаяся в том, чтобы по совокупности симптомов достоверно отличить рак желудка от таких заболеваний, как язвенная болезнь, хронический гастрит и полипоз. Для решения поставленной задачи в Институте хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР создана специальная диагностическая история болезни, а на ее основе — схема обследования больного с подозрением на рак желудка, стандартизирующая сбор необходимой диагностической информации и позволяющая применить для ее обработки кибернетические методы. Для кибернетической обработки диагностической информации избран альтернативный метод. Среди многочисленных больных с желудочными жадами диагноз рака желудка был установлен у 317, при этом у 91% больных получено совпадение машинного и окончательного диагнозов. Клинический предоперационный диагноз совпал с гистологическим у этой группы больных в 65% случаев (Ю. Г. Шапошников, 1971).

Результаты исследования показывают, что использование описанного метода существенно улучшает распознавание ранних стадий рака желудка.

**Диагностическое чревосечение**, или так называемая диагностика на операционном столе, показано больным, у которых клинически имеется подозрение на рак желудка, но это не удается подтвердить или отвергнуть комплексом современных методов диагностики.

**Дифференциальная диагностика.** Хронический атрофический гастрит, длительно протекающая язвенная болезнь, полипы и полипоз желудка являются теми предраковыми заболеваниями, на фоне которых часто развивается рак желудка. Так как клиническая картина ранней стадии рака желудка мало отличается от перечисленных выше предопухолевых заболеваний, эти нозологические формы в первую очередь при дифференциальной диагностике должны быть исключены.

Из других заболеваний, которые могут дать повод к смешению с раком желудка, следует указать на туберкулез и сифилис желудка.

Туберкулез желудка встречается не чаще, чем в 2—3% всех вскрытий умерших, страдавших туберкулезом. Поражение желудка возникает при проглатывании мокроты, содержащей туберкулезные палочки, или при гематогенной или лимфогенной диссеминации процесса, чаще бывает при тяжелой форме туберкулеза.

Туберкулез желудка может быть в форме язвы, солитарной распадающейся гранулемы, гиперпластического процесса, часто сопровождается стенозом привратника.

Клиническая картина при всех формах туберкулеза желудка ничего характерного для туберкулеза не представляет и, как правило, до операции не распознается. Данные рентгенологического исследования легких, анализа мокроты, туберкулиновых проб существенно не помогают в диагностике, так как сочетание туберкулеза легких и рака желудка — нередкое явление.

Сифилис желудка среди других форм висцерального сифилиса встречается относительно редко. Различают несколько форм сифилиса желудка: хронический сифилитический гастрит и одиночные или множественные гуммы разной величины. Величина гумм разнообразна: от образования размером с горошину до занимающего почти весь желудок. Гуммы имеют вид то плоского инфильтрата, то язвы (которая может пене-трировать в соседний орган), то рубцов неправильной звездчатой формы, изменяющих форму желудка. В ряде случаев сифилис может проявляться в фиброзно-склеротической форме, называемой иногда сифилитическим пластическим липитом. Как и при раковом лините, желудок превращается в узкую, ригидную трубку. Несмотря на общность клинической картины сифилиса и рака желудка, сифилис желудка имеет ряд характерных особенностей: мужчины поражаются чаще, чем женщины; заболевание развивается в более раннем возрасте, чем рак желудка; желудочные расстройства на-

растают медленно (в среднем в течение 2 лет); всегда отмечается ахлор-гидрия (при нормальной кислотности сифилис желудка должен быть исключен); несоответствие между рентгенологической картиной обширного поражения желудка и общим удовлетворительным состоянием больного.

Следует указать, что если у больного, в прошлом болевшего: сифилисом, появились симптомы поражения желудка, то все же чаще они обусловлены язвой или раком. Поэтому не следует длительно проводить пробное противосифилитическое лечение; необходимо предложить больному диагностическое чревосечение.

Пернициозная анемия. Поводом к смешению с раком желудка может быть злокачественное малокровие со свойственной ему ахлоргидрией и расстройствами пищеварения. Тщательный анализ крови и рентгенологическое исследование помогают поставить правильный диагноз.

При дифференциальной диагностике рака кардии и кардио-спазма необходимо учитывать следующие моменты: в отличие от рака кардиоспазм возникает в возрасте 20—40 лет, явления непроходимости появляются внезапно, одинаково плохо проходит и твердая, и жидкая пища. Для кардиоспазма характерно течение болезни на протяжении ряда лет.

### **Рак резецированного желудка и рецидивы рака желудка.**

Эта проблема привлекает все большее внимание клиницистов (Н. Н. Блохин, 1957; Ю. Е. Березов, 1961; В. М. Ефетов, 1961; А. М. Суслов, 1961; Е. Г. Фридман, 1963; А. А. Клименков, 1964; McNeer et al., 1950; Hoffman, 1956).

Классификация рака резецированного желудка:

#### 1. Рецидив рака в резецированном желудке или пищеводно-кишечном анастомозе.

Рецидивы рака в оставшейся части желудка чаще всего являются

•следствием недостаточно высокого уровня резекции из-за недоучета особенностей распространения рака по желудочной стенке за пределы видимой опухоли. По времени развития целесообразно выделять ранние и поздние рецидивы — соответственно до и свыше 5 лет после резекции желудка. Рецидивы рака желудка наблюдаются у 20—60% больных.

#### 2. Экзогастральный рецидив рака желудка.

Особую группу составляют так называемые экзогастральные, или перивептрикулярные, рецидивы, т. е. регионарные метастазы первично удаленного рака желудка, которые при своем прогрессивном росте прорастают стенку желудка и анастомоз, давая клинику, характерную для истинного рецидива рака желудка. Чаще всего эти метастазы локализуются в неудаленной части малого сальника и забрюшинных лимфатических узлах. По времени развития соответствуют раннему рецидиву рака желудка.

#### 3. Рецидив рака в культе двенадцатиперстной кишки после резекции желудка в модификации Бильрот II.

Рецидивы рака в культе двенадцатиперстной кишки целиком зависят

•от инвазии раковых клеток из желудка. Сравнительная редкость сообщений. об этих рецидивах можно объяснить трудностью, а порой и невозможностью их прижизненной диагностики.

4. Рак желудка после резекции по поводу язвенной болезни. Наблюдается от 0,1 до 4,9% (С. А. Зарубин, 1959; Helsingen, Lillested, 1956; Ropant, 1961, и др.). Этнологическими факторами развития рака в резецированном желудке является хронический ахилический гастрит, механические и химические раздражения области анастомоза с частым развитием анастомозитов. В среднем развитие рака в резецированном желудке наблюдается через 15—20 лет после первой резекции. После гастроэнтеростомии опухоль развивается еще позже, через 20—30 лет.

#### 5. Рак желудка после резекции по поводу полипов.

Множественность полипов, частое раковое превращение, сочетание рака и полипов желудка, рецидивы полипов и развитие рака резецированного желудка — основные этиологические моменты. Наблюдается у 8—10% больных.

При раке резецированного желудка ранние клинические симптомы отсутствуют, так как в известной мере замаскированы симптоматикой оперированного желудка. Наличие светлого промежутка, т. е. периода полного благополучия от момента первой операции до появления жалоб, является типичным для рака резецированного желудка. Длительность светлого промежутка может варьировать от нескольких месяцев до десятков лет. В случае развития рецидива длительность светлого промежутка имеет существенное прогностическое значение — чем длительнее светлый промежуток, тем более вероятно успех повторной операции и наоборот. Клинические симптомы рака резецированного желудка не отличаются от симптомов рака неоперированного желудка. Слабость и утомляемость, похудание, снижение аппетита, тяжесть и боли в эпигастриальной области, а также развитие гипохромной анемии — наиболее типичные признаки всех видов рака резецированного желудка. При ранних рецидивах рака желудка, в связи с преобладающей локализацией опухоли в области анастомоза, определяющим в клиническом течении является стеноз анастомоза, что проявляется рвотой пищей, резким истощением и обезвоживанием. При поздних рецидивах, а также в случае развития рака после резекции по поводу язвенной болезни или нолипоза, вследствие частой локализации опухоли в области кардии культи желудка, на первый план выступает дисфагия, которая характерна только для этой группы больных, и в ряде случаев может быть ранним признаком.

Огромное значение для распознавания рака резецированного желудка или рецидива рака и анастомозе с пищеводом имеет рентгенологическое исследование. Использование методики пиелморельефа, двойного контрастирования позволяет выявить ранние признаки рака культи желудка на топ стадии опухолевого процесса, когда повторная операция является радикальной. Эндоскопический метод позволяет не только дополнить данные предыдущего, но и выполнить биопсию и получить морфологическое подтверждение диагноза. Следует подчеркнуть, что при малейшем подозрении на рак резецированного желудка больной должен быть направлен в стационары ) для комплексного обследования,

**Лечение. Радикальное хирургическое лечение.** Основным видом радикального лечения рака желудка является хирургический метод.

Для решения вопроса о показаниях к операции у больного раком желудка необходимо провести весь комплекс диагностических мероприятий, включающий общеклинический, рентгенологический и эндоскопический методы. Общеклиническая оценка состояния больного составляет основу для правильного и целенаправленного применения многочисленных специальных методов уточненной диагностики. Одним из ведущих является рентгенологический метод, который позволяет выявить не только локализацию опухолевого процесса и его протяженность по желудку, но и вовлечение в процесс привратника или пищевода, определить анатомический тип опухоли и состояние соседних с желудком органов. Этот метод дает также возможность определить степень инфильтрации стенки желудка и состояние перистальтики, что особенно важно в диагностике инфильтративного рака. Быстрое развитие фиброгастроскопической техники сделало доступным тщательный визуальный осмотр всего желудка; поэтому диагноз рака дол-

жен обязательно базироваться на данных гастроскопии с биопсией. Эта методика позволяет непосредственно осмотреть опухоль, дополнить данные рентгенологического исследования и в ряде случаев избежать ошибок. Фиброгастро-скопия более точно определяет границы распространения опухоли, анатомический тип ее роста, позволяет оценить состояние слизистой оболочки желудка вокруг опухоли и, главным образом, в той части, которую хирург собирается оставить. Но иногда только общеклиническое обследование без привлечения дополни-

тельных методов позволяет высказаться довольно точно о распространенности опухолевого процесса.

Появление болей в спине за несколько месяцев до госпитализации должно насторожить врача в отношении поражения забрюшинных лимфатических узлов или прорастания опухоли желудка в поджелудочную железу и другие забрюшинные органы. Резкое истощение не всегда является признаком безнадежного состояния. Оно может быть связано с небольшой опухолью в кардиальном отделе или пищеводе, которая приводит в течение короткого периода голодания к кахексии. Для решения вопроса о возможности выполнения радикальной операции у онкологического больного, отягощенного сопутствующими заболеваниями, необходимо прибегать к помощи смежных специалистов — гинекологов, терапевтов, фтизиатров, анестезиологов и т. д.

Противопоказаниями к радикальному оперативному лечению рака желудка служат асцит, определяемый клинически, желтуха, обусловленная метастазами в печень, отдаленные метастазы (Вирхова, Шнитцлера, Крукенберга), метастазы в пупок, средостение, легкие и т. д. В таких случаях целесообразно обсудить показания к паллиативной операции. Наличие пальпируемой малоподвижной опухоли не всегда является основанием для отказа от операции, так как во время ревизии и мобилизации в ряде случаев удается выделить желудок вместе с опухолью и выполнить радикальное вмешательство. При наличии кровоточащей раковой опухоли в отсутствии эффекта от консервативного лечения показано оперативное лечение, окончательный объем которого выясняется после лапаротомии и ревизии. В случае сомнительной операбельности необходимо оперировать больного, ибо только такая мера позволит правильно оценить состояние больного и избежать ошибки. При наличии признаков неоперабельности рекомендуется консервативная терапия и только по жизненным показаниям может стать вопрос о лапаротомии с выполнением минимального паллиативного вмешательства, например перевязки крупных магистральных сосудов (Б. Е. Петерсон, А. М. Липатов, В. И. Плотников, 1973). В случае прободения раковой язвы с соответствующей клинической симптоматикой при общем удовлетворительном состоянии больного целесообразно произвести резекцию желудка. При тяжелом состоянии,

наличии противопоказаний и несвоевременно распознанном прободении необходимо ограничиться ушиванием прободного отверстия и дренированием брюшной полости. После выведения больного из тяжелого состояния и проведения соответствующей подготовки следует оперировать в возможно короткий срок.

К неонкологическим противопоказаниям относятся сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации, преклонный возраст, низкие функциональные показатели, некомпенсированные эндокринные расстройства, кахексия с грубыми нарушениями белкового и электролитного обмена и тяжелые анемии. Совокупность всех этих факторов требует тщательной оценки, основанной на функциональном обследовании, чтобы с предельной достоверностью определить степень операционного риска и выработать систему предоперационной подготовки.

В последние годы отмечается тенденция к расширению показаний к оперативному лечению больных в преклонном возрасте, а также с сопутствующими заболеваниями, которые, по общему убеждению, составляют значительный резерв расширения возможностей хирургии рака желудка. В связи с общей тенденцией к увеличению средней продолжительности жизни онкологу и хирургу, оперирующему на желудке, все чаще придется иметь дело с подобной категорией больных.



Как было сказано выше, основным методом радикального лечения больных раком желудка является операция, объем которой выбирается строго индивидуально с учетом индивидуальных особенностей больного. Так, при большой опухоли с поражением всех регионарных лимфатических барьеров, но без отдаленных метастазов необходимо выполнять операцию максимального объема. При малом раке в пределах слизистой оболочки можно выполнить небольшую резекцию (например 2/3 желудка), но при этом максимально убрать весь регионарный лимфатический аппарат, так как нельзя гарантировать отсутствие метастазов даже при таких формах рака желудка. Макроскопический тип роста опухоли играет существенную роль при выборе показаний к оперативному вмешательству. При экзофитных опухолях допустимо максимальное расширение показаний, так как эти опухоли склонны длительно расти местно и не давать метастазов.

В случае сомнительной операбельности при экзофитном раке желудка после тщательного комплексного обследования необходимо прибегнуть к операции как к последнему этапу диагностики. При отсутствии признаков иноперабельности выполняется радикальное вмешательство, которое при подобных опухолях дает хорошие отдаленные результаты. При инфильтративном типе роста опухоли и сомнительной операбельности, выявленной при обследовании, лучше отказаться от операции, так как в таких случаях получены самые плохие отдаленные результаты (М. Ш. Ахметов, 1971). В случае прорастания экзофитной опухоли соседних органов без отдаленных метастазов показана комбинированная резекция желудка. В такой же ситуации при инфильтративной опухоли надо отказаться от комбинированной операции. В случае инфильтративного рака резекция желудка или гастрэктомия наиболее оправданы при отсутствии регионарных метастазов или наличии их в первом лимфатическом барьере. Высокодифференцированные раковые опухоли желудка позволяют расширять показания к операции даже в сомнительных в смысле операбельности случаях. Эти опухоли растут медленно, реже метастазируют и плохо поддаются лекарственной терапии. При более агрессивных недифференцированных опухолях и сомнительной операбельности лучше отказаться от выполнения резекции желудка или гастрэктомии.

**В онкологической практике прочно утвердились три основных типа радикальных оперативных вмешательств: 1) дистальная субтотальная резекция желудка, выполняемая чрезбрюшинно, 2) проксимальная субтотальная резекция желудка, выполняемая чрезбрюшинным и чресплевральным доступами, 3) гастрэктомия, выполняемая чрезбрюшинным или чресплевральным доступами.**

Резекция меньшего объема (2/3 или 3/4 желудка) применяется только при небольших экзофитных опухолях пилороантрального отдела или как паллиативное вмешательство.

Субтотальная резекция желудка (рис. 76) выполняется при экзофитных опухолях пилороантрального отдела, не распространяющихся далее угла желудка и в виде исключения допустима при небольших инфильтративных опухолях пилороантрального отдела. Особенность субтотальной резекции заключается в широкой мобилизации желудка вместе с большим и малым сальниками, высокой перевязке левой желудочной артерии в желудочно-поджелудочной связке (у места отхождения от чревной артерии), полном удалении всей малой кривизны вместе с сальником и той его частью, в которой расположены паракардиальные лимфатические узлы, пересечении двенадцатиперстной кишки, отступая от привратника вниз на 2—3 см. Линия пересечения желудка по малой кривизне должна находиться на уровне пищевода, а по большой — на уровне нижнего полюса селезенки. Операция выполняется по любому из известных методов, наиболее распространены способы Бильрот 2 и I.

В истории хирургии увековечено имя Бильрота, который предложил два классических метода резекции желудка. При раке желудка наибольшее распространение получил второй метод резекции, разработанный Бильротом в 1885 г. При этом методе автор предложил разъединять

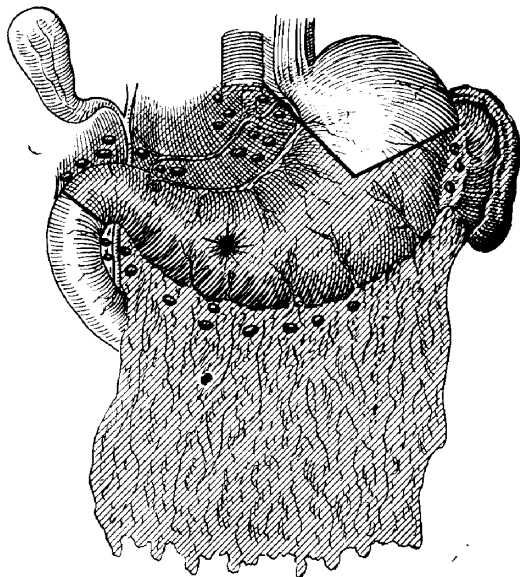


Рис. 76. Удаляемая часть желудка при субтотальной резекции.

двенадцатиперстную кишку с желудком и закрывать ее наглухо, а просвет желудка по линии резекции зашивать полностью и накладывать гастроэнтероанастомоз на остающуюся часть желудка. Анастомоз накладывался на длинной петле с энтероэнтероанастомозом впереди поперечной ободочной кишки. Эта методика подверглась впоследствии многочисленным модификациям. Что касается своего первого способа резекции желудка, то Бильрот описал ее в 1881 г., но по праву она должна называться операцией Пеана — Бильрота, так как Пеан произвел эту

операцию раньше Бильрота, о чем свидетельствует его запись в 1879 г. Причиной непризнанного приоритета Пеана явился плохой исход его операции.

**Резекция желудка по Бильрот I** заключается в соединении двенадцатиперстной кишки с желудком после частичного ушивания его просвета (рис. 77). Эта операция, иначе называемая гастродуоденоанастомозом, не имеет широкого распространения в онкологических учреждениях, несмотря на то, что ее физиологичность общепризнана, а оперативное вмешательство значительно короче по времени. Существует мнение, что резекция по Бильрот I проводится менее радикально, так как хирург, боясь натяжения анастомоза и последующей несостоятельности швов, оставляет более значительный отрезок желудка. Подобные осложнения возникают не от завышения размеров резецируемой части желудка, а в связи с ошибочными показаниями к этому виду резекции. Ведь в соответствующих случаях рака желудка можно произвести не только гастродуоденоанастомоз, но и эзофагодуденоанастомоз. В результате этой операции удается удалить не только пораженную опухолью часть желудка, но и лимфатические узлы первого, второго этапов метастазирования I и II бассейнов.

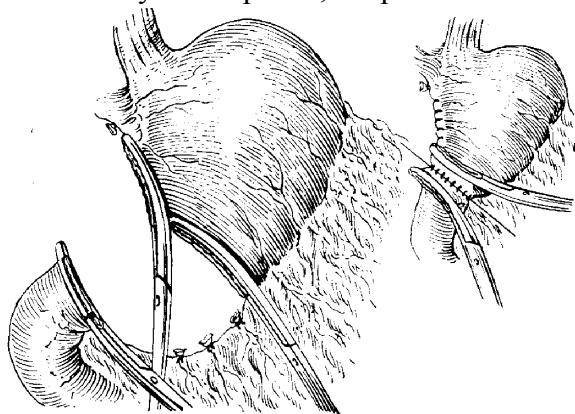


Рис. 77. Резекция желудка по Бильрот I.

**Проксимальная субтотальная резекция**, как правило, выполняется при экзофитных опухолях проксимального отдела желудка. При расположении экзофитной опухоли в теле желудка или тотальном поражении, а также инфильтрирующей опухоли любой локализации необходимо выполнять гас-

трэктомию. При врастании опухоли в поперечную ободочную кишку, поджелудочную железу, селезенку, левую долю печени при отсутствии отдаленных метастазов показана комбинированная операция — субтотальная резекция или гастрэктомия с резекцией или удалением по-

раженного органа единым блоком. Резекция брыжейки поперечной ободочной кишки и листка париетальной брюшины над поджелудочной железой не усложняет операцию и такое вмешательство не следует относить к комбинированным. Комбинированные операции выполняются у 30—50% всех радикально оперированных больных (Б. А. Королев, А. Н. Симонович, 1962; А. И. Саенко, 1973; Б. Е. Петерсон, 1971) и несмотря на то, что они сопровождаются более высокой послеоперационной летальностью (А. И. Саенко, 1973), отдаленные результаты лечения следует считать удовлетворительными.

Для окончательного определения операбельности на операционном столе необходимо пользоваться оптимальным и широким оперативным доступом. Для дистальных резекций желудка и гастрэктомии при локализации рака в теле желудка, субкардиального отдела без перехода на пищевод наибольшее распространение получил чрезбрюшинный доступ, выполняемый из верхнесрединного разреза. Подобный разрез при необходимости может быть продлен кверху с обходом мечевидного отростка слева, рассечением или резекцией последнего. Иногда срединный разрез может быть дополнен поперечным разрезом прямой мышцы живота. При раке тела, субкардиального и проксимального отделов желудка с переходом на пищевод оптимальным является левосторонний чресплевральный доступ, позволяющий провести достаточно полную ревизию органов брюшной и грудной полости. При этом доступе пораженные отделы желудка, пищевода, а также окружающие и прилегающие органы (левая доля печени, селезенка, тело и хвост поджелудочной железы, диафрагма) хорошо экспонируются. Этот доступ отвечает всем принципам абластики и позволяет выполнить операцию самого большого объема, а также пересечь пищевод на достаточном расстоянии от макроскопической границы опухоли.

Формирование анастомоза с пищеводом осуществляется в условиях удовлетворительной видимости при минимальных технических сложностях достаточно надежно. При совершенном наркозе и проведении интенсивной терапии после операции торакотомия не опасна и не тяжела для больного. При таком доступе проксимальная резекция желудка или гастрэктомия производится более широко и, следовательно, более радикально. При наличии противопоказаний или невозможности выполнения торакотомии возможно выполнить проксимальную резекцию желудка или гастрэктомию по Савиных. Сущность этого метода заключается в выделении пищевода из средостения путем сагиттальной диафрагмокруротомии.

**Субтотальная дистальная резекция желудка.** Положение больного на операционном столе — на спине с подложенным под спину на уровне мечевидного отростка валиком. Выполняют верхнесрединную лапаротомию. По вскрытии брюшной полости производят ревизию. При отсутствии признаков иноперабельности начинают мобилизацию желудка по большой кривизне путем отделения салышка от поперечной ободочной кишки (рис. 78).

Обнажив заднюю степку желудка, определяют состояние желудочно-поджелудочной связки: ее длину, наличие метастазов, прорастания опухоли в поджелудочную железу. При отсутствии признаков иноперабельности продолжают мобилизацию большого сальника. Левый край сальника продолжается к воротам селезенки, переходя далее в желудочно-селезеночную связку и широко срастается с толстой кишкой и ее брыжейкой. Здесь пересекают и перевязывают левую желудочно-сальниковую артерию и соответствующие вены (рис. 79). Далее аналогичным образом сальник отсекают справа до печеночного изгиба поперечной ободочной кишки. Здесь же перевязывают правую желудочно-сальниковую артерию и вену. На уровне привратника листки желудочно-ободочной связки расходятся, и задний листок ее срастается с верхним листком

брыжейки поперечной ободочной кишки, поэтому при мобилизации необходимо расслоить брыжейку поперечной ободочной кишки и отодвинуть к желудку ретропилорические лимфа-

тические узлы, расположенные у головки поджелудочной железы и по нижнему краю горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки.

После этого приступают к мобилизации двенадцатиперстной кишки, для чего пересекают и перевязывают ветви желудочно-двенадцатиперстной артерии, идущие в вертикальной части кишки (рис. 80, 81, 82). Пересекают и перевязывают правую желудочную артерию у верхнего края двенадцатиперстной кишки, отступя на 3—4 см от привратника. Мобилизовать двенадцатиперстную кишку следует на протяжении не менее 4—5 см, что необходимо для надежного укрытия ее культи, а также унесения не менее 2 см стенки кишки. Далее производят мобилизацию желудка по малой кривизне (рис. 83). У основания желудочно-поджелудочной связки пересекают листок задней брюшины и всю клетчатку вместе с лимфатическими узлами отсепаровывают в сторону желудка с последующей перевязкой левых желудочных артерий и вены у места отхождения левой желудочной артерии от чревной (рис. 84, So). После мобилизации и пересечения связок желудка хирург должен уточнить границы резекции желудка и выяснить возможности выполнения операции Бильрот I без ущерба для принципов абластики. Во всех остальных случаях рекомендуется отказаться от этого вида анастомоза и операцию закончить по Бильрот II. После этого в рану выводят поперечную ободочную кишку. В ее брыжейке проделывают острым путем окно и через него проводят петлю топки кишки, взятую на расстоянии 10—20 см от трыцевой связки.

Далее приступают к пересечению двенадцатиперстной кишки по намеченной линии, предварительно отграничив операционное поле от свободной брюшной полости марлевыми салфетками. На кишку накладывают 2 зажима (при анастомозе по Бильрот I целесообразно накладывать не раздавливающий, а мягкий зажим), отступя 1,5—2 см от привратника вниз и рассекают кишку (рис. 86). Края пересеченной кишки обрабатывают спиртовым раствором йода, а край желудка изолируют марлевой салфеткой и отводят влево. В ряде случаев, когда невозможно перевязать левую желудочную артерию без пересечения двенадцатиперстной кишки, допустимо применить обратный порядок, при котором сначала пересекают и обрабатывают культю двенадцатиперстной кишки, а затем перевязывают левую желудочную артерию. Существенным недостатком при этом является то, что «грязные» этапы операции предшествуют «чистым», что может быть причиной нарушения асептики. При ручном способе укрытия культи двенадцатиперстной кишки используют двухрядный шов, при котором первый ряд накладывается с помощью обвивного кетгутового или, как это принято в нашей клинике, обвивного шелкового шва.

Отступя от зажима вниз на 1,5—2 см, а по передней стенке на 2 см, накладывают шелковый кисетный шов. Затем зажим с культи снимают и кишку туго затягивают обвивным швом. После обработки культи йодом ее погружают в кисетный шов. Более надежным способом ушивания культи двенадцатиперстной кишки, особенно при ее широком диаметре, является наложение двух полукисетных швов на кишку, ушитую непрерывным швом. Дополнительно кишку ушивают узловыми швами и укрывают капсулой поджелудочной железы. Наиболее распространено ушивание культи двенадцатиперстной кишки аппаратом УКЛ-60 или УКЛ-40. После прошивания кишки линия скрещенного шва погружается с помощью двух полукисетных швов с дополнительной перитонизацией капсулой поджелудочной железы. Этот способ более надежно укрывает культю и значительно сокращает время операции. После этого приступают к резекции желудка, для чего малую кривизну скелетируют от уровня пищевода в сторону желудка на протяжении 4—6 см (рис. 87). Целостность брюшного покрова у пищевода восстанавливается несколькими серо-серозными швами.

**Далее описываем наиболее принятую операцию Бильрот II**, которая более всех методик резекции желудка выдержала испытание временем. На желудок накладывают зажим, начиная от



места впадения пищевода в желудок по направлению к нижнему полюсу селезенки. На уходящую часть желудка накладывают общий зажим, после чего желудок отгораживают от брюшной полости марлевыми салфетками. Производят отсечение и удаление препарата. Край обреза обрабатывают спиртовым раствором йода. На оставшуюся часть желудка ближе к пищеводу накладывают либо непрерывный обвивной, либо матрацный гемостатический шов так, чтобы не сузить просвет пищевода. Второй ряд серозно-мышечных швов накладывают, перитонизируя непрерывный. Подготовленную ранее для анастомоза петлю тонкой кишки подшивают отдельными серо-серозными швами к задней стенке желудка по линии предполагаемого анастомоза, отступя на 0,5 см. Вскрывают просвет кишки и на заднюю стенку желудка и топкой кишки накладывают непрерывный обвивной кетгутовый шов, который затем переходит и на переднюю стенку. В ряде случаев целесообразно начинать этот шов с середины и заканчивать

его на передней стенке — также на середине анастомоза. После завершения непрерывного шва накладывают второй ряд узловых серо-серозных швов на переднюю стенку. При проверке анастомоз должен свободно пропускать концы 2—2,5 пальцев. Операцию заканчивают фиксацией оставшейся части желудка в окне брыжейки поперечной ободочной кишки отдельными узловыми швами (рис. 88).

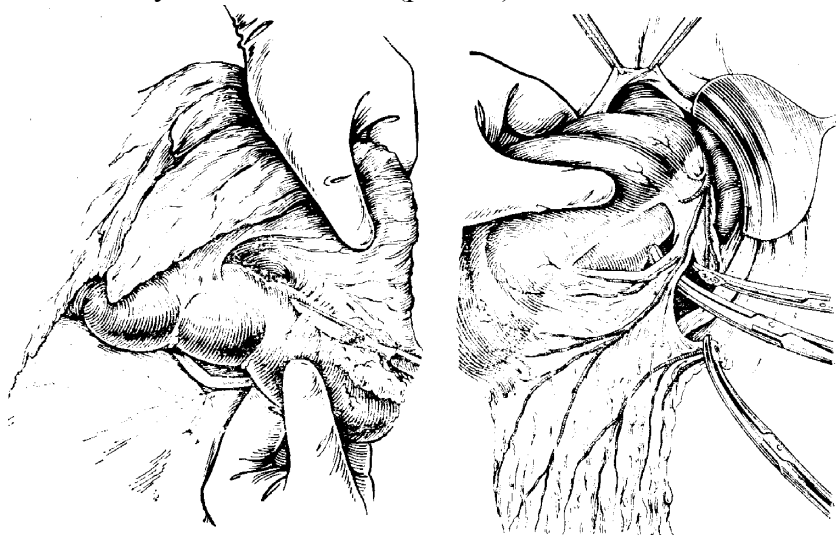
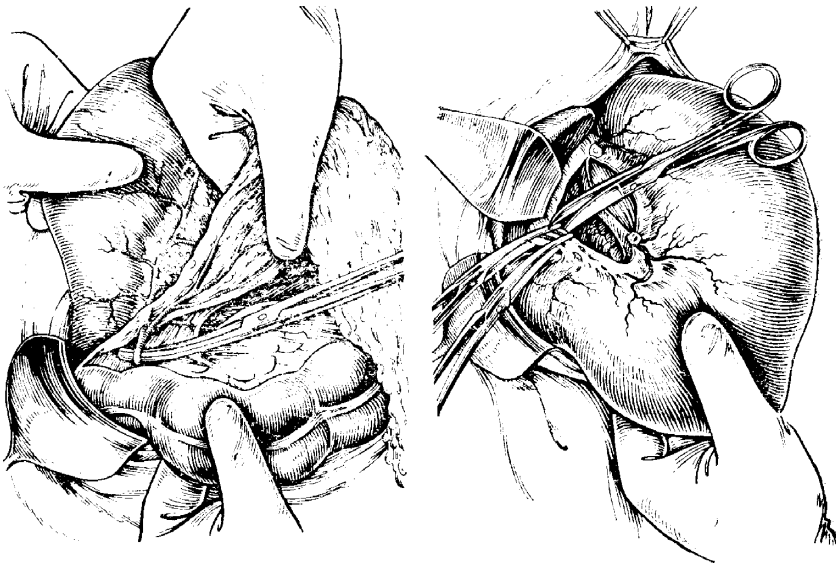


Рис. 78. Отделение большого сальника от поперечной ободочной кишки.

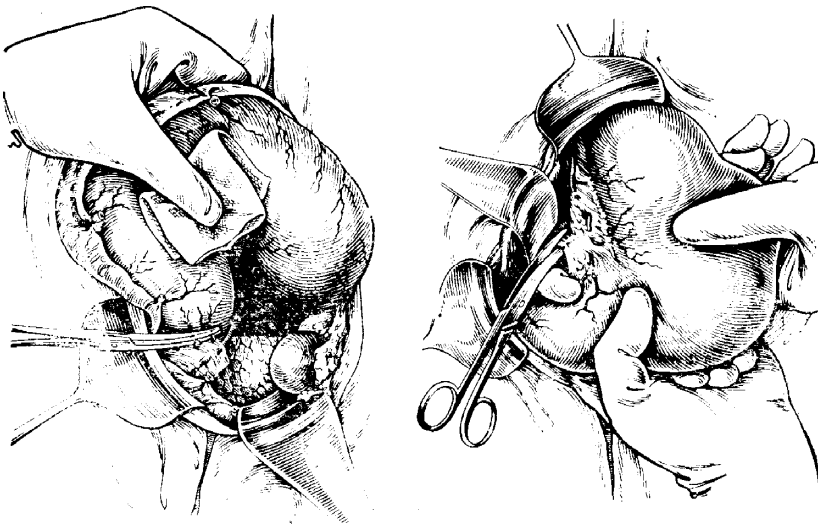
Рис. 79. Подготовка к перевязке желудочной ветви левой желудочно-сальниковой артерии. Сальниковая ветвь этой артерии рассечена между зажимами.





**Рис. 80.** Окончание отделения сальника, подготовка к перевязке правой желудочно-сальниковой артерии.

**Рис. 81.** Пересечение правой желудочной артерии.



**Рис. 82.** Подготовка к перевязке ветвей желудочно-двенадцатиперстной артерии.

**Рис. 83.** Мобилизация малой кривизны желудка. Рассечение малого сальника.

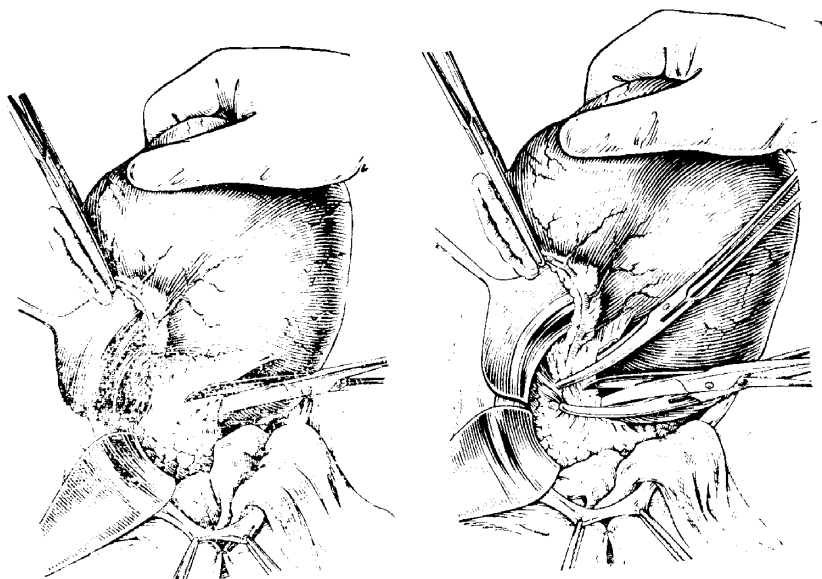


Рис. 84. Рассечение желудочно-поджелудочной связки.

Рис. 85. Пересечение левой желудочной артерии.

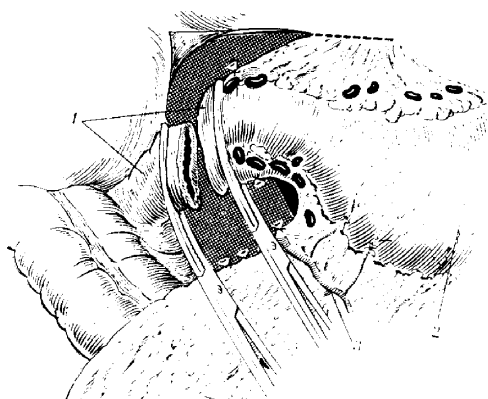


Рис. 86. Пересечение двенадцатиперстной кишки между двумя зажимами.

1 — двенадцатиперстная кишка; 2 — желудок; 3 — правая желудочно-сальниковая артерия; 4 — сальник.

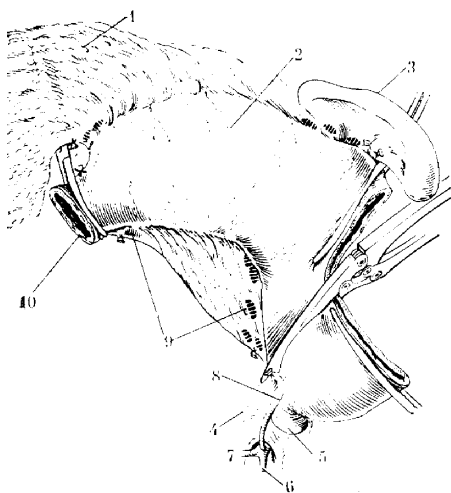
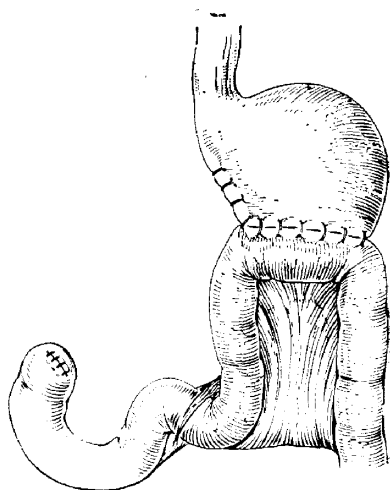


Рис. 87. Желудок откинут кверху и влево. Наложены зажимы на  $\frac{2}{3}$  ширины желудка и на малую кривизну.

1 — сальник; 2 — желудок; 3 — селезенка; 4 — диафрагма; 5 — пищевод; 6 — селезеночная артерия; 7 — печеночная артерия; 8 — левая желудочная артерия; 9 — лимфатические узлы; 10 — двенадцатиперстная кишка.

Перед зашиванием брюшную полость следует осушить. Особенно тщательно надо осушить оба латеральных канала, область селезенки и поддиафрагмального пространства, где довольно часто оказываются сгустки крови. Брюшную по-

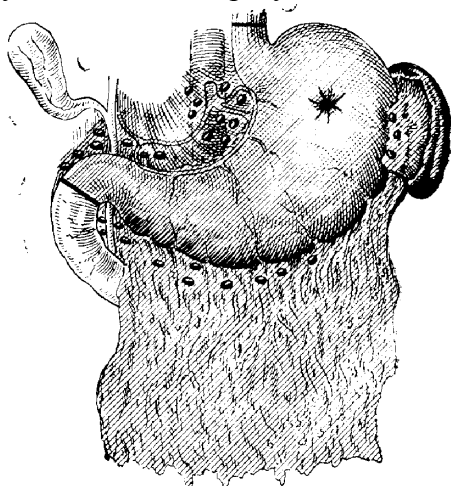
лость ушивают наглухо. Когда у истощенного больного проводится большая комбинированная операция с удалением или резекцией одного или нескольких органов в верхнем этаже брюшной полости остается значительное пространство, которое первые послеоперационные дни заполнено воздухом, а в последующем экссудатом. В этих случаях органы медленно заполняют образованное пространство и могут возникнуть условия для развития абсцесса. Предвидя такую возможность, необходимо через дренаж, введенный в образовавшуюся полость, осуществлять активную аспирацию остаточного воздуха в первые 2 дня с помощью вакуумного аппарата, что способствует быстрой ликвидации остаточной полости.



**Рис. 88.** Анастомоз при субтотальной резекции желудка.

При создании анастомоза по типу Бильрот I не следует чрезмерно мобилизовывать двенадцатиперстную кишку, так как это приводит к нарушению ее питания. Анастомоз между оставшейся частью желудка и двенадцатиперстной кишкой осуществляется с помощью двурядного шва по типу конец в конец. В ряде случаев целесообразно использовать растягивающий непрерывный шов по Н. Н. Блохину (см. описание гастрэктомии). Касаясь сравнительной оценки различных типов желудочно-кишечных анастомозов, следует отметить, что метод Бильрот I более физиологичен. Он сохраняет пассаж пищи по двенадцатиперстной кишке и тем самым не наруша-

ет нормального процесса пищеварения. Однако этот метод при операциях по поводу рака желудка допустимо применять только в тех случаях, когда не нарушаются правила абластики и остается большая часть желудка по большой кривизне, позволяющая без натяжения соединить ее с двенадцатиперстной кишкой. Какие-либо приемы мобилизации двенадцатиперстной кишки для подтягивания ее к желудку недопустимы. Опыт показывает, что примерно у V4 больных раком желудка субтотальную резекцию можно выполнять по методу Бильрот I. Ставить перед собой цель обязательно выполнить операцию по Бильрот I хирург не должен, так как операция по Бильрот II, выполненная по всем правилам, также приводит к хорошим функциональным результатам и почти не дает осложнений в виде демпинг-синдрома и др.



**Рис. 89.** Место пересечения желудка при гастрэктомии.

**Гастрэктомия.** Гастрэктомией следует называть такую операцию, при которой гистологическое исследование препарата показывает наличие плоскоклеточного эпителия пищевода по линии верхнего разреза и кишечного — по линии нижнего разреза (рис. 89). Первая гастрэктомия была успешно выполнена в 1897 г. Schlatter в клинике Kronlein. Две подряд успешные гастрэктомии в России были выполнены в Москве В. М. Зыковым в 1910 г. Гаст-

рэктомия чрезбрюшинным доступом производится при поражении тела желудка, субкардиального отдела, тотальном поражении желудка без перехода на пищевод. При распространении опухоли на пищевод операция выполняется трансторакальным доступом. Разрез в седьмом или восьмом межреберье слева продолжается на переднюю брюшную стенку с пере-

сечением реберных хрящей. Этот доступ обеспечивает ревизию органов брюшной полости и манипуляции в ней. При чрезбрюшинной гастрэктомии больного укладывают на спину с валиком, подложенным на уровне мечевидного отростка. Доступ — верхнесрединная лапаротомия, которая продолжается слева, обходя пупок.

В ряде случаев показано рассечение или резекция мечевидного отростка.

По вскрытии брюшной полости проводят тщательную ревизию и при отсутствии признаков иноперабельности выполняют радикальную операцию. Подготовительные этапы к гастрэктомии не отличаются от таковых при субтотальной резекции. Мобилизацию желудка производят так же, как и при субтотальной резекции. После этого пересекают короткие желудочные артерии ближе к паренхиме селезенки. В ряде случаев гастрэктомию целесообразно начинать с мобилизации левой доли печени путем пересечения левой венечной связки и выделения пищевода. Левую желудочную артерию перевязывают у места отхождения ее от чревной. После окончания мобилизации и пересечения всех связок желудка петлю тощей кишки проводят через окно брыжейки поперечной ободочной кишки для анастомоза с пищеводом. Пересекают двенадцатиперстную кишку, ушивают ее по одному из описанных способов. В ряде случаев прибегают к обратному порядку: сначала пересекают двенадцатиперстную кишку, отсекая от нее желудок, и после перитонизации культи приступают к перевязке левой желудочной артерии. Самым сложным и ответственным моментом гастрэктомии является наложение анастомоза с пищеводом. При формировании анастомоза следует стремиться не только к надежности швов, но и к обеспечению хорошей функции замыкания (взамен удаленной кардии) в отдаленные сроки. Среди многочисленных методов соединения пищевода с кишкой, предложенных на протяжении столетней истории гастрэктомии, наиболее отвечает современным требованиям инвагинационный анастомоз, предложенный Ф. Ф. Березкиным (1940) и усовершенствованный К. П. Цацаниди (1965) в клинике, руководимой В. И. Казанским. Проводя сравнительную оценку различных пищеводно-кишечных анастомозов в эксперименте и клинике и имея опыт около тысячи таких операций на протяжении 20 лет, клиники ОНЦ АМН СССР пока не изменили своего мнения: любой тип пищеводно-кишечного анастомоза не гарантирует от развития недостаточности швов, рефлюкс-эзофагита и рубцового сужения. Однако инвагинационный метод дает минимальное число подобных осложнений.

Анастомозы (вертикальные и горизонтальные), выполненные двухрядным швом в различных модификациях, дают максимальный процент недостаточности швов. Меньший процент осложнений при инвагинационном пищево-дно-кишечном анастомозе зависит от того, что при нем значительно отдален (на 2—3 см) первый ряд швов, проведенный через все слои, от второго ряда погружных швов и плоскость соприкосновения мышечной стенки пищевода с серозной оболочкой кишки очень большая, что предохраняет от развития инфекции в зоне анастомоза и вокруг него и обеспечивает максимальную регенерацию. Погруженный в просвет кишки анастомоз по типу конец в конец создает мощную складку, препятствующую забрасыванию кишечного содержимого в пищевод, как в чернильнице-«непроливайке».

Перед наложением анастомоза необходимо оценить, достаточно ли мобилизован пищевод. Должны быть пересечены оба блуждающих нерва у стенки пищевода как можно выше. Если брюшной отдел пищевода короток или выявляется высокая опухолевая инфильтрация пищевода, возникает необходимость мобилизации пищевода по Савиных. Для этого, мобилизуют левую долю печени путем пересечения печеночно-диафрагмальной связки и перемещают ее вправо. Пересекают ножки диафрагмы и впереди от пищевода производят сагиттальную диафрагмотомию. Диафрагма смещается вверх и обнажается нижнегрудной отдел пищевода. Для анастомоза с пищеводом проведенную позадиободно петлю тощей кишки освобожда-

ют от брыжейки на расстоянии 3—4 см. Эта часть кишки будет участвовать в ипвагинации будущего анастомоза. Отделить брыжейку от кишки необходимо для того, чтобы она не сдавливалась анастомозом. Кровоснабжение кишки, лишенной брыжейки на таком протяжении, существенно не страдает. Кишку пересекают между двумя зажимами. Затем накладывают два длинных шелковых шва между кишкой и пищеводом на задней стенке, отступя от края кишки и линии предполагаемого пересечения пищевода на 2—3 см. Эти швы завязывают после анастомозирования пищевода с кишкой конец в конец. С их помощью осуществляется инвагинация задней стенки анастомоза. После этого послойно пересекают пищевод:

сначала мышечную, а затем слизистую оболочку, отступя от наложенных инвагинационных швов на 2—3 см. Накладывать зажим на пищевод нецелесообразно, так как он травмирует рыхлую ткань пищевода. Введенный до операции зонд в пищевод гарантирует от затекания содержимого пищевода в рану. Далее сшивают 5—6-узловыми шелковыми швами заднюю стенку пищевода и кишки через все слои. Крайние швы вдевают в длинную режущую иглу, которую проводят в просвет кишки и выкалывают на ее передней стенке на расстоянии 8—10 см от линии предполагаемого анастомоза. Это так называемые швы-держалки, потягивая за которые в последующем будет осуществляться инвагинация анастомоза в кишку. Для погружения необходимо выделить пищевод на протяжении 2—3 см. Более высокое выделение стенки пищевода может нарушить кровоснабжение его в области анастомоза. Далее накладывают 5—6 узловых шелковых швов на переднюю стенку пищевода и кишки через все слои, после чего однорядный пищеводно-кишечный анастомоз должен быть погружен в кишку так, чтобы был укрыт весь выделенный отдел пищевода. Это создает максимальные условия для сохранения кровообращения и регенерации. После этого приступают к инвагинации. Потягивая за конец нитей-держалок, кишку надвигают на пищевод и завязывают два первых шва, наложенных ранее на заднюю стенку. Далее накладывают аналогичные швы на боковые и переднюю стенку анастомоза. Швы следует накладывать в косом направлении с захватом продольного и циркулярного мышечного слоя пищевода. Формируется межкишечный анастомоз по Ру и анастомозированную с пищеводом петлю тонкой кишки фиксируют отдельными узловыми швами в окне брыжейки поперечной ободочной кишки на уровне межкишечного анастомоза в косом направлении.

Механический шов пищеводно-кишечного анастомоза. Самым трудным и ответственным этапом операции при гастрэктомии или резекции кардии является создание анастомоза. Трудность анастомозирования при этих операциях обусловлена значительной глубиной раны и узостью угла наклона оси операционного поля. Высокая летальность при гастрэктомии чаще всего связана с несостоятельностью швов анастомоза. Это побудило хирургов искать лучшие операционные доступы и совершенствовать методы анастомозирования. Разрешение последней проблемы имеет длинную историю. Некоторые виды анастомозов были разработаны экспериментально и не вошли в практику как непригодные. Пластические анастомозы не получили широкого распространения. Можно считать, что в настоящее время большинство хирургов применяют обычный двухрядный шов с укрытием анастомоза, кишечной петлей, отказавшись от сложной техники (рис. 90, 91).



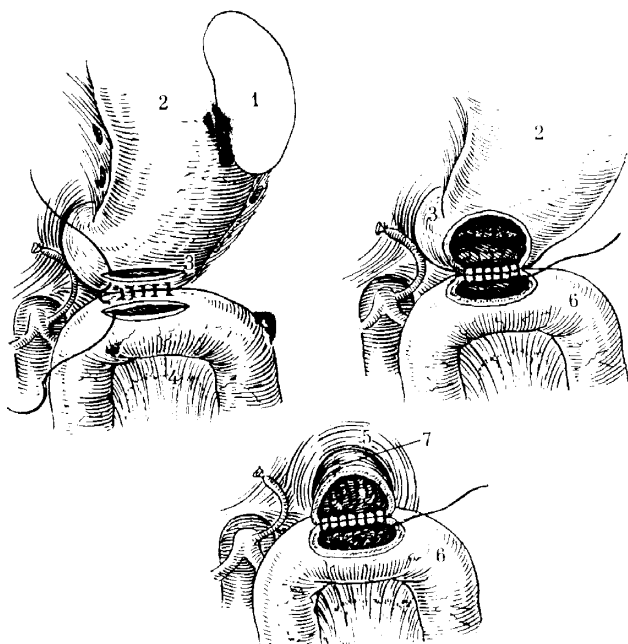


Рис. 90. Этапы наложения пищеводно-кишечного анастомоза.

1 — селезенка; 2 — желудок; 3- пищевод; 4 — брыжейка; 5 -диафрагма; 6 — тощая кишка; 7 — пищевод.

Принцип чем проще, тем лучше здесь себя оправдывает. Хочется особо подчеркнуть, что очень важно при наложении швов анастомоза помнить об особенностях строения стенки пищевода и питающих его сосудах.

Отдавая дань развитию современной медицинской техники, было бы неправильно не ознакомить практического врача с аппаратом, позволяющим механически сшивать пищевод с кишкой при гастрэктомии и с желудком при резекции кардии. С. И. Бабкиным, Т. В. Афанасьевым, В. С. Касулным, Т. В. Калининой и др. был сконструирован и изучен в эксперименте аппарат ПКС, предназначенный для сшивания пищевода с кишкой скобками из тапталла или кобальта. Шов ложится циркулярно в один ряд. Во время прощипывания циркулярный нож формирует просвет анастомоза. Аппарат применяется следующим образом (рис. 92). После гастрэктомии и обработки культи двенадцатиперстной кишки подводят тощую кишку к месту предполагаемого соустья. На края пищевода накладывают обвивной шов. На одной из петель в области

будущего межкишечного шва соустья производят продольный разрез длиной 5 см, через который в ее просвет вводят корпус аппарата впритык с участком стенки кишки, где должен быть сформирован анастомоз.

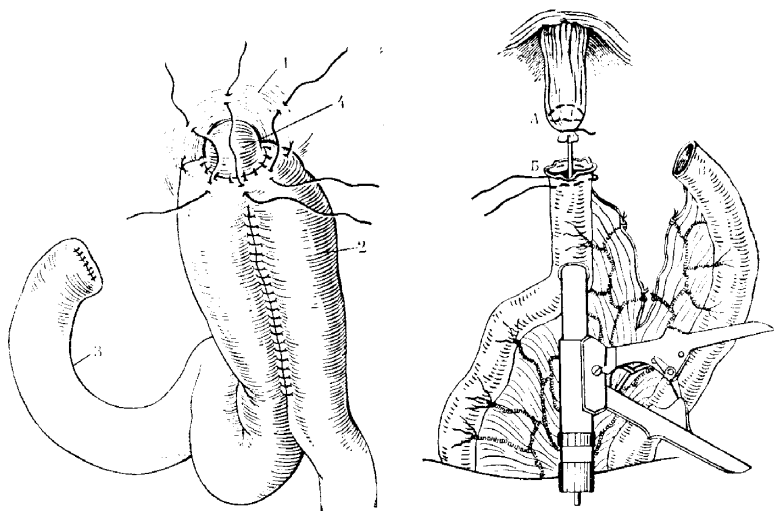


Рис. 91. Гастрэктомия закончена.

1—диафрагма; 2—тощая кишка; 3—двенадцатиперстная кишка; 4—пищевод.

Рис. 92. Наложение пищеводно-кишечного анастомоза с помощью аппарата ПКС-25.

А — пищевод; Б — кишка.

В этом месте кишку прокалывают остроконечным скальпелем и через образованное отверстие вводят шток с головкой. После введения головки в пищевод завязывают кисетный шов. Теперь головку и корпус аппарата сближают до полного соприкосновения тканей. Сильным сжатием рукоятки до предела производят сшивание. Аппарат извлекают и накладывают межкишечное соустье. Пищевод и кишку сшивают дополнительными укрывающими швами.

Подобным же образом накладывают анастомоз пищевода с желудком при резекции кардии чрезгрудным доступом. Шток вставляют через временно незашитую часть желудка.

В ОНЦ АМН СССР этот аппарат используется с 1960 г. при гастрэктомиях и резекциях кардии.

Увлечение сшивающим аппаратом ПКС в настоящее время прошло. Опыт ОНЦ АМН СССР, основанный на изучении результатов 200 радикальных операций с применением механического шва, показал, что этот тип анастомоза снижает число осложнений в ближайшие дни после операции, но дает целый ряд серьезных осложнений в отдаленные сроки (рубцовые сужения, рефлюкс-эзофагит), нередко требующих повторных операций.

**Гастрэктомия с прямым эзофагодуоденоанастомозом.** Еще на заре развития желудочной хирургии некоторые хирурги производили гастрэктомшо с непосредственным соединением пищевода с двенадцатиперстной кишкой (С. П. Федоров, Н. П. Тринклер, Brigham, Richardson, Macdonald, и др.). В СССР первая успешная операция этого типа была выполнена в 1910 г. В. М. Зыковым.

Интерес к эзофагодуоденостомии постепенно ослаб, что зависело от нечастой возможности выполнения этой методики, С. С. Юдин, А. В. Мельников, А. Г. Савиных к этой операции относились отрицательно.

Н. П. Блохип разработал метод эзофагодуоденоанастомоза (рис. 93—97), заключающийся в следующем. После выделения желудка производят мобилизацию двенадцатиперстной кишки, для чего надсекают брюшину по ее горизонтальной и нисходящей части и путем тупого разделения брюшины создают максимальную подвижность горизонтальной части двенадцатиперстной кишки. Мобилизуют и брюшной отдел пищевода. После иссечения желудка концы пищевода и двенадцатиперстной кишки должны свободно накладываться друг на друга

на 3—4 см. Если этого не достигнуто, следует отказаться от эзофагодуденоанастомоза и наложить соустья между пищеводом и тощей кишкой.

Формирование эзофагодуденоанастомоза производят следующим образом. Через мышечный слой пищевода и серозно-мышечный слой двенадцатиперстной кишки при их сближении накладывают непрерывный шелковый шов крупными стежками. Они идут параллельно краю пересеченного органа, при этом каждый новый вкол делают как можно ближе к месту предыдущего выкола. При такой технике сшивания каждый шов имеет форму трапеции, так что при подтягивании концов нити происходит одновременно смыкание соединенных стенок и некоторое их растяжение.

Натягивая нить, накладывают циркулярно внутренний кет-гутовый шов на всю толщу пищевода и двенадцатиперстной кишки. Теперь остается наложить непрерывный шов на переднюю стенку анастомоза по описанной выше технике. Следует помнить, что, если первый шов начинался с пищевода и заканчивался на кишке, то второй шов необходимо начать на кишке и кончить на пищеводе. Концы нитей переднего и заднего шва надо натянуть, при этом сразу же уходит, вворачиваясь внутрь, линия шва слизистой оболочки, одновременно концы органов плотно сближаются и вместе с тем расширяют просвет анастомоза. Концы нитей по обе стороны анастомоза связывают друг с другом. При необходимости накладывают несколько дополнительных узловых швов.

Как показал опыт, непрерывный шелковый шов надежно соединяет стенки органов, предупреждая развитие рубцового сужения анастомоза.

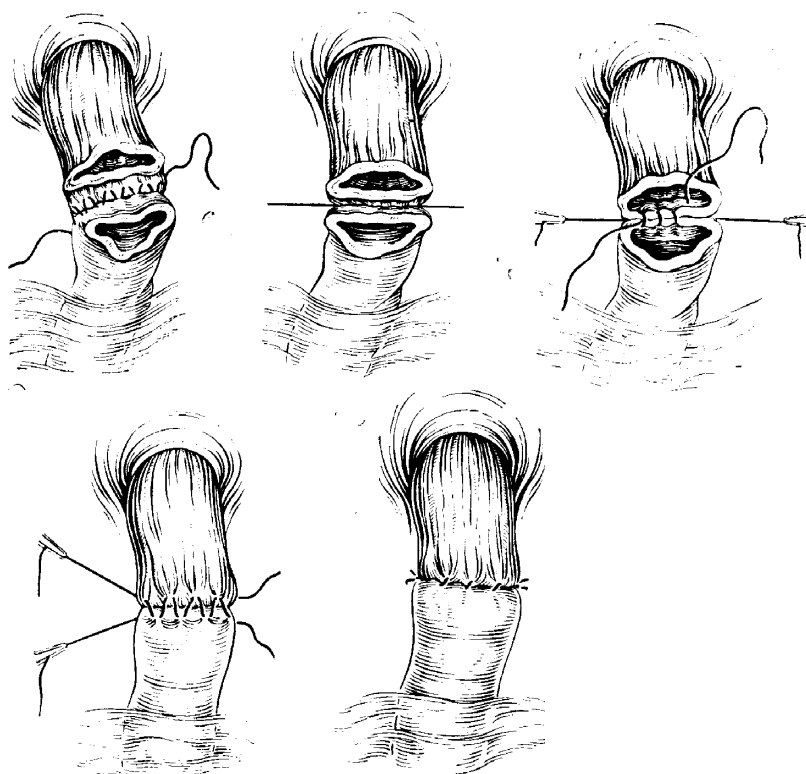


Рис. 93. Шов Н.Н. Блохина наложен на пищевод и двенадцатиперстную кишку.

Рис. 94. Внутренний шов пищевода и двенадцатиперстной кишки.

Рис. 95. Передний шов.

Рис. 96. Задний шов затянут.

Рис. 97. Анастомоз закончен.

Кроме того, он упрощает технику, а следовательно, ускоряет операцию.

В клинике ОНЦ АМН СССР гастрэктомия с прямым эзофаго-грудно-доденоанастомозом при раке желудка по методу Н. Н. Бло-хина была выполнена у 66 больных, причем у части из них было значительное распространение процесса, о чем свидетельствует выполнение комбинированных операций у 25 больных: у 10 больных была дополнительно резецирована поджелудочная железа, у 2 — левая доля печени, у 4 — поперечная ободочная кишка, у 8 — брыжейка поперечной ободочной кишки и у одной больной — оба яичника в связи с наличием в них метастазов. После операции умерли 13 больных (19%). Основной причиной летальности была несостоятельность швов анастомоза (11 больных). Прожили 5 лет и более 10 больных, из них 4 прожили 8 лет.

Гастрэктомия с эзофагогрудноанастомозом проводится в ОНЦ АМН СССР при строго ограниченных показаниях, операция выполняется брюшным доступом; в большинстве случаев без рассечения диафрагмы, но с соблюдением всех онкологических принципов удаления желудка по поводу рака.

**Гастрэктомия по Савиных.** Операцию начинают с мобилизации левой доли печени, для чего пересекают печс-ночно-диафрагмальную связку. После этого между двумя лигатурами ножницами рассекают нижнюю диафрагмальную пень и на небольшом участке диафрагму. Через образовавшееся отверстие заводят указательный палец, которым отслаивают и отодвигают перикард. После этого диафрагму рассекают дополнительно на 6—8 см, пересекают обе диафрагмальные ножки и оба блуждающих нерва. Благодаря широкой диафрагмо-круротомии образованное в диафрагме отверстие вполне достаточно для мобилизации нижней трети пищевода и наложения соустья в средостении. Освобождение желудка начинают с большой кривизны, вначале в области дна перевязывают короткие сосуды, затем освобождают всю большую кривизну с большим сальником, как было описано выше. Далее производят мобилизацию двенадцатиперстной кишки, ее пересекают к-1 и закрытие. После перевязки левой желудочной артерии у ге отхождения от чревной артерии желудок опорожняют отсосом и помещают под левый купол диафрагмы, чем создают лучший простор для формирования соустья.

Провизорно выше и ниже предполагаемого анастомоза пищевод перевязывают марлевыми полосками. Петлю тощей кишки для анастомоза проводят через отверстие в брыжейке поперечной ободочной кишки. На участке, предназначенном для апа-стомозирования, делают поперечный разрез через все слон и тут же его зашивают непрерывным швом. На кишку и правую боковую поверхность пищевода накладывают первый ряд швов, после чего рассекают пищевод и снимают шов, наложенный ранее для предотвращения вытекания кишечного содержимого. Затем накладывают второй ряд швов на стенку пищевода и кишки. Переднюю стенку анастомоза также сшивают двухрядным швом. Линию швов анастомоза прикрывают приводящей петлей, фиксированной швами к пищеводу и диафрагме. При высоком сечении пищевода эзофагогрудноанастомоз А. Г. Савиных помещал в средостение без добавочного укрытия. Межкишечным соустьем закапчиваются основные этапы гастрэктомии по этому методу.

**Экстирпация резецированного желудка.** При раке резецированного желудка выбор оперативного доступа диктуется теми же соображениями, что и при раке неопсириванного желудка. Применяют два основных доступа: чрезбрто-шинный показан при опухолях без перехода на абдоминальный отдел пищевода, комбинированный начинается с лапаротомии, ревизии, мобилизации остатка резецированного желудка с анастомозом и пищевода. Затем выполняют торакотомию, мобилизацию нижнегрудного отдела пищевода, удаление препарата и формирование пищеводно-кишечного анастомоза. Чисто чрезплевральный доступ при этих операциях применяется редко из-за трудности выяснения операбельности в связи с обширным

спаечным процессом. В ряде случаев при чрезбрюшпнттом доступе и переходе опухоли на пищевод операция мо-жег быть выполнена по методу А. Г. Савиных.

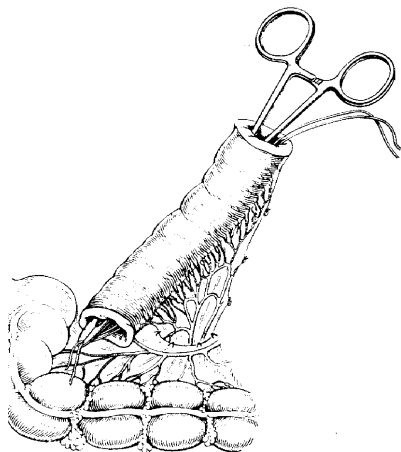
По вскрытии брюшной полости сразу же возникают значительные трудности, так как обширные рубцовые сращения париетальной брюшины с сальником, поперечной ободочной кишкой и печенью создают условия, при которых проникновение в свободную брюшную полость сопряжено с определенными сложностями, а порой и опасностью. Для предотвращения повреждения полого органа, возникновения кровотечения не следует вскрывать брюшину там, где она наиболее рубцово изменена. С этой целью конец после рассечения отсепааровывают в стороны, обнажают передний листок апоневроза прямых мышц живота и рассекают его в продольном направлении, тупо расслаивают мышцу и, манипулируя тугим тупфером, обнажают париетальную брюшину.

После того, как обнаружен участок брюшины, свободный от сращений, вскрывают брюшную полость. Далее частично тупым путем отделяют припаянные петли кишок до тех пор, пока весь конгломерат не окажется свободным от париетальной брюшины, со всех сторон. И только после этого появляется возможность ревизии органов брюшной полости, при которой необходимо основное внимание обратить на два момента:

распространенность опухолевого процесса (наличие метастазов и прорастания опухоли в окружающие органы) и технические детали первой операции. Повторные операции на желудке после резекции по Бильрот I технически наиболее просты, в отличие от резекции по Бильрот II. При наличии поза-диободочного анастомоза на короткой петле после экстирпации остатка резецированного желудка остается небольшой участок приводящей петли, который в дальнейшем используют для формирования межкишечного анастомоза. В ряде случаев в связи с недостаточной длиной этого участка приходится рассекать париетальную брюшину и мобилизовать нижнегоризонтальную часть двенадцатиперстной кишки. При выделении желудочно-кишечного анастомоза, фиксированного в окне ме-зоколон, могут быть повреждены сосуды брыжейки поперечной ободочной кишки с нарушением ее питания. При рецидивной опухоли в области анастомоза, фиксированного в окне мезоколон, при выделении повреждаются сосуды кишки и хирург вынужден производить резекцию поперечной ободочной кишки. При передиободочном анастомозе эти опасности встречаются реже. Выделение анастомоза из спаек— ответственный момент, требующий предельной осторожности. Лучше всего манипу-

лировать тупфером или пальцем, рассекая рыхлые сращения. Более ттлотпые сращения необходимо пересекать отдельными порциями, ни в косм случае не беря их на зажимы. Пере-вязывать нужно только кровоточащие сосуды. Целесообразно сохранить участок брыжейки шириной 2—3 см вдоль края кишки. После выделения анастомоза кишку осматривают и опускают. Вторично осматривают ее в конце операции, решая вопрос о состоянии кровоснабжения.

Следующий этап операции — мобилизация остатка резецированного желудка по большой и малой кривизне. При наличии узлов в области ворот селезенки целесообразно производить спленэктомияу единым блоком с желудком.



**Рис. 98.** Наложение пищеводно-кишечного анастомоза по методу Березкина — Цацаниди (начало).

Довольно часто при мобилизации желудка по большой кривиз-



не происходит травма селезенки, требующая ее удаления. Мобилизация желудка по малой кривизне осуществляется путем отсечения остатков малого сальника от печени. Последним этапом является мобилизация пищевода. При раке, не переходящем на пищевод, производят мобилизацию левой доли печени, рассекают переходную складку брюшины спереди от пищевода и отодвигают брюшину кверху по пищеводу, после чего становится хорошо видим левый блуждающий нерв, который пересекают. На задней стенке отыскивают правый блуждающий нерв, который также пересекают. При переходе опухоли на пищевод можно выполнить операцию Савиных или заключительный этап операции произвести из трансторакального доступа. В зависимости от типа опухолевого роста производят пересечение пищевода от макроскопически определяемой границы опухоли. Конечный этап операции — формирование пищево-кишечного соустья — не отличается от таковых при гастрэктомии. Лучшим методом анастомоза следует считать инвагинационный по Березкину—Цацаниди (рис. 98—100). Межкишечный анастомоз накладывают, как правило, по Ру.

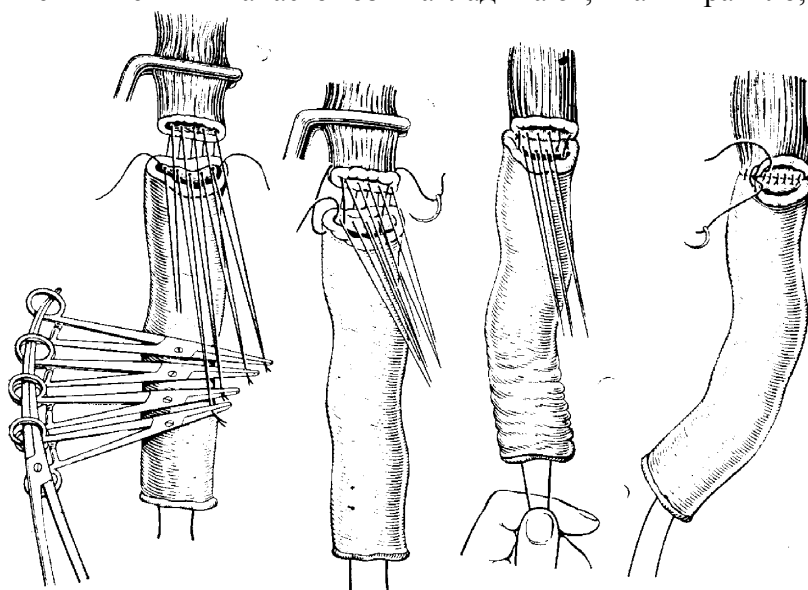


Рис. 99. Этапы наложения швов (продолжение).

### Паллиативные операции.

Эти операции разделяются на три основные группы:

- 1) паллиативные резекции желудка;
- 2) обходные анастомозы (гастроэнтеро-, эзофагоюно-, эзофаго-фундоанастомозы);
- 3) питательные свищи (гастростома, юно-стома).

Паллиативные резекции желудка позволяют удалить первичную опухоль и избавить больного от опухоли и ее осложнений. Дистальная паллиативная резекция применяется нередко, а паллиативная гастрэктомия или проксимальная резекция как операции с повышенным риском применяться не должны.

Хирургическая техника паллиативной резекции такая же, как при радикальном вмешательстве. Как правило, резецируют 2/3 желудка, а иногда и меньше. В случае невозможности выполнения паллиативной резекции при стенозирующем раке выходного отдела желудка следует наложить гастроэнтероана-стомоз.

Чаще всего применяют два типа этой операции: впередиобо-дочной гастроэнтероанастомоз на длинной петле с брауповским межкишечным соустьем, который накладывают на переднюю,

свободную от опухоли стенку желудка, и позадиободочный, накладываемый на заднюю, свободную от опухоли стенку желудка без межкишечного анастомоза. При раке проксимального отдела желудка с дисфагией возможно применение гастростомии (рис.101).

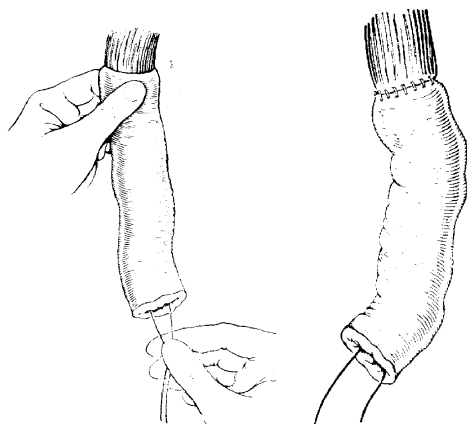
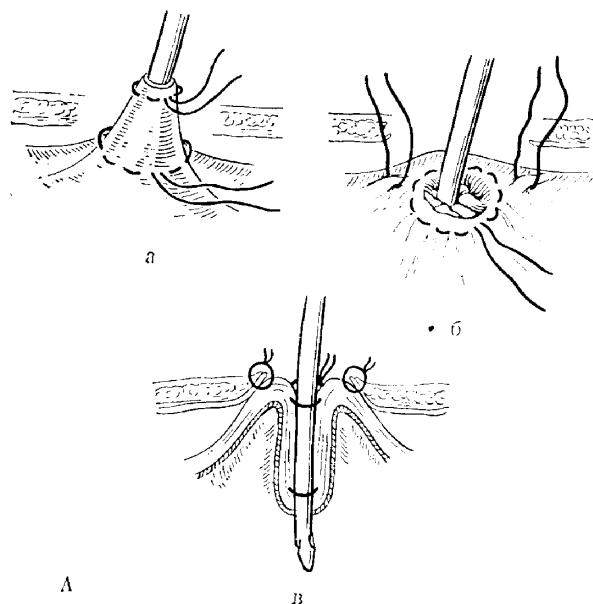


Рис. 100. Анастомоз закончен.

**Еюностомия по Майдлю** (рис. 102) показана при тяжелой непроходимости пищевода и кардии и особенно при раке резецированного желудка, когда петля свободной от опухоли стенки желудка для наложения гастростомы. При этой операции производится ворхнесрединная лапаротомия. Выбирают петлю тонкой кишки, отступая на 25—30 см от трехпечной связки с таким расчетом, чтобы можно было бы провести петлю в подкожном туннеле, расположенном на 10—12 см выше реберной дуги слева. Петлю на предполагаемом уровне пересекают и проводят под кожей выше реберной дуги на 10—12 см, а затем через дополнительный разрез выводят и фиксируют к коже узловыми швами. Непрерывность пищеварительного тракта восстанавливается межкишечным анастомозом по Ру. Выведенный на кожу грудной стенки конец тонкой кишки можно прижать пелотом, бандажом, что препятствует вытеканию кишечного содержимого и мацерации кожи.



Паллиативные операции выполняются тогда, когда риск их невелик. В связи с этим оптимальными являются паллиативные резекции 2/3 или 3/4 желудка, направленные на удаление стенозирующей опухоли выходного отдела желудка, распадающейся и кровоточащей опухоли как источника кровотечения, угрожающего жизни и т. д. При невозможности выполнения паллиативной резекции применяют операции меньшего объема: гастроэнтероанастомоз при стенозирующем раке выходного отдела желудка или различного рода питательные свищи — гастростому и еюностому (предпочтительнее в модификации Майдля).

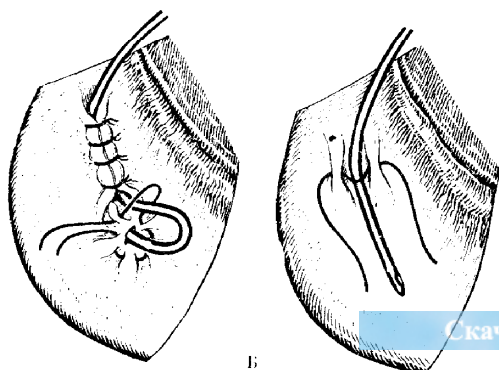


Рис. 101. Гастростома.  
 А — по Кадеру (а, б, в);  
 Б — по Витцелю.

При проксимальном раке, когда дисфагия выражена незначительно, еюностому по Майдлю можно наложить «про запас», т. е. вывести слепой конец кишки под кожу грудной стенки выше реберной дуги, вскрыв ее в случае полной непроходимости. Эзофагоеюноанастомоз или интубация кардии при раке проксимального отдела желудка как тяжелые вмешательства применяться не должны. Паллиативные операции значительно не удлиняют жизни больных, но избавляют их

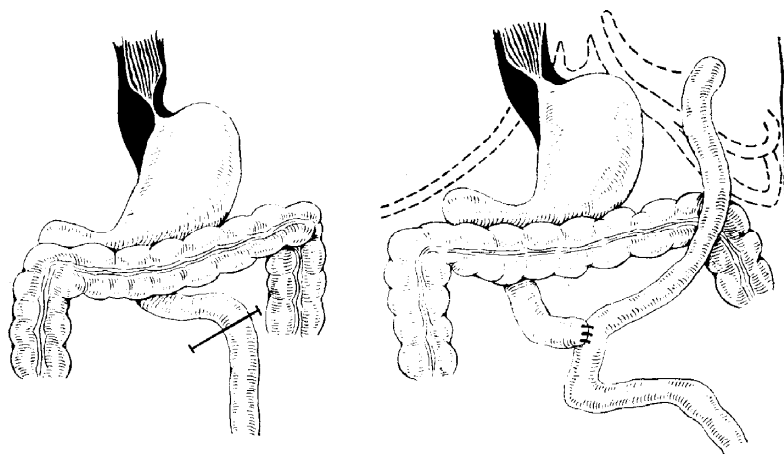


Рис. 102. Еюностомия по Майдлю.

от страданий и тягостных симптомов. В ряде случаев в последующем эти операции могут быть дополнены химиотерапией.

#### Послеоперационная летальность и осложнения.

Послеоперационная летальность в последние годы значительно снизилась. Так, по данным А. С. Лурье (1974), общая послеоперационная летальность составляет 13,7%, после дистальных резекций по Бильрот II—7,1%, по Бильрот I— 1,3%, после резекции кардии и пищевода—20,9%, после чрезбрышинных гастрэктомий— 12,9%, чрезплевральных— 26,2%. По сводной статистике на 4657 гастрэктомий летальность составила 15,2%, а на 2645 проксимальных резекций— 14,7% (В. С. Маят, Ю. М. Панцырев, Ю. В. Дульцев, В. П. Белов, 1967). По данным Б. Е. Петерсона (1972), общая послеоперационная летальность после проксимальной

резекции желудка и гастрэктомий составила 20,2%. Основной причиной смерти в послеоперационном периоде следует считать недостаточность швов анастомоза.

Недостаточность швов анастомоза (пищеводно-кишечного и желудочно-кишечного) встречается у 26,8—31,7% больных и является самым частым осложнением после гастрэктомий и проксимальной резекции желудка, приводящим к развитию перитонита и эмпиемы плевры и летальному исходу (Б. Е. Петерсон, 1972; А. И. Саенко, 1973). Недостаточность швов желудочно-кишечного анастомоза после субтотальной дистальной резекции явление нечастое. Главной причиной развития недостаточности следует считать дефекты оперативной техники. Факторы, снижающие регенераторные способности тканей, также способствуют возникновению этого осложнения. Поэтому у пожилых и ослабленных больных это осложнение встречается чаще. Недостаточность швов анастомоза развивается в ранние (первые 4—7 дней) и значительно реже в более поздние сроки (на 15—20-й день после операции). Рано возникшая недостаточность всегда более опасна. В картине крови преобладает лейкоцитоз с резким сдвигом влево, анэозинофилия. По дренажу вытекает кишечное или желудочное содержимое, развивается картина перитонита или медиастинита. Лечебная тактика в таких случаях должна быть последовательной и консервативной. Прежде всего мы прибегаем к раннему рентгенологическому исследованию анастомоза на 5—7-е сутки после операции. Это позволяет получить точные сведения о состоянии анастомоза и характере осложнений; выявляет наличие и локализацию дефекта в анастомозе, глубину затекания контрастного вещества за пределы анастомоза. Ранняя диагностика этого осложнения дает возможность в последующем излечить некоторых больных.

Прогноз гораздо лучше, когда недостаточность ограничена и нет затеков. При наличии затеков прогноз гораздо хуже. В этих случаях повторная операция показана только тогда, когда необходимо вскрыть образовавшиеся гнойные затеки. В последние годы в лечении недостаточности швов анастомоза с пищеводом мы применяем фиброэзофагоскопию (Б. К. Поддубный, 1977) для установления локализации дефекта, его размеров, а также для аспирации содержимого из затеков через дефект в анастомозе и систематического промывания полостей лекарственными средствами. Эти меры в сочетании с консервативной терапией дают надежду на излечение. Консервативная терапия складывается из парентерального питания, включающего переливания свежей крови и кровезамещающих жидкостей, введения растворов электролитов и глюкозы (до 2 л), аминокислот (10% раствор) и интралипид (10—20% раствор) по 500 мл. Некоторые наши больные находились на парентеральном питании в течение 30—45 дней. Больных, которые не переносят длительного парентерального питания, можно кормить обычным способом, пища должна содержать значительное количество обволакивающих средств, но обязательно лежать в таком положении, чтобы дефект в анастомозе находился наверху. При этом обязательно через день производить отсасывание содержимого из затеков с помощью фиброэзофагоскопа. Подобная тактика позволила нам вылечить 20 больных из 33 наблюдавшихся за последние 4 года (В. П. Куласв-ская, 1975).

Причиной перитонита после дистальных резекций желудка может быть недостаточность швов желудочно-кишечного анастомоза, культя двенадцатиперстной кишки, межкишечного анастомоза и т. п., что связано с техническими погрешностями во время операции, истощением, гипопротеинемией и т. д.

Среди гнойных осложнений, не связанных с нарушением герметичности швов анастомоза, наиболее тяжелыми следует считать поддиафрагмальные абсцессы и перитонит. Основная причина развития поддиафрагмального абсцесса—нагноение сгустков крови, скопляющейся под диафрагмой между кишечными петлями, в результате инфицирования во время опе-

рации (из раны и из вскрытых лимфатических путей при инфицированной опухоли). Для предупреждения этого осложнения необходимо провести тщательную ревизию брюшной полости после операции и удалить все сгустки крови. При выявлении поддиафрагмального, межкишечного и других абсцессов показано оперативное вмешательство с дренированием полости гнойника. При отсутствии адекватного лечения все гнойные осложнения приводят к развитию ограниченного, а затем и разлитого перитонита. Выявление перитонита является абсолютным показанием к повторной операции, целью которой является отграничение патологического очага от свободной брюшной полости и дренирование. При разлитом перитоните, после установления причины его, необходимо дренировать латеральные каналы, оставить микроирригаторы для введения антибиотиков с учетом флоры, а в первые 24—48 ч целесообразно проведение перитонеального диализа.

К ранним послеоперационным осложнениям относится ана-стомозит, который обусловлен в основном ошибками в технике наложения анастомоза: узостью анастомоза и значительным отеком тканей в послеоперационном периоде. При формировании анастомоза по Бильрот II, когда имеется несоответствие отверстий, образуется грубый гофрирующий шов с избытком тканей, которые вворачиваются в просвет и нарушают проходимость анастомоза. Применение противовоспалительной терапии с обязательной эвакуацией содержимого из желудка на фоне парентерального питания приводит к стиханию явлений анастомозита. Лучшим видом лечения анастомозитов является промывание желудка настоем ромашки при одновременном назначении антибиотиков. Помощь оказывает противовоспалительная рентгенотерапия. Если в течение 10—14 дней не удастся ликвидировать анастомозит, необходимо повторно оперировать. Это единственный шанс на спасение.

Эзофагит чаще возникает при пищеводно-кишечных и пище водно-желудочных соустьях. Причиной его является забрасывание в пищевод желчи, обусловленное удалением кардк-альттого жома и перерезкой блуждающих нервов, ведущей к трофическим расстройствам. Эзофагит наблюдается реже при анастомозе пищевода с длинной кишечной петлей конец в бок (операция Орра — Ханта — Накаямы) с межкишечным соустьем по Ру. При послеоперационном эзофагите главной лечебной мерой является диета. Она должна быть механически щадящей и вместе с тем полноценной, состоять из жидких, полужидких и желеобразных блюд. Перед едой необходимо назначать по 1 столовой ложке растительного масла, целесообразно также давать 0,25—0,5% раствор новокаина и аитиспа-стические средства,

**Послеоперационный период.** У большинства больных раком желудка имеются нарушения со стороны водно-солевого, белкового и других видов обмена. Более половины больных— это лица в возрасте 60 лет и старше с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, печени, которые отмечаются почти у 80% больных. Тяжесть послеоперационного течения определяется совокупностью факторов, которые зависят от характера и объема оперативного вмешательства, стадии опухолевого процесса, возраста и состояния больного, наличием различного рода сопутствующих заболеваний. **Поэтому в послеоперационном периоде необходимо обеспечить достаточное обезболивание (особенно в первые сутки), которое предупреждает развитие болевого шока и способствует быстрому восстановлению нормальных функций;** 2) профилактику и лечение осложнений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем; 3) полноценное парентеральное питание, корригирующее нарушение белкового, минерального обменов и способствующее улучшению регенерационных способностей оперированных тканей; 4) профилактику тромбозов.

Значительное место в комплексе обезболивающих мероприятий имеет перидуральная анестезия, широко применяемая в ОНЦ АМН СССР.



Достаточно широко применяются лечебный наркоз по методике Б. В. Петровского и С. И. Ефуни, препараты опия и их синтетические заменители в комбинации с препаратами фено-тиазинового ряда. Важным моментом послеоперационного периода, особенно у больных, оперированных трансторакальным доступом, является активная аспирация плеврального содержимого с помощью отсасывающего устройства. Это мера способствует раннему расправлению легкого и устраняет необходимость плевральной пункции. Помимо этого, постоянный дренаж позволяет до некоторой степени контролировать степень и интенсивность геморрагии и служит контролем заживления анастомоза. В случае возникновения недостаточности швов анастомоза с пищеводом образуется свищ, по которому из дефекта в анастомозе дренируется содержимое и воспалительный процесс в окружающих тканях становится локализованным.

Отсутствие болевого синдрома позволяет вести больного довольно активно. После операции на следующий день больного рекомендуется посадить в постели, а на 7—8-е сутки поставить на ноги.

На фоне операционной травмы голодание служит причиной плохой резистентности организма к инфекции, снижению ре-паративных процессов и вообще угнетения всех жизненно важных функций.

Одним из важнейших факторов, способствующих успеху выполненного оперативного вмешательства, является рациональное полноценное парентеральное питание с учетом (и коррекцией) нарушенного белкового, углеводного, жирового и минерального обменов. Подобное питание позволяет повысить активность регенеративных процессов, определяющих в конечном итоге возможность заживления анастомоза.

Для парентерального питания применяют с успехом 10% раствор аминокзола, который представляет собой смесь незаменимых аминокислот в комбинации с глицином, аргинином, аскорбиновой и никотиновой кислотами, сорбитом, используют также интралипид (10 и 20% растворы), содержащий фракционированное соевое масло, лецитин яичного желтка, глицерол и стерильную воду. Этот препарат обладает чрезвычайно высокой калорийностью: 500 мл его содержат 2000 кал. Оба этих препарата вводят внутривенно раз в сутки со скоростью 30—40 капель в минуту (А. В. Суджан, 1975).

**Питание** через рот назначают в зависимости от типа операции, течения послеоперационного периода, наличия или отсутствия осложнений. Одним из объективных показателей, косвенно указывающих на динамику заживления анастомоза является наряду с клиническими данными формула крови, **Мы рекомендуем ежедневно исследовать формулу крови.** Как правило, к 3—4-му дню отмечается улучшение показателей периферической крови, которое выражается в снижении лейкоцитоза, уменьшении сдвига влево, появлении эозинофилов и снижении СОЭ. **После этого назначают пробное питье: после тщательного туалета полости рта дают 2—3 глотка раствора перманганата калия, обладающего дезинфицирующим свойством. В течение этих суток больному предлагают выпить 1—2 стакана воды. На следующий день после улучшения картины крови разрешают выпить 400—500 мл воды и со следующих суток назначают стол 1 АХ (хирургический) (бульон, кисель, кефир), расширяя в последующем диету. После субтотальной резекции желудка мы назначаем пробное питание на 2-е сутки после операции, постепенно расширяя диету. После гастрэктомии и проксимальной резекции желудка пробное кормление назначают на 5-е сутки и к 6—7-м суткам переводят больного на стол 1 АХ. После того как больной начинает пить, из брюшной или плевральной полости удаляют резиновый дренаж, подведенный к анастомозу. В случае ухудшения состояния, появления болей в области операции, изменений показателей крови, выражающихся в нарастании лейкоцитоза, сдвига влево, необходимо воздержаться от расширения диеты. Эти изменения могут**

свидетельствовать о воспалительном процессе в зоне анастомоза. Поэтому в течение некоторого времени больного следует вести на парентеральном питании.

**Прогноз и отдаленные результаты.** Все радикально оперированные больные подлежат диспансерному наблюдению, так как у ряда пациентов после оперативного лечения появляется ряд расстройств. После гастрэктомии и ттрок-симальной резекции желудка чаще всего наблюдаются ре-флюкс-эзофагит, рубцовое сужение и рецидив рака в анастомозе. Клинические проявления при этих состояниях чрезвычайно схожи, поэтому большое значение в диагностике имеют рентгенологический и эндоскопический методы, которые позволяют не только поставить правильный диагноз, но в ряде случаев получить морфологическое подтверждение диагноза.

Анализируя материал ОНЦ АМН СССР за 20 лет, основанный на 1147 радикальных операциях, мы отметили рефлюкс-эзофагит у 37,7% причем при формировании анастомоза аппаратом это осложнение встретилось почти в три раза чаще. Рубцовое сужение анастомоза с пищеводом отмечено у 14,3% больных и рецидив рака в анастомозе с пищеводом — у 20,5%. Дисфагия является основным клиническим симптомом, характеризующим эти состояния. Правда, при рефлюкс-эзофагите он никогда не достигает такой выраженности, как при рецидиве рака или рубцовом сужении анастомоза и всегда сопровождается симптомами, характеризующими воспалительное состояние слизистой оболочки пищевода: чувством жжения, болями различной иррадиации, значительно уменьшающимися под влиянием противовоспалительного консервативного лечения и диеты. Дисфагия при рубцовом сужении наступает через несколько недель (реже месяцев) после операции и прогрессирует более медленно, но носит неуклонный характер в соответствии со степенью рубцового сужения анастомоза. При рецидиве рака в анастомозе с пищеводом дисфагия появляется после различного по длительности светлого промежутка; чаще через несколько месяцев, реже через годы после операции и носит упорный, прогрессирующий характер. Наряду с дисфагией появляются симптомы, указывающие на прогрессирование опухолевого процесса. Незнание врачами поздних осложнений со стороны пищеводных анастомозов (эзофагит и рубцовое сужение) приводит к тяжелым тактическим ошибкам. Часто рубцовый стеноз анастомоза принимают за рецидив рака и неправильно и необоснованно отказывают больному в лечении, когда возможно применение консервативных и оперативных методов лечения. При рубцовом сужении крайних степеней показана реконструктивная операция (В. И. Плотников, 1969).

При изолированном рецидиве рака в анастомозе с пищеводом показана повторная операция — резекция пищеводно-кишечного или пищеводно-желудочного анастомоза (В. П. Ле-тягин, 1970). При сочетании местного рецидива рака в анастомозе с метастазами показана комбинированная (химио-4-+лучевая) терапия, а в ряде случаев лекарственная терапия 5-фторурацилом. Эти меры дают возможность избавить больного от дисфагии и связанных с ней осложнений. Повторная операция по поводу изолированного рецидива у ряда больных позволяет получить хорошие отдаленные результаты.

**К неонкологическим осложнениям** относится, в частности, **демпинг-синдром, связанный с быстрой эвакуацией пищи из желудка в тонкую кишку из-за выключения из пищеварения двенадцатиперстной кишки.** У онкологических больных это осложнение встречается сравнительно редко и возникает чаще всего при очень широком анастомозе, приводящем к «молниеносному» опорожнению культи желудка в кишку. Правильно сформированное желудочно-кишечное соустье надежно гарантирует от этого осложнения.

**Синдром приводящей петли, связанный со стенозом, перегибом водящей петли,** — также возможное осложнение резекции желудка и гастрэктомии. Помимо этого, после гастрэктомии

встречаются общие расстройства, выражающиеся в плохом общем состоянии, расстройстве стула, астении, похудании. Возможно также появление железодефицитной или В12 дефицитной анемии, что обусловлено отсутствием желудка.

Прогноз и отдаленные результаты хирургического лечения рака желудка зависят от многих факторов, таких, как стадия процесса, макроскопическая форма роста и гистологическая структура опухоли, степень прорастания стенки желудка, наличие или отсутствие метастазов, локализация опухоли и объем оперативного вмешательства. Так, по данным А. С. Лурье (1968), пятилетний срок после субтотальных резекций по поводу дистального рака пережили 42,3% больных, после проксимальной резекции—25,5%, после гастрэктомии — 30,4% (среди них после чредробрюшинных операций—34,7%, а после чресплевральных — 23,5%) из общего числа оперированных. Пятилетняя выживаемость, по данным В. Г. Рябцова (1972), составила после гастрэктомии 19%, а после проксимальной резекции—26%. По данным Б. Е. Петерсона (1972), пятилетний срок пережили 22% оперированных и 31% —перенесших проксимальную резекцию.

По данным М. Ш. Ахметова (1971), локализация опухоли играет существенную роль в выживаемости больных. Как при инфильтративном, так и при экзофитном раке **прогноз тем хуже, чем проксимальнее расположена опухоль. Однако эта тенденция выражена значительно более при эндофитном раке. При распространении инфильтративной опухоли на тело и проксимальный отдел ни один больной не пережил 5 лет. Наиболее неблагоприятен тотальный инфильтративный рак — все больные погибли в течение года после операции.**

Глубина прорастания стенки желудка по данным ОНЦ АМН СССР имеет непосредственное значение для выживаемости больных. 5-летняя выживаемость при поражении инфильтративным раком слизистой оболочки и подслизистого слоев составила 11,1%, а при экзофитном—66,7%, соответственные данные при поражении мышечного слоя при инфильтративном раке—9,5%, при экзофитном—59,3%, при поражении серозной оболочки — 4,6 и 39,6 %.

Метастазы значительно снижали выживаемость больных. При наличии отдаленных метастазов не было случаев пятилетнего выздоровления. При наличии регионарных метастазов у больных с инфильтративным раком 5-летняя выживаемость составляла 1,3%, а с экзофитным раком—42,9%. При адено-карциномах 5-летнее выздоровление отмечено при инфильтративном раке у 8,3% и при экзофитном—у 45,2%. При других гистологических формах соответственные данные — 5,2 и 45,8%.

Пятилетняя выживаемость при инфильтративном раке 3 стадии была очень низкой—3,1% по сравнению с таковой при экзофитном раке—35,5%. Соответственные данные при II стадии—16,7 и 65,0%, а при I стадии—50 и 85,7%.

При инфильтративном раке наименее эффективными были проксимальная резекция и гастрэктомия — случаи 5-летних выздоровлений отсутствуют. При экзофитном раке пять лет пережило 12,5%, перенесших проксимальную резекцию, и 17,8%, перенесших гастрэктомию. После субтотальной и частичной резекции по поводу инфильтративного рака пятилетняя выживаемость составила 11,4 и 8,8% соответственно, а при экзофитном раке — 50 и 62,5%.

При изучении отдаленных результатов лечения 1147 больных, радикально оперированных в ОНЦ АМН СССР, установлено, что 5-летняя выживаемость составила 35,7%. При наличии метастазов в регионарные лимфатические узлы этот срок пережило 23%, а при отсутствии—46,3%. При прорастании опухолью серозной оболочки 5 лет прожило 24%, а без прорастания—48,7%, т. е. в 2 раза больше. При опухолях I и II стадии пятилетняя выживаемость составила 51,5%, при III—только 15,6%. После гастрэктомии и проксимальной резекции же-

людка 5 лет прожило 23,5% больных, после комбинированных операций 20% и после повторных операций по

поводу рака резецированного желудка или рецидива рака— 23,8%. Как видно, эффективность повторных операций не уступает первичной гастрэктомии (В. Н. Сагайдак, А. А. Клименков, 1968). Наилучшие отдаленные результаты получены при хирургическом лечении экзофитного рака (5 лет пережило 40,2%), наихудшие при инфильтративном раке (3,2%), пятилетняя выживаемость при смешанных формах рака составила ; 12,5% (А. А. Клименков, В. П. Летагин, 1977).

Наблюдение, лечение, режим больных. После радикального лечения. Больные, перенесшие, радикальные операции по поводу рака желудка, нуждаются в систематическом и тщательном наблюдении и лечении. После обширных резекций желудка или полного его удаления создаются новые анатомо-физиологические условия для процесса пищеварения.

Значительно уменьшаются размеры желудка, нарушается желудочная моторика: вскоре после операции в результате понижения тонуса культи и отека анастомоза резко замедляется опорожнение. В дальнейшем это замедление сменяется быстрым, а иногда и молниеносным опорожением (особенно после резекций типа Бильрот II), что проявляется так называемым демпинг-синдромом (покраснение кожных покровов, тахикардия, потливость, головокружение и т. п.). Больные с выраженным демпинг-синдромом должны питаться часто и дробно с ограничением в пищевом рационе углеводов.

После радикальной операции могут развиваться воспалительные процессы в слизистой оболочке желудка или пищевода.

После гастрэктомии в ряде случаев эзофагиты (вследствие забрасывания желчи в пищевод) могут достигать крайних степеней, вплоть до язвенных форм. Клинически они проявляются различными по интенсивности болями за грудиной, чувством жжения по ходу пищевода, болями при прохождении пищи, рвотой или срыгиванием желчью. Основным компонентом комплексного эзофагита после гастрэктомии или резекции кардиального отдела желудка является диетический режим.

Для больных, у которых эзофагит или анастомозит выражен в ближайшем послеоперационном периоде, применяется диета (стол 1б), построенная по принципу максимального механического щажения пищевода и желудочно-кишечного тракта с исключением молока в свободном виде, молочнокислых продуктов и ограничением поваренной соли (с целью противовоспалительного действия). В более поздние сроки применяется диета I (пищеводная), построенная по принципу механического и химического щажения. Она состоит из жидких, полужидких и желеобразных блюд, однако по разнообразию продуктов эта диета приближается к физиологически полноценному рациону.

Для уменьшения воспалительных явлений и лучшего прохождения пищи по пищеводу можно рекомендовать внутрь перед едой столовую ложку подсолнечного или прованского масла. С целью уменьшения жжения в пищеводе, очень тягостного для больного, показано назначение внутрь 0,5% раствора новокаина (1 столовая ложка) или анестезина (0,3 г) за полчаса до еды. Анестезин хорошо смешать с подсолнечным маслом.

Воспалительные явления при эзофагите или анастомозите обычно всегда сочетаются с элементами спазма, поэтому целесообразно назначение папаверина и других антиспастических средств. При длительном течении эзофагита, особенно с превалированием спастического компонента, показана паравертебральная новокаиновая блокада (200—250 мл 0,25% раствора новокаина) соответственно сегментам D4—D10 с обеих сторон.

**Схема примерной диеты для лечения эзофагита**

	Стол 1б	Стол 1 пищеводный
	Тонкие сухарики из белого хлеба 30 г	Сухарики из белого хлеба 60 г или белый черствый хлеб 150—200 г
9 ч	Сахар 30—40 г Масло 10 г Яйцо всмятку Пюре куриное Каша манная молочная	Сахар 30—40 г Масло 10 г Сметана 100 г Омлет Каша гречневая протертая молочная
11 ч	Отвар шиповника или сок фруктовый 200 мл	Отвар шиповника 200 мл Молоко 200 мл
13 ч	Бульон с рисом Кнели мясные в бульоне Кисель фруктовый	Лапша на курином бульоне Суфле куриное Пюре картофельное Желе фруктовое
16 ч	Сок фруктовый 200 мл	Молоко 200 мл Сухарики
18 ч	Студень из протертого мяса Каша гречневая протертая молочная Кисель фруктовый	Студень из протертой рыбы Каша овсяная протертая молочная Чай
21 ч	Яйцо всмятку Кисель фруктовый	Кефир 200 мл
	Всего Белки 75 г Жиры 65 » Углеводы 300 » Калории 2100	110 г 120 » 310 » 3000 »

В лечении эзофагитов и анастомозитов большое значение имеют методы общеукрепляющей терапии. Обязательным является назначение витаминов внутрь (С, В<sub>2</sub>, РР), парентерально (С, В<sub>1</sub>, особенно В<sub>12</sub>), а также гемотрансфузии и внутривенное-введение белковых препаратов (плазмы, Л-103 и др.).

После операций на желудке (если нет осложнений типа эзофагита, анастомозита демпинг-синдрома) лечебное питание-преследует цель активировать процессы адаптации и компенсации. Диета должна строиться по принципу постепенной нагрузки и приближения к физиологически полноценному питанию.

Разделы: лекарственная и лучевая терапия не сканировались.

## РАК КАРДИИ

Рак кардии рассматривается отдельно от рака желудка, так как он отличается биологическими и клиническим особенностями. Кроме того, поражение пищевода при этой локализации опухоли вынуждает прибегать к сложным чресплевральным операциям.

В изучении этой области онкологии много сделано отечественными хирургами (В. С. Левит, А. И. Савицкий, А. Г. Савиных, Б. В. Петровский, В. И. Казанский, Е. Л. Березов и др.).

Отсутствие единой точки зрения на границы кардии, нечеткость классификации рака кардии и недостаточное знание лимфатической системы этой области создали серьезное препятствие в изучении данной патологии. Поэтому разноречивы данные о частоте рака кардии, публикуемые разными хирургами. Так, среди всех раковых опухолей желудка, по данным В. С. Левита (1928), на долю кардии приходится 21%, А. И. Савицкого (1934)-31%, С. С. Юдина (1956)-33%, Е. Л. Березова (1951)-42%, А. Г. Савиных (1950)-57%.

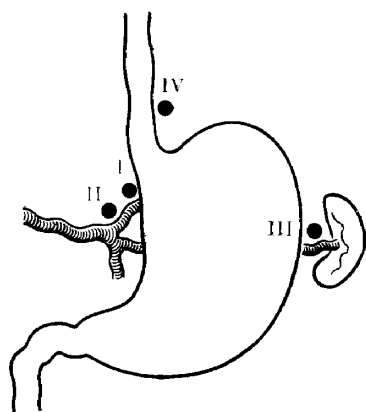
Кардия—понятие физиологическое. Однако клиницист вынужден иметь опознавательные пункты для этой области. Ими могут быть границы плоского и железистого эпителия. При



эзофагоскопии они определяются *plica ora serrata*, а при рентгеноскопии — зоной пищевода и желудка, участвующей в раскрытии входа в желудок.

Варианты рака, развивающегося в верхней трети желудка, некоторые хирурги объединяют в понятие «рак проксимального отдела желудка», отображающее особенности опухолей желудка, вовлекающих в процесс пищевод. Однако в понятие «рак кардии» нельзя включать все раки верхней трети желудка. Рак кардии — это лишь один из видов опухолей части желудка. Среди многих классификаций рака проксимального отдела желудка (А. Г. Савиных, 1956; Е. Л. Березов, 1956; А. А. Русанов, 1967) наиболее простым, отвечающим онкологическим особенностям заболевания, своеобразию лимфатической системы и выбору объема операции, является деление его на **три вида** в зависимости от исходной точки возникновения.

- 1) **Рак субкардии** развивается на слизистой оболочке малой кривизны, на передней и задней стенке верхней трети желудка. В зависимости от степени распространения опухоль переходит или не переходит на пищевод, дает симптом дисфагии на фоне выраженных предшествующих явлений желудочного дискомфорта.
- 2) **Рак кардии** развивается у границы плоского и железистого эпителия, ужена ранних стадиях развития поражает пищевод и рано дает дисфагию.



3) **Рак фундального отдела желудка** редко поражает пищевод и вызывает затруднения в прохождении пищи.

У оперированных больных наиболее часто встречается рак кардии, реже — рак субкардии и совсем редко — рак фундального отдела желудка.

Рис. 103. Лимфатические барьеры при раке кардии по А. В. Мельникову (объяснение в тексте).

В биологическом отношении все три вида рака проксимального отдела желудка существенно отличаются, хотя все являются железистыми карциномами.

**Кардиальные опухоли отличаются более доброкачественным течением.** Они чаще других бывают более дифференцированными (злокачественные аденомы), поражают ближайшие лимфатические барьеры, доступные хирургическому удалению, сравнительно рано появляется дисфагия и больные вовремя обращаются за медицинской помощью.

Рак субкардиального отдела отличается большей злокачественностью в связи с низкой дифференцировкой и большей тенденцией давать ранние метастазы за пределы доступных удалению лимфатических узлов. Дисфагия появляется поздно, в связи с этим при раке субкардии наблюдается наибольшее число неоперабельных больных. Рак фундального отдела желудка характеризуется длительным бессимптомным течением, симптомы появляются лишь после прорастания опухолью соседних органов или распада.

Лимфатическая система кардиального отдела желудка имеет особенности (А. В. Мельников, 1960; Е. А. Печатникова, 1967).

Различают следующие лимфатические барьеры (рис. 103). Первый барьер — лимфатические узлы, расположенные в малом сальнике, у малой кривизны желудка, в паракардиальной области. Второй барьер — лимфатические узлы, локализующиеся в толще желудочно-поджелудочной связки. Третий барьер — лимфатические узлы у верхнего края поджелудочной железы, у левой желудочной артерии и в ножке селезенки. Четвертый барьер — параэзо-

фагальные лимфатические узлы. Патологическая анатомия рака кардии в общих чертах не отличается от таковой при опухолях остальных отделов желудка.

**Клиника.** Ведущим клиническим симптомом рака кардии является дисфагия. Однако она редко возникает как первый симптом заболевания. Как правило, дисфагии предшествует желудочный дискомфорт, характерный для всех видов рака желудка.

Первыми симптомами заболевания часто являются неприятные ощущения в эпигастральной области или за грудиной. Их не всегда можно охарактеризовать как болевые ощущения. Это скорее чувство инородного тела, тяжесть, царапанье и пр. Для рака кардии весьма характерен так называемый стенокар-дитический синдром. Локализуясь в левой половине грудной клетки и в эпигастральной области, боли часто имитируют стенокардию. Поэтому оправдано положение, при котором у всех больных со стенокардией необходимо рентгенологическое обследование желудка. По мере распространения опухоли вверх к пищеводу присоединяется спастический компонент. В это время механического препятствия для прохождения пищи по пищеводу еще нет и дисфагия носит лишь функциональный характер, возникая не при каждом приеме пищи.

По мере роста опухоли и тем более при циркулярном поражении кардии затруднение в прохождении пищи учащается, дисфагия из функциональной превращается в органическую. Функциональная дисфагия может возникнуть при приеме жидкой пищи, а органическая чаще появляется при приеме твердой пищи. В зависимости от анатомического типа роста опухоли дисфагия бывает разной. Ранняя функциональная дисфагия более характерна для экзофитно растущих опухолей. При эндофитном, инфильтрирующем стенку органа, росте опухоли дисфагия возникает только в том случае, когда кардия и пищевод не перистальтируют и не способны проталкивать пищу в желудок.

В поздних стадиях заболевания появляются различной интенсивности болевые ощущения, а при прорастании опухоли в соседние органы, особенно в поджелудочную железу, — боли в спине.

Другим характерным для рака кардии симптомом является похудание, нередко больной теряет более 10 кг.

Анамнез до поступления в стационар имеет длительность в несколько месяцев. Нередко развитие симптомов идет медленно; анамнез бывает продолжительным—до года и более.

Для решения вопроса о прогнозе, выборе метода лечения и объема операции необходимо определение стадии заболевания. В СССР принято деление рака кардии на четыре стадии (Инструкция, утвержденная Минздравом СССР в 1956 г.).

Стадия I — опухоль небольшая, четко очерченная, подвижная. Иногда она имеет вид язвы. Располагается ниже границы пищевода и желудка, прорастает слизистый и подслизистый слои. Регионарные метастазы не определяются.

Стадия II — опухоль кардиального отдела, переходящая на пищевод, но без прорастания в соседние органы. В ряде случаев ко II стадии можно отнести небольшие, не переходящие на пищевод, опухоли субкардиальной области, дающие одиночные метастазы в ближайшие лимфатические узлы.

Стадия III—опухоль, выходящая за пределы кардиального отдела желудка и абдоминального отдела пищевода, спаянная или проросшая в окружающие ткани и органы. Имеются метастазы в регионарных лимфатических узлах или в стенке пищевода на его протяжении.

Стадия IV — опухоль, значительно проросшая соседние органы, с отдаленными метастазами,

**Диагностика.** Ведущее место в диагностике рака кардии занимает клиническая картина. Синдром желудочного дискомфорта с последующим развитием дисфагии (А. И. Савицкий, 1948) не оставляет сомнения в правильности диагноза. Однако уточненная диагностика заболевания базируется, в основном, на рентгенологическом обследовании. Только рентгенологическое изучение пищевода и желудка дает возможность точно судить о высоте поражения пищевода и определить нижнюю границу распространения опухоли в желудке. Оно позволяет выявить тип роста опухоли (экзофитный, эндофитный или смешанный) и выяснить степень ее перехода на соседние органы. Все эти детали развития опухоли кардии позволяют правильно выбрать метод лечения, а в случае показаний к операции — определить оптимальный доступ (чрезбрюшинный или чресплевральный) и объем операции (проксимальная резекция желудка или гастрэктомия).

Для выяснения перечисленных деталей заболевания обычной рентгеноскопии и рентгенографии недостаточно. Больше сведений дает метод тройного контрастирования (И. Л. Тагер, 1960), заключающийся в том, что в условиях пневмоперитонеума в желудок вводят бариевую взвесь и воздух. Такое исследование позволяет четко видеть границы поражения желудка, степень перехода опухоли на пищевод и вовлечение соседних органов.

Лапароскопия и эзофагоскопия при раке кардии имеют подсобное значение. Лапароскопия может быть полезной в тех случаях, когда возникают сомнения в операбельности. Она позволяет осмотреть печень, тело желудка, брюшину, определить наличие метастазов, асцита и других признаков неоперабельности. В связи с распространением опухоли с желудка на пищевод преимущественно по подслизистому слою (по инфильтративному типу) эзофагоскопия в большинстве случаев дает возможность определить только косвенные признаки поражения пищевода. Сужение пищевода инфильтративно растущей опухолью часто не позволяет осмотреть опухоль кардии, взять биопсию.

Гастроскопия также редко применяется в диагностике рака кардии: с одной стороны, поражение пищевода не позволяет провести гастроскоп в желудок, с другой — кардию при гастроскопии осмотреть трудно.

**Дифференциальная диагностика.** Дифференцировать рак кардии чаще всего приходится с кардиоспазмом (ахалазией пищевода). Отличить эти два заболевания позволяет тщательное изучение клиники и рентгенологическое обследование с применением тройного контрастирования. Иногда язва кардии весьма трудно отличима от язвенной формы рака кардии. В этих случаях длительно уточнять заболевания весьма опасно и чаще всего показана диагностическая операция, которая решает вопрос об объеме вмешательства. Больные с кардиальной язвой должны подвергаться оперативному лечению в связи с тем, что при длительном существовании отмечается большой процент перехода в рак. Язвы кардии считаются предраковыми состояниями.

**Лечение.** Хирургический, лучевой и химиотерапевтический методы лечения имеют свои показания. Только хирургическое лечение, примененное на ранних стадиях, дает надежду на полное выздоровление. Лучевой и химиотерапевтический методы применяются при распространенных раках кардии, когда операция противопоказана. Они в ряде случаев позволяют на некоторое время задержать прогрессирование опухолевого процесса и улучшить состояние, сняв дисфагию.

**Хирургическое лечение.** Рак кардии в I и II стадиях всегда является хирургическим заболеванием и противопоказаниями к операции могут служить только низкие функциональные возможности больного. Непосредственные и отдаленные результаты лечения в этих случаях наиболее ободряющие и дискуссии о выборе метода лечения нет. Сложнее лечение более

поздних стадий рака. У каждого больного необходимо ставить вопрос об операции, помня, что только она может привести к излечению. Несмотря на ограниченные возможности хирургического лечения рака вообще, предел совершенствования его по отношению к раку проксимального отдела желудка еще далек.

К улучшению результатов хирургического лечения рака кардии ведет правильная оценка показаний к операции и максимальное исключение случаев необоснованного, четко не аргументированного отказа от операции, совершенствование онкологической техники операции и правильная организация послеоперационного периода.

При раке кардии I и II стадий чаще бывает выполнима проксимальная резекция желудка (рис. 104). При всех видах инфильтративно растущей опухоли показано полное удаление желудка. Отсекать пищевод и желудок желателен на расстоянии 8—10 см от края прощупываемой опухоли. Невозможность резецировать желудок, отступая на 5—6 см от нижнего края опухоли, также вынуждает производить гастрэктомию. Важнейшее значение имеет широкое удаление связок желудка и лимфатических узлов. Проксимальная резекция желудка может претендовать на онкологический радикализм, если она сопровождается удалением всей малой кривизны желудка, обоих сальников и параэзофагеальных лимфатических узлов, а при III стадии рака по показаниям включать резекцию поджелудочной железы и спленэктомию. Для формирования пищеводно-желудочно-го анастомоза остается часть пилоро-антрального отдела желудка по большой кривизне.

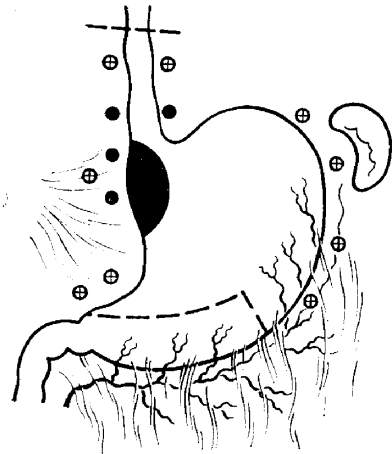


Рис. 104. Схема резекции проксимального отдела желудка, при раке кардии.

Все это заставляет отдавать предпочтение широкому чресплевральному доступу, обеспечивающему возможность свободной манипуляции в брюшной и плевральной полостях.

Метод Савиных остается незаменимым для больных с противопоказаниями к торакотомии.

Комбинированные операции, сопровождающиеся дополнительной резекцией или удалением соседних органов, широко вошли в практику лечения рака желудка. К ним следует относить только те операции, при которых резецируют паренхиматозные органы и кишку и не включать вмешательства, проходящие с резекцией диафрагмы, брыжейки поперечной ободочной кишки и брюшины поджелудочной железы, удаление которых в большинстве случаев не влияет на исход операции. Комбинированные операции, по данным торакальной клиники ОНЦ АМН СССР, составляют 50,6%.

При раке кардии, незначительно распространяющемся на пищевод выше диафрагмы, оптимальным доступом является левосторонняя торакотомия в восьмом межреберье. При распространении опухоли на пищевод выше диафрагмы наиболее удобной является торакотомия в седьмом межреберье. В некоторых случаях при поражении пищевода на 5—7 см выше диафрагмы приходится прибегать к торакотомии в шестом межреберье. После торакотомии производят диафрагмотомию по направлению от легочной связки до переднего угла раны грудной клетки. Выделять пищевод выше опухоли желателен в среднем на 10 см. Мобилизуют желудок, максимально отступая от опухоли, удаляют все связки и лимфатические узлы, расположенные в них. При возможности отступить на 5—6 см от нижнего края опухоли выполняют проксимальную резекцию желудка. Для этого из большой кривизны выкраивают трубку шириной 4—6 см, кровоснабжающуюся за счет правой желудочно-сальниковой арте-

рии. Малую кривизну желудка резецируют, по большой кривизне удаляют такую часть желудка, чтобы удалось наложить анастомоз с пищеводом без натяжения,

Недопустимо пересекать желудок поперек и не резецировать малую кривизну. В этом случае операция теряет онкологические принципы, а большая часть желудка, помещенная в плевральную полость, плохо функционирует, склонна к пи-лороспазму и дает неприятные ощущения в связи с застойными явлениями. Накладывают анастомоз, вшивая конец пищевода в бок желудочной культи, дальше от раны на желудке. Если наложить анастомоз вблизи шва желудочной культи, можно нарушить кровообращение в ней и создать условия для несостоятельности швов анастомоза. При отсутствии гипертрофии желудочной и пищеводной стенки возможно выполнение инвагинационного анастомоза.

Следует накладывать анастомоз с пищеводом, тотчас у места выхода его из средостения. Высоко выделенный пищевод страдает от недостатка кровообращения, что также снижает регенеративные процессы. В ряде случаев можно наложить анастомоз конец в конец, но при этой методике возникает опасность развития несостоятельности в месте схождения швов культи желудка и пищеводно-желудочного анастомоза. Культи желудка после правильно произведенной операции по поводу рака кардии должна быть небольшой и иметь вид неширокой трубки.

Сшивающие аппараты типа ПКС для наложения анастомоза с пищеводом мы применяем в трех ситуациях: 1) когда ожидаем плохую регенерацию тканей; 2) когда встречаются трудности при наложении анастомоза (за или под дугой аорты); 3) когда надо быстро закончить операцию при осложнениях во время ее выполнения (рис. 105).

Боковые анастомозы, выполняемые аппаратом НЖКА, применяют редко. Выгоднее удалить пищевод как можно дальше от опухоли, поэтому в большинстве случаев следует удалять ту часть его, которая нужна для осуществления соустья бок в бок. Правильно наложенный анастомоз желудка с концом пищевода функционирует удовлетворительно.

После формирования соустья культи желудка подшивают к краям диафрагмы в области пищеводного отверстия. При этом нужно накладывать швы с учетом дыхательных движений диафрагмы, не натягивая желудок и анастомоз. Для удаления воздуха и содержимого в плевральную полость к анастомозу вводят резиновый дренаж на несколько дней, до приема больным первых глотков воды. Дренажи из плевральной полости удаляют на 5—6-й день после операции, когда убеждаются в хорошей регенерации анастомоза.

При невозможности выполнить проксимальную резекцию желудка из чреплеврального доступа нетрудно произвести гастрэктомия. Трансторакальный доступ имеет большое преимущество в связи с возможностью широкой ревизии грудной и брюшной полости и при поражении пищевода позволяет высоко пересечь его.

Послеоперационная летальность среди всех радикально оперированных больных независимо от стадии опухолевого процесса, по сборным статистическим данным В. П. Клещев-никовой (1967), составляет 25%. В практических лечебных учреждениях, специально не занимающихся научной разработкой этой проблемы, результаты хирургического лечения рака проксимального отдела желудка еще более неутешительные. По анкетным данным, собранным Б. Е. Петерсоном и П. И. Краковским в 1961 г., послеоперационная летальность составила 34,6%. В последние годы осложнения становятся более редкими.

Основная причина гибели больных после операции — низкие адаптационные резервы пожилых людей, состояние которых отягощено сопутствующими заболеваниями. Отсюда высокая смертность от легочных и сердечно-сосудистых осложнений. Недооценивается после-



операционный болевой синдром, который часто лежит в основе развития многих послеоперационных осложнений. В первые дни после операции из-за болей в ране плохо вентилируются легкие. У пожилых больных с низкими компенсаторными возможностями это может привести к тяжелой сердечной недостаточности, тромбоэмболическим осложнениям и пр. Обезболивание после операции должно проводиться всем больным. Для этого используют лечебный наркоз, литические коктейли и длительную перидуральную анестезию тримекаином. Последнему методу мы придаем большое значение. Изучение этого вида обезболивания в ОНЦ АМН СССР (З. В. Павлова, Н. А. Народницкая, М. Е. Исакова, 1975) показывает, что им в комплексе с другими методами можно снимать такие тяжелые осложнения, как легочную недостаточность, предынфарктное состояние, отек легкого и пр. Вероятно, перидуральная анестезия благоприятно влияет на вегетативную нервную систему и улучшает трофику травмированных органов. Более чем на 600 случаев такого обезболивания осложнения мы не наблюдали.

Чрезвычайно важна правильная организация питания после операции. Прием жидкости и пищи через рот в неосложненных случаях начинается с 4-го дня после операции, но до этого дня больной, особенно истощенный, нуждается в полноценном парентеральном питании. В ОНЦ АМН СССР (А. В. Суджян, 1973) разработана система парентерального питания, которая позволяет вести больных без приема пищи и воды через рот более месяца. Такая тактика дает возможность в значительном проценте случаев излечивать несостоятельность швов анастомоза. Адекватную калорийность обеспечивает ежедневное внутривенное вливание тонкоэмульгиرو-ванных жиров и незаменимых аминокислот.

После операции больного надо вести максимально активно. Через день после операции больной должен садиться в постели, на 7—8-й день вставать. Лечебная гимнастика и массаж в комплексе послеоперационных лечебных мероприятий имеют немаловажное значение.

Отсутствие болевого синдрома, активное поведение больного, лечебная физкультура и массаж сводят к минимуму опасность тромбоэмболических осложнений.

С 1960 по 1973 г. по поводу рака проксимального отдела желудка в торакальной клинике ОНЦ АМН СССР оперировано 302 больных; I стадия процесса была у 3 больных, II— у 12, III—у 261, IV—у 26. Из 44 больных, умерших в послеоперационном периоде, 15 были в возрасте до 60 лет, 23— от 60 до 70 лет и 6— от 70 до 80 лет.

Анализируя послеоперационную летальность (табл. 13), мы можем сделать вывод о том, что операции у этих больных были необычными как по характеру (комбинированные и паллиативные), так и по неблагоприятному фону. У всех умерших после операции имелся отягощенный анамнез. Рак кардии, развившийся в резецированном желудке, позволил выполнить радикальную операцию только у 10 из 25 больных. Отдаленные результаты лечения неудовлетворительные. Среди радикально оперированных более 5 лет живут от 5,3% (Б. С. Розанов, 1960) до 30% (Garlock, 1957).

Пятилетние благоприятные результаты хирургического лечения среди выписанных больных составляют, по нашим данным, 30%.

Таблица 13

**Характер операции и непосредственные исходы при раке кардиального отдела желудка**

Операции	Всего больных	Умерло	
		число	%
Чресплевральные проксимальная резекция гастрэктомия	139 48	19 8	13,6 16,6
Чрезбрюшинные проксимальная резекция гастрэктомия	35 57	4 3	11,4 5,2
Комбинированным доступом: проксимальная резекция гастрэктомия	7 16	3 7	
<b>Итого . . .</b>	<b>302</b>	<b>44</b>	<b>14,5</b>

Большинство оперированных больных погибают в первые 2 года после операции. Г. Н. Меликидзе (1976) провел анализ 360 вскрытий умерших после так называемых радикальных операций по поводу рака проксимального отдела желудка. Больные умерли от различных осложнений в ближайшие дни после операции; у 28,8% из них были обнаружены незамеченные и оставленные хирургом во время операции элементы опухоли, главным образом метастазы. Чаще оказались нерадикальными операции при опухолях, переходящих на пищевод (39,2%), и реже при опухолях, не переходящих на пищевод (16,4%).

Оценивать отдаленные результаты хирургического лечения рака кардии, сравнивая показатели разных хирургов, очень трудно, так как к раку кардии иногда относят опухоли, развивающиеся в теле желудка. В тех случаях, когда преобладают операции по поводу рака субкардиального отдела желудка, рака более злокачественного, пятилетняя выживаемость более низкая. Когда оперируют более молодых больных, отдаленные результаты также хуже. Лучшие отдаленные результаты хирургического лечения рака кардии выявлены у пожилых больных с истинным раком кардии в I и II стадиях. В связи с низкой операбельностью большинство больных с карциномой кардии оказываются фактически без лечебной помощи.

Показания к паллиативным проксимальным резекциям желудка и гастрэктомиям надо ставить с большой осторожностью, только в тех случаях, когда риск их не превышает риска простой радикальной операции, при этом метастазирование необширное и общее состояние больного удовлетворительное.

К паллиативным резекциям следует относить только те вмешательства, при которых остаются неудаленными гистологически подтвержденные элементы опухоли. В большинстве случаев паллиативные резекции при раке кардии не оправданы. Среди наших 25 больных, подвергшихся паллиативным резекциям, 5 умерли после операции, а применить последующую химиотерапию оказалось возможным только у половины больных. Остальные больные были выписаны из стационара в состоянии, не позволяющем применение химиопрепаратов. Для окончательной оценки целесообразности комбинированного хирургического и терапевтического лечения рака проксимального отдела желудка необходимо дальнейшее накопление материала и сравнительное изучение продолжительности жизни больных<sup>^</sup>.

**Лучевое и химиотерапевтическое лечение.** Попытки лучевой терапии рака кардии наталкиваются на общеизвестные трудности. Больших успехов лучевой терапии при раке этой области ожидать пока не приходится, хотя общеизвестны работы Раск (1965), И. И. Корнева (1968), С. Б. Балмуханова (1970) и др., получивших у 50% больных хорошие непосредственные результаты лечения. Наиболее перспективным в лечении рака кардии является применение источников высоких энергий (25 МэВ и более) и радиоактивного золота.

Вторым обстоятельством, ограничивающим широкое применение лучевого лечения, является его бесперспективность при раке с метастазами в отдаленные органы. Лучевые методы применимы при местно распространенном неоперабельном раке кардии. Поэтому наиболее перспективным методом лечения неоперабельных форм рака кардии является медикаментозный.

Применение 5-фторурацила в ряде случаев приводит к объективно регистрируемому уменьшению опухоли и в остальных случаях — к симптоматическому эффекту (Н. Г. Блохина, 1977). Препарат вводили внутривенно по 0,75—1 г. через день (по 15 мг/кг). Курсовая доза составляла 4,5 г. Лечение повторяли через 1—1½ мес до тех пор, пока позволяло состояние больного (рис. 106).

Сочетанная химиотерапия рака желудка находится в стадий научной разработки. Сочетание разных препаратов предусматривает воздействие на различные звенья в цепи метаболизма опухолевой клетки путем комбинации препаратов различного механизма действия. Токсичность сочетания нескольких препаратов (полихимиотерапия) не должна превосходить токсичности одного препарата.

К сожалению, у половины больных, леченных 5-фторурацилом и комбинацией препаратов, не получено ощутимого эффекта. Поэтому вполне оправданными казались попытки применения внутриартериальных регионарных методов лечения, при которых препарат вводился фракционно на протяжении нескольких дней через катетер, введенный в чревную артерию. Этим достигалась возможность ввести в зону неудаляемой опухоли и ближайших метастазов высококонцентрированный препарат с меньшим риском получить общетоксические осложнения. Применение этого метода в ОНЦ АМН СССР у 12 больных раком кардии (У. Ш. Шайхiev, 1968) дало объективный положительный результат только у 4 больных. Убедительных успехов лечения 44 больных методом регионарной химиотерапии рака желудка не получил и В. А. Черный (1969). Регионарная химиотерапия рака желудка не оправдала себя.

Методы консервативного (лучевого и лекарственного) лечения рака только развиваются, и оценивать их действенность при раке кардии еще рано.

Таким образом, основным в лечении рака проксимального отдела желудка является совершенствование хирургических методов лечения. В связи с ограниченными возможностями выполнения радикальной операции и большим процентом рецивов и диссеминации опухоли в первые 2 года после нее основное внимание необходимо уделять поискам терапевтических методов лечения.

## НЕЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА

**Первичная саркома** желудка встречается довольно редко и составляет около 4—5% всех злокачественных опухолей желудка. Соотношение среди больных женщин и мужчин составляет 1,4:1,0, т. е. отмечается некоторое преобладание женщин. По возрасту эти больные значительно моложе больных раком желудка (В. Н. Герасименко, Е. О. Ковалевский, А. А. Клименков, 1971).

Локализация сарком не подчиняется тем закономерностям, какие свойственны раковым опухолям. Саркомы чаще всего располагаются по большой кривизне желудка, затем на передней и задней стенках, по малой кривизне. Гораздо реже саркомы локализуются в антральном отделе желудка.

В желудке встречаются почти все гистологические виды сарком, но преобладают ретикуло-саркомы (лимфосаркомы), затем миосаркомы, фибросаркомы, злокачественные-невриномы, полиморфноклеточные саркомы и т. д.

По характеру роста и распространения в желудке эти опухоли делятся на:

- 1) экзогастральные;
- 2) эндогастральные;
- 3) интрамуральные (инфильтрирующие);
- 4) эндоэкзогастральные.

Экзогастральные саркомы поражают ограниченный участок желудка. Вырастая из-под серозного покрова, экзогастральные формы сарком растут в брюшную полость, раздвигая, сдавливая и прорастая соседние органы. Обычно эти опухоли имеют округлую бугристую или дольчатую форму и достигают огромной величины, спускаясь в ряде случаев в полость малого таза. Слизистая оболочка желудка при этой форме страдает, как правило, мало.

В зависимости от локализации, направления роста и распространения наблюдается соответствующая клиническая картина.

Эндогастральные саркомы растут в просвет желудка в виде небольших полипов, чаще на широком основании, исходящих из подслизистого слоя. Больших размеров не достигают. Слизистая оболочка вокруг опухоли изменяется мало. Возможны некробиотические изменения в опухоли в процессе роста саркомы. В клинической картине преобладают симптомы нарушения проходимости пищи и эвакуации содержимого желудка.

Интрамуральная (инфильтрирующая) саркома составляет около 60% всех форм. Отличается она более быстрым инфильтрирующим ростом вдоль желудочной стенки, прорастает желудок на большом протяжении от пилорического отдела до кардии. По характеру роста напоминает инфильтрирующий рак желудка. Если опухоль занимает меньшую территорию, она может иметь вид бугристых узлов, которые подвергаются распаду с образованием обширных язв.

Смешанные (экзо-эндогастральные) саркомы в просвет желудка растут, как эндогастральная опухоль, но больше распространяются в брюшную полость по типу экзо-гастральной, достигая больших размеров. Внутренней своей частью эти опухоли связаны ножкой различной формы и длины, иногда сравнительно узкой. Почти 30% сарком дают ранние метастазы в регионарные лимфатические узлы. Первые две формы обладают более благоприятным течением.

**Клиника.** Клиническое течение сарком желудка отличается большим разнообразием. При экзогастральном росте, когда основная масса опухоли располагается вне желудка, на первое место выступают симптомы, связанные с прорастанием соседних органов (печень, поджелудочная железа, кишечник). Экзогастральные саркомы могут достигать очень больших размеров, опускаться в малый таз и имитировать опухоль женской половой сферы. Болевой синдром выражен особенно сильно. В большинстве случаев опухоль доступна пальпации. Обращает внимание несоответствие общего удовлетворительного состояния больного и размеров пальпируемой опухоли. Кровотечения в просвет желудочно-кишечного тракта редки. Обычно при этих формах опухоли диспептические явления отсутствуют и появляются только в далеко зашедшей стадии заболевания.

Значительные трудности для диагностики представляют эндогастральные, интрамуральные и смешанные формы сарком. Клиническая, рентгенологическая и эндоскопическая картина напоминает рак желудка. В отличие от рака ахлор-гидрия наблюдается значительно реже, а анемия встречается всего у 25% больных. Быстро прогрессирующее похудание, нарастающая слабость, утомляемость, связанная, по-видимому, с быстрым всасыванием продуктов распада

растущей опухоли, сильнейшие боли постоянного характера, рвота, короткий (1—6 мес) анамнез заболевания могут указывать на сарком желудка. Помимо этих симптомов, в клинической картине могут преобладать явления, связанные с различного рода осложнениями саркомы желудка.

Вследствие распада и кровотечения из опухоли в просвет желудка или брюшную полость возникает соответствующая симптоматика, требующая иногда экстренного оперативного вмешательства. Лихорадочное состояние связано чаще всего с инфицированным распадающейся опухолью, вплоть до развития перитонита. При больших экзогастральных саркомах на ножке возможен перекрут ее с последующим развитием перитонита. Нередко такие больные подвергаются срочной операции с диагнозом: перекрут кисты яичников.

**Диагностика.** Диагностика сарком желудка должна быть комплексной, главная роль принадлежит рентгенологическому исследованию. Характер роста саркомы желудка обуславливает рентгенологическую картину изменений.

Эндоскопический (гастроскопический) диагноз при экзо-гастральной и инфильтрирующей формах сарком базируется лишь на косвенных данных. Ввиду подслизистого роста опухоли получить морфологическое подтверждение диагноза чрезвычайно трудно. При эндогастральной и смешанной форме роста в ряде случаев удается произвести биопсию. При эндо-гастральных опухолях, исходящих из передней стенки желудка, правильному диагнозу может помочь лапароскопия.

Дооперационная диагностика сарком желудка чрезвычайно трудна. Диагноз в большинстве случаев может быть предположительным до операции. Окончательный диагноз ставится только после лапаротомии и гистологического исследования препарата. В этих случаях чрезвычайно возрастает роль срочного гистологического исследования во время операции.

**Лечение и прогноз.** Основным методом лечения является субтотальная резекция желудка или гастрэктомия. При экзогастральных и эндогастральных формах сарком ввиду долгого отсутствия метастазов процент радикально оперированных больных достигает 70—80. Хорошие отдаленные результаты получены у 15—20% больных.

Лучевая терапия и лекарственное лечение возможны только при чувствительности опухоли. Это относится, главным образом, к ретикулосаркомам (лимфосаркомам) желудка.

Лучевая терапия показана при неоперабельных ретикуло-саркомах или в порядке профилактического облучения после радикальной операции. Облучение неоперабельной опухоли преследует две основные задачи: непосредственное воздействие, направленное на получение терапевтического эффекта;

перевод опухоли в операбельное состояние с последующим хирургическим лечением. После оперативного удаления ретикулосаркомы желудка послеоперационная лучевая терапия преследует цель повышения радикализма операции.

В связи с развитием лекарственных методов лечения злокачественных опухолей привлекает внимание возможность сочетания хирургического и химиотерапевтического (сарко-лизин, циклофосфан, эндоксан и др.) методов лечения ретикулосарком (лимфосарком) желудка. В этом плане целесообразно проведение профилактических курсов лечения после радикальных операций. Учитывая чувствительность ретикулосарком (лимфосарком) к ионизирующему излучению и химиотерапии, этот метод надо считать перспективным.

## **ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ, ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**



## ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ

### ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ

Доброкачественные опухоли печени встречаются очень редко. Они развиваются из эпителиальной ткани (гепатома, холангиома) или мезенхимальной ткани (гемангиома, гемангиоэндотелиома, лимфангиома, фиброма, миксома, липома), могут быть солидарными и множественными. Аденома печени пальпируется как тугоэластическое или плотное образование. Кавернозная ангиома дает ощущение мягкой, легко сжимаемой опухоли; при наличии фиброза и кальциноза ангиома может иметь плотную или неоднородную консистенцию. В ряде случаев опухоль имеет ножку и тогда обладает значительной подвижностью.

Врожденные солитарные печеночноклеточные аденомы потенциально злокачественны, равно как и регенеративные аденомы при циррозе печени.

**Клиника.** Небольшие опухоли обычно протекают бессимптомно и выявляются как случайная находка на операционном или секционном столе. При операциях по поводу рака того или иного органа необходимо провести дифференциальную диагностику доброкачественной опухоли с метастазами рака в печень, так как от этого в значительной степени зависит хирургическая тактика и прогноз. Решающую роль в подобной ситуации играют срочные морфологические методы исследования. В ряде случаев при крупных опухолях клинические проявления связаны с механическим давлением на близлежащие органы и ткани (паренхима печени и желчные пути), а также с различными осложнениями (разрыв опухоли, тромбоз, образование абсцесса и др.).

**Лечение.** При клинических признаках опухоли и подтверждении диагноза данными объективного исследования, в число которых входят рентгенография на фоне пневмоперитонеума, ангиография, гепатоскенирование и лапароскопия больного надо оперировать, не дожидаясь осложнений, которые могут вызвать дальнейший рост опухоли. Удалять опухоль следует в пределах здоровых тканей; при несоблюдении этого правила возможны рецидивы.

### ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ

Злокачественные опухоли печени могут быть первичными — из элементов печеночной ткани и вторичными — метастатическими.

#### Первичные злокачественные опухоли печени

Первичные злокачественные опухоли печени могут иметь эпителиальное происхождение (рак) или, реже, соединительнотканное (саркома). К редким первичным опухолям печени относятся также первичная меланома и эктопическая хорион-эпителиома. Частота первичного рака печени в разных странах неодинакова. В Европе, по данным Вегтап (1951), в среднем у 1,2% умерших от рака обнаруживается рак печени; в некоторых странах Азии эта цифра достигает 33,9%, а в Африке—50,9%. Явная географическая зависимость заболеваемости первичным раком печени отмечается и в СССР: она гораздо выше на юго-востоке страны, чем в европейской части.

Первичный рак печени чаще всего развивается на фоне цирроза или хронических заболеваний, способствующих циррозу печени. Большое значение в возникновении рака печени придается паразитарным заболеваниям: амебиазу, бильгарциозу, описторхозу.

Поражает первичный рак печени преимущественно мужчин в возрасте старше 50 лет, однако нередко он встречается и у детей (Г. А. Баиров и др., 1970). У новорожденных и детей пер-

вых лет жизни находят смешанные опухоли (тератомы), возникновение которых связывают с пороками развития.

**Патологическая анатомия.** Первичный рак печени, как правило, представляет собой отдельный узел или конгломерат крупных узлов. При возникновении рака на фоне цирроза множественные узлы бывают рассеяны в паренхиме цирротически измененной печени. Гистологически различают гепатоцеллюлярный рак (исходящий из паренхимы печени) и холангиоцеллюлярный рак (из эпителия желчных протоков). Чаще встречается гепатоцеллюлярный рак (Lin, 1970). Мета-стазирование при первичном раке печени чаще происходит по кровеносным сосудам. Распространяясь по ветвям воротной вены, внутripеченочные метастазы обычно поражают те отделы печени, в которых разветвляются сосуды, имеющие отношение к первичной опухоли.

**Клиника.** Клиническая картина складывается из общих симптомов, вызванных опухолевой интоксикацией (слабость, потеря аппетита, похудание, анемия и т. д.), и локальных проявлений заболевания, к которым в первую очередь следует отнести чувство тяжести и давления в правом подреберье. К этим симптомам вскоре присоединяется боль. Увеличение печени и пальпируемая опухоль — наиболее частые диагностические признаки рака печени. Однако при диффузном раке, развивающемся на фоне цирроза, эти симптомы могут отсутствовать. Ряд клинических признаков обусловлен явлениями портального застоя (спленомегалия, асцит, кровотечение из вен пищевода и т. д.). Нередко местные проявления опухоли маскируются метастазами рака или осложнениями. По данным Б. В. Петровского с соавт. (1972), обобщивших ряд отечественных и зарубежных статистик, среди 419 больных первичным раком печени разрыв опухоли с внутрибрюшинным кровотечением наблюдался у 50 (11,9%) больных; почти у всех больных незадолго до смерти развивалась желтуха. К поздним симптомам относятся также выраженная гепатомегалия, асцит, расширение поверхностных вен живота, отеки, одышка. В то же время высокая температура не служит препятствием к радикальному лечению: по этой же сборной статистике из 289 больных, оперированных радикально, лихорадка выявлялась у 13,8%. В зависимости от преобладания тех или иных симптомов В. С. Шапкин (1967) выделяет следующие клинические формы рака: 1) **типичный рак**; 2) **рак-цирроз**; 3) **осложненный рак**; 4) **маскировочный или метастатический рак**; 5) **бессимптомный, скрыто протекающий рак**.

Первичный рак печени — крайне тяжелое, быстротекущее заболевание. По данным Вегшап (1951), у 75% больных продолжительность анамнеза до госпитализации не превышает 1 мес. Средняя продолжительность жизни больных при нелеченном раке составляет 4V2 мес.

**Диагностика.** Прижизненная диагностика первичного рака печени сложна. Заболевание приходится дифференцировать с метастазами рака других органов в печень, циррозом, эхинококковыми кистами, холециститом, доброкачественными опухолями. В ранних стадиях болезни результаты клинических анализов и функциональных проб не дают отклонений от нормы. Исключение составляет предложенная Г. И. Абе-левым (1963) реакция на АФП, выявление которого в крови считается специфичным для гепатоцеллюлярного рака. Уточнению размеров и формы печени способствует обзорная рентгенография на фоне пневмоперитонеума. Особую диагностическую ценность имеет трансумбиликальная портогепатография. Место расположения опухоли выявляется бессосудистыми зонами в паренхиме печени (рис. 107). На сканограммах печени с применением радиоактивных изотопов (I-бенгальский розовый и Au) опухоль отмечается немymi зонами (рис. 108). Однако небольшие дефекты радиоактивности, расположенные в глубине печени, не всегда выявляются, так как прикрыты слоем нормальной паренхимы. Важным диагностическим методом является чрескожная пункция опухоли пече-

ни для цитологического исследования. Уточнению диагноза в значительной степени может способствовать лапароскопия.

**Лечение.** Радикальная операция при раке печени включает не только удаление опухоли, но и резекцию печени в пределах автономного сосудистого бассейна, в котором локализуется первичная опухоль; наиболее отвечает этим требованиям гемигепатэктомия. Радикальные операции при раке печени осуществляются редко. Longmire и соавт. (1948) из 144 (8,3%) больных резекцию печени выполнили только у 12. В ОНЦ АМН СССР, по данным И. В. Ассекритовой (1968), из 90 больных первичным раком печени у 49 произведена лапаротомия и лишь у 3— радикальная операция. Отдаленные результаты неудовлетворительные: большинство оперированных погибает в ближайшие годы от метастазов и рецидивов.

Лучевое лечение неэффективно. Получает распространение инфузионная химиотерапия рака печени через печеночную артерию и ее ветви (Sullivan et al., 1965; Brennan, 1963). Обычно применяют метотрексат, 5-фторурацил. Можно проводить инфузионную терапию путем катеризации пупочной вены. Этот доступ к портальной системе печени, разработанный Г. Е. Островерховым и А. Д. Никольским (1964), прост и безопасен.

### Вторичный рак печени

Метастатические опухоли печени встречаются в 50—60 раз чаще первичных. По данным Heller (1925), рак поджелудочной железы метастазирует в печень в 50%, рак желчного пузыря—в 39,5%, рак желудка—в 33%, рак кишечника—в 33%, рак молочной железы—в 32%, рак пищевода—в 23% случаев.

**Патологическая анатомия.** Макроскопически метастазы представляют собой различной величины узлы, расположенные чаще в правой доле печени. Микроскопическое строение метастазов повторяет строение первичного очага.

**Клиника.** Клиническая картина опухоли сходна с таковой при первичном раке печени. Дифференциальная диагностика при выявленном первичном очаге не вызывает затруднений и, наоборот, чрезвычайно сложна, если симптоматология обусловлена главным образом поражением печени.

**Лечение.** Множественность метастатических узлов, как правило, исключает возможность их удаления. При одиночных метастазах изредка выполняются расширенные операции: удаление первичного очага с резекцией печени или иссечение метастатического узла после излечения первоисточника опухоли (А. В. Мельников, 1956; Роулет, 1968, и др.). Предпринимаются попытки инфузионной химиотерапии метастатического рака печени через воротную вену и печеночную артерию, но эффект непродолжителен.

### РАК ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Рак желчного пузыря обнаруживается у 1,3%—2% умерших от злокачественных опухолей (Н. Н. Аничков, С. С. Вайль, 1935; В. В. Попов, 1952). У женщин рак этой локализации встречается в 4—5 раз чаще, чем у мужчин (Litwin, 1967;

Loth, Ehlhert, 1971). Около  $\frac{3}{4}$  больных старше 60 лет.

Частое сочетание рака желчного пузыря и желчнокаменной болезни указывает на тесную связь этих заболеваний. По данным морфологических исследований В. В. Виноградова и С. И. Левиной (1970), хронический воспалительный процесс в желчном пузыре закономерно сопровождается полипозом слизистой оболочки, являющимся облигантным предопухолевым состоянием для возникновения рака. Авторы выявили прогрессирующее увеличение частоты развития рака желчного пузыря в зависимости от стадии хронического холецистита;

в начальной (гипертрофической) стадии рак желчного пузыря не был обнаружен ни разу, в переходной стадии—в 1,5%, а в финальной (атрофической) стадии—в 12% случаев.

На этиологическую связь между хроническим холециститом и раком указывают также работы Н. Н. Петрова и Н. А. Крот-киной (1933), получивших в эксперименте аденокарциному пузыря после введения в него инородных тел.

Хотя ряд исследователей не считает доказанной прямую зависимость между камнями и раком желчного пузыря (Mag-koff, Kaiser, 1962; Sherlock, 1966), все клиницисты признают весьма важной своевременную холецистэктомию при желчно-каменной болезни как меру профилактики возникновения злокачественной опухоли.

**Патологическая анатомия.** Опухоль может локализоваться в любом отделе желчного пузыря. Нередко наблюдается тотальное поражение. Из 53 больных раком желчного пузыря, лечившихся в МНИОИ им. П. А. Герцена \ поражение всех отделов желчного пузыря выявлено в 26 случаях. Обусловлено это поздней госпитализацией больных и у 3— мультицентрическим ростом опухоли (рис. 109).

Макроскопически в желчном пузыре различают экзофитную и эндофитную форму рака. Последняя встречается значительно чаще (Hanneman, 1963; Proscia, Sorisio, 1967) и отличается наиболее злокачественным течением. Гистологически рак желчного пузыря относится в большинстве случаев к аденокарциномам, которые обычно имеют характер скирра, реже коллоидного рака. Изредка встречается плоскоклеточный рак, возникающий вследствие метаплазии цилиндрического эпителия.

Течение рака желчного пузыря характеризуется высокой: злокачественностью, тенденцией к быстрому росту и метастазированию. Особенно часто находят опухолевую инфильтрацию' ложа желчного пузыря, метастазы в перипортальные лимфатические узлы и паренхиме печени.

**Клиника.** Рак желчного пузыря обычно развивается на фоне желчнокаменной болезни, поэтому характерен исчисляющийся годами анамнез (Pagliuca, Finistauri, 1967; Tanga, Ewing, 1970; Salzer, 1970). Клинически трудно различить, когда фоновое заболевание переходит в рак; чаще всего это' совпадает с изменением обычного течения болезни, появлением общих симптомов опухолевого роста.

Боль в правом подреберье — самый частый симптом рака желчного пузыря (75—95% наблюдений). Потеря аппетита, диспепсические расстройства, слабость, похудание выявляются у 50—65% больных. Однако похудание редко достигает степени кахексии, так как заболеванию преимущественно подвержены лица с избыточной массой, страдающие нарушением жирового обмена. Важным симптомом является пальпируемая в зоне желчного пузыря плотная бугристая опухоль (40— 64% наблюдений). Механическая желтуха при раке желчного-пузыря встречается в 32—90% и редко бывает первым симптомом заболевания. В наших наблюдениях продолжительность безжелтушного анамнеза в среднем составила 7 мес. Появление желтухи обычно свидетельствует о распространенности процесса, однако описаны случаи возникновения желтухи при раке желчного пузыря на почве гемобилии (Tomzyk, 1969; Dabski, Paneska, 1969). Довольно часто наблюдаются лихорадка, лейкоцитоз, анемия. Fridman и соавт. (1969) описали 3 случая рака желчного пузыря, протекавшего с клинико-рентгенологической картиной стенозирующей язвы двенадцатиперстной кишки.

**Диагностика.** Диагностика рака желчного пузыря сложна. Чаще всего заболевание выявляется случайно во время операций на желчных путях и печени. По данным В. Х. Василенко и И. А. Кикодзе (1965), из 132 больных раком желчного пузыря прижизненный диагноз был установлен у 35, в том числе у 27 во время операции. Дооперационно;

диагностике могут способствовать такие методы исследования, как рентгенография на фоне пневмоперитонеума, внутривенная и чрескожная холангиография, лапароскопия и селективная ангиография.

**Лечение.** Тесная связь лимфатических сосудов желчного пузыря и печени делает малоперспективной простую холецистэктомию при раке желчного пузыря. Поэтому большинство хирургов под радикальной операцией подразумевают удаление желчного пузыря с резекцией квадратной доли или «передней печени» по Куино. Хотя существует мнение, что подобные операции, увеличивая послеоперационную летальность, не улучшают отдаленных результатов (Dony, Deschrey-w, 1969; Loth, Enlhert, 1971), описаны обнадеживающие наблюдения, когда после радикальной операции стойкое выздоровление исчислялось 15—16 годами (С. А. Холдин, 1949; Mitmaker et al., 1964). Такие операции показаны только в ранней стадии развития опухоли, поэтому они редки. По данным Vaitinen (1970), на 300 вмешательств по поводу рака желчного пузыря, проведенных им в больницах Финляндии, радикальной операции подвергся 31 больной (10%), причем 10 живы более 5 лет. Вполне оправдана рекомендация А. Д. Никольского (1968) дополнять холецистэктомию внут-рипортальным введением противоопухолевых препаратов.

Паллиативные операции при раке желчного пузыря направлены на декомпрессию печени в случае обтурации желчных путей и ликвидацию гнойного очага при эмпиеме желчного пузыря.

## РАК ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Магистральные желчные протоки являются не такой уж редкой локализацией рака, как это принято думать: среди злокачественных опухолей органов билиопанкреатодуоденальной зоны они занимают второе — третье место после рака поджелудочной железы (А. В. Смирнов, 1968; Porter, 1958; Maki et al., 1966). В МНИОИ им. П. А. Герцена наблюдалось 465-больных со злокачественными опухолями органов билиопанкреатодуоденальной зоны, в том числе 75 (16%) с опухолями внепеченочных желчных протоков. По данным ОНЦ АМН СССР<sup>6</sup>, рассматриваемая локализация рака составила 13%. Средний возраст больных 60 лет. Мужчины и женщины поражаются с одинаковой частотой.

**Патологическая анатомия.** Согласно сборной статистике Sako с соавт. (1957), из 570 случаев рака внепеченочных протоков на долю рака общего желчного протока приходится 35,6%, рака тройного соединения протоков (confluent hepatico-cystico-choledocien французских авторов)—24%, рака общего печеночного протока—13,9%, рака правого и левого печеночных протоков—8,2%, рак пузырного протока—6%, на долю неклассифицированных опухолей—12,3%.

Макроскопически различают узловую, инфильтративную и папиллярную формы рака. По данным МНИОИ им. П. А. Герцена при инфильтративной форме полная обтурация желчных путей наступает позже, метастазы встречаются чаще, а ВМ-возможность выполнения радикальных операций — меньше. Наиболее благоприятный прогноз при папиллярном раке. Микроскопические опухоли имеют строение аденокарциномы различной степени дифференцировки; изредка встречаются пло-скоклеточный рак (Н. А. Воротилкин, 1962).

Рак магистральных желчных протоков распространяется преимущественно по лимфатическим сосудам, чаще всего вторично поражается печень. Метастазы во время операции обнаруживаются у 50—71,4% больных (Kuwayti et al., 1957; Strohl et al., 1963).

**Клиника.** Желтуха — обязательный признак поражения магистральных желчных протоков. В половине наблюдений она наступает внезапно. У остальных больных дожелтушная



симптоматика отмечается в среднем на протяжении 2½ мес. Наиболее продолжительный дожелтушный анамнез (7 мес) наблюдается при раке пузырного протока, который нередко протекает с болевыми приступами под маской желчнокаменной болезни. Обычно желтуха бывает интенсивной и стойкой (Г. И. Селезнев, 1969; А. В. Вольский, 1970). Однако при локализации первичной опухоли в месте тройного соединения протоков или в одном из долевого протоков, как показывают наблюдения МНИОИ им. П. А. Герцена, она может иметь волнообразный или рецидивирующий характер. Более тяжелое течение механической желтухи с быстрым развитием симптомов печеночной декомпенсации наблюдается при полной обтурации магистральных протоков, вызывающей отключение резервуара желчного пузыря. Учитывая это, клинически следует различать проксимальную и дистальную обтурацию внепеченочных желчных путей с границей на уровне тройного соединения протоков. Для высоких опухолевых стенозов характерно значительное увеличение печени, а для дистальных — положительный симптом Курвуазье. Однако увеличение желчного пузыря при механической желтухе не всегда указывает на уровень обтурации, так как он может быть отключен в результате блокады пузырного протока опухолью.

Холангит при раке протоков наблюдается у 38—55% больных. При этом, по данным А. И. Краковского и Р. А. Ни-хинсона (1969), лихорадка может наступить за Г/2—2 мес до появления желтухи. Примерно с такой же частотой отмечаются боли. Значительное похудание при раке протоков редко успевает развиваться; симптом этот более характерен для рака поджелудочной железы.

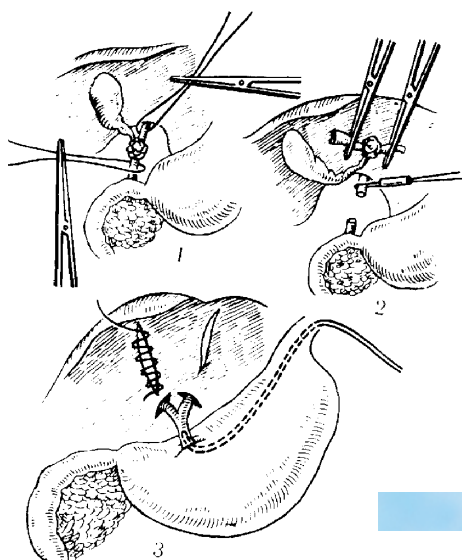
**Диагностика.** Больные с механической желтухой, вызванной раком, обычно ошибочно поступают в инфекционные больницы, откуда в среднем через 4 нед переводятся для оперативного лечения (Б. А. Королев и др., 1970; И. Б. Розанов, Г. И. Сабельникова, 1970). Срок этот чрезмерно велик, если принять во внимание, что для исключения паренхиматозной желтухи, как правило, достаточно нескольких дней. Большое значение при этом имеет комплексное исследование сывороточных ферментов. Для механической желтухи характерна гипербилирубинемия, гиперхолестеринемия, гиперфосфатаземия, нормальные показатели альдолазы и умеренное повышение активности аминотрансфераз.

Дифференциальную диагностику рака внепеченочных желчных протоков приходится проводить с другими локализациями рака в органах панкреатодуоденальной зоны, а также с механической желтухой, вызванной желчнокаменной болезнью. Установлению правильного диагноза может способствовать чрескожная холангиография (рис. 110). В затруднительных случаях диагноз уточняется на операционном столе. Обследуя больного с механической желтухой, нельзя забывать слова П. А. Герцена (1935): «Держать больного с ретенционной желтухой без операции больше 15—21 дня является грубейшей ошибкой, которая оплачивается огромной смертностью больных непосредственно после операции...»

**Лечение.** Для радикального лечения рака дистального отдела общего желчного протока методом выбора признана панкреатодуоденальная резекция

(А. В. Смирнов, 1961; А. А. Шалимов, 1970; Shith, 1966; Maki et al., 1966). И. Ф. Линченко (1972) собрал в мировой литературе с 1958 по 1970 г. сведения о 209 панкреатодуоденэктомиях по поводу

Рис. 111. Схема резекции печечно - желудочного протока с холецистэктомией (1—3 этапы операции).



рака этой локализации с послеоперационной летальностью 26,9%.

При опухолевом поражении супрадуоденального отдела печеночно-желчного протока на ограниченном участке может быть выполнена более щадящая операция-резекция протоков с холецистэктомией (И. Л. Брегадзе, М. И. Израилев, 1958; В. И. Кижаяев, 1962; А. В. Смирнов, 1969; Е. С. Футорян, Б. М. Шубин, 1973; Mighton, 1966; Walters, 1970). Операции эти производятся еще реже, чем панкреатодуоденэктомии: по данным И. Ф. Линченко (1972), за 1958—1970 гг. опубликованы сообщения о 56 резекциях внепеченочных желчных протоков, из которых 20 принадлежат отечественным хирургам. В ОНЦ АМН СССР произведено 6 подобных операций.

Не оправдано экономное иссечение протоков со сшиванием концов, а показано более широкое удаление опухоли с наложением билиодигестивного анастомоза. В МНИОИ им.

•П. А. Герцена принята методика анастомозирования культи резецированного протока с желудком на управляемом трансанальном дренаже, обеспечивающем хорошую декомпрессию печени и разгружающем швы анастомоза (рис. 111), При резекции на уровне долевого протоков последние вшивают в желудок на отдельных управляемых дренажах. По этой методике произведено 10 операций; умерло от осложнений 3 больных.

Рост опухоли в сторону ворот печени резко ограничивает возможности радикального лечения. По мнению Kozaka с соавт. (1967), операция выполнима, когда какой-либо из долевого протоков удастся мобилизовать на 1 см выше опухоли. При этом магистральный проток другой доли, если его нельзя использовать для отведения желчи, пересекают и перевязывают в пределах здоровых тканей. В ряде случаев резекцию-протоков комбинируют с удалением соответствующей доли печени (Haynes et al., 1964; Quattlebaum et al., 1965).

Основным видом помощи больным с опухолевой обтурацией внепеченочных желчных путей являются паллиативные операции, направленные на ликвидацию желтухи. Операции эти особенно трудны при высоких стенозах, когда возникает необходимость отведения желчи из внутрипеченочных протоков. Гепато- и холангиостомии, предложенные еще в начале века!

(Kehr, 1904; Lohse, 1911.), не оправдывают себя, так как рассчитаны на случайное вскрытие внутрипеченочных ходов, а поэтому часто оканчиваются неудачно. Не обеспечивает достаточной декомпрессии печени отведение желчи из периферических протоков, в том числе из подкапсулярных. Наложение прямых анастомозов с внутрипеченочными протоками

•после резекции доли или сегмента печени (методики Лонг-майра, Долиотти) травматично, непереносимо для больных с механической желтухой, вызванной раком.

Топографоанатомические исследования последних лет позволили разработать менее травматичные доступы к внутрипеченочным протокам. Заслуживает внимания отведение желчи из правого печеночного протока через заднюю стенку желчного пузыря над его шейкой (рис. 112). В МНИОИ им. П. А. Герцена эта операция произведена 20 больным;

умерло от осложнений 7. Из протоков левой доли печени достаточно крупным и стабильно расположенным является шроток 3-го сегмента, доступ к которому без резекции печеночной паренхимы может быть осуществлен по методикам, предложенным Soupault, Couinaud (1957) и А. И. Краковским (1967).

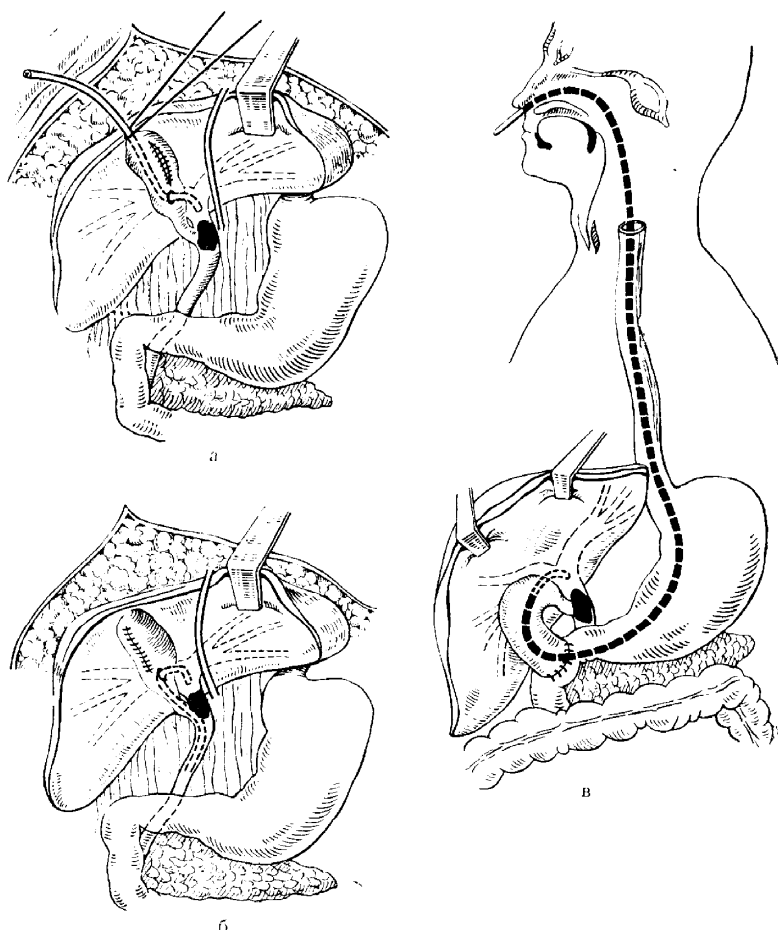


Рис. 112. Варианты (а—в) холангиохолецистостомии по Е. С. Футо-ряну и Б. М. Шубину.

Опыт 65 операций на внутрипеченочных протоках при высоких опухолевых стенозах, произведенных в МНИОИ им. П. А. Герцена, показывает, что операцией выбора является рекапализация, которая заключается в бужировании протока с оставлением в нем погружного полиэтиленового дренажа. Таким методом произведено 25 операций с 6 летальными исходами и средней продолжительностью жизни 11 мес. А. В. Вольский (1970) рекомендует интубировать при рекапализации оба долевых протока и производить холецистэктомию, он выполнил 13 операций; 6 больных умерли от осложнений.

### РАК БОЛЬШОГО ДУОДЕНАЛЬНОГО СОСОЧКА

Рак большого дуоденального сосочка обнаруживается у 0,1--1,7% умерших от злокачественных опухолей (В. В. Виноградов, 1962; Г. И. Рцхиладзе, 1957; В. Д. Келеман, Г. П. Ковтуцович, 1963; Friska, 1971). В группе больных с опухолевым поражением органов панкреатодуоденальной зоны эта локализация не является редкостью и встречается в 12—20% случаев (А. А. Шалимов, 1970; В. И. Кочиашвили, 1970; О. С. Шкробидр., 1973).

**Патологическая анатомия.** Новообразования большого дуоденального сосочка возникают из эпителия протоков (общего желчного, панкреатического, ампулы сосочка) или из эпителия слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Опухоль обычно небольшая (от 0,5 до 2—2,5 см), имеет вид округлого или овоидного образования, выступающего в просвет двенадцатиперстной кишки (рис. 113). В большинстве случаев она экзофитная, растет медленно и долго не выходит за пределы сосочка. При инфильтративном раке в процесс довольно быстро вовлекаются окружающие ткани (двенадцатиперстная кишка, головка поджелудочной железы,

общий-желчный проток). Микроскопически опухоль чаще всего представляет собой аденокарциному.

Метастазы обнаруживаются относительно редко. В МНИОИ' им. П. А. Герцена наблюдалось 56 больных раком большого дуоденального сосочка; метастазы выявлены у 25%. По данным ОНЦ АМН СССР метастазы были обнаружены у 23 больных из 81 (28,3%). Аналогичные сведения приводят и другие авторы (З. А. Топчиашвили, 1957; В. В. Виноградов, 1962; А. А. Шабанов и др., 1970; Nordeck, Bohme, 1969). Метастазами поражаются регионарные лимфатические узлы, затем печень и реже другие органы.

**Клиника.** Симптоматология сходна с таковой при раке головки поджелудочной железы, однако клиническое течение отличается особенностями, которые имеют диагностическое значение, а также оказывают влияние на прогноз и выбор метода лечения.

Локализация опухоли на уровне папиллы определяет относительно раннее появление желтухи. Дожелтушный период короче, чем при раке поджелудочной железы. Желтуха более чем у половины больных имеет волнообразный характер.

Опухоли большого дуоденального сосочка довольно быстро изъязвляются. Это обстоятельство способствует проникновению инфекции из двенадцатиперстной кишки в желчные пути и протоки поджелудочной железы. Холангит возникает чаще, чем при раке головки поджелудочной железы (в 40—50% случаев), проявляется ознобами, высокой температурой (до 38—39° С), болями в области печени. Инфицирование панкреатического протока приводит к вспышкам панкреатита, которые подтверждаются повышенными показателями диастазы мочи и клиническими признаками: приступообразными болями опоясывающего характера, рвотой, повышением температуры и высоким лейкоцитозом.

Для рака большого дуоденального сосочка характерно кровотечение из опухоли. Степень кровопотери различна: от наличия скрытой крови в кале до значительного кровотечения, сопровождающегося выраженной анемией.

**Диагностика.** Воспалительный компонент при раке большого дуоденального сосочка дает повод к серьезным диагностическим ошибкам. Болевой синдром, лихорадка, волнообразная желтуха дают основание для таких диагнозов, как холецистит, холангит, панкреатит. После применения антибиотиков снимаются воспалительные явления, состояние некоторых больных улучшается и их выписывают, ошибочно считая выздоровевшими. Внутреннее кровотечение в редких случаях расценивается как симптом язвенной болезни. В результате, несмотря на довольно раннее появление такого яркого признака заболевания, как желтуха, правильный диагноз устанавливается через 1—3 мес, а иногда через 1—1/2 года. При онкологической настороженности врача и всесторонней оценке данных анамнеза, клинического, рентгенологического и эндоскопического исследований число диагностических ошибок значительно уменьшится.

Положительный симптом Курвуазье выявляется в 50—75% наблюдений. У остальных больных желчный пузырь не удается пальпировать вследствие значительного увеличения печени или изменений в желчном пузыре (холецистит, желчно-каменная болезнь). По данным МНИОИ им. П. А. Герцена, сочетание рака большого дуоденального сосочка с желчнокаменной болезнью и холециститом было в 14% случаев. Симптом Курвуазье, как известно, указывает на дистальную непроходимость желчных путей и характерен в равной степени для рака большого дуоденального сосочка, злокачественных опухолей головки поджелудочной железы и дистального отдела общего желчного протока.

Уточнению топического диагноза способствует метод гипотонической дуоденографии. Диагностическая ценность этого исследования подчеркивается многими авторами (Г. И. Варно-

вицкий, Mallet-Gui et al., 1958; L. Berkovits, 1970). В МНИОИ им. П. А. Герцена у 70% больных раком большого дуоденального сосочка диагноз был уточнен с помощью гипотонической дуоденографии в модификации В. Н. Котлярова (1968). Исследование проводится щадящим способом без применения зонда и обязательно дополняется пневмодуоденографией (рис. 114). Б. М. Сосина и А. Н. Михайлов (1970) предложили также беззондовую дуоденографию с использованием аэрона для гипотонии двенадцатиперстной кишки. Этот метод; исследования может применяться в условиях поликлиники.

Появились сообщения о возможности ранней и точной диагностики рака большого дуоденального сосочка с помощью фибродуоденоскопии (А. С. Логинов, Ю. В. Васильев, 1972» Takemoto, Kondo, 1968; Shinya, Wolff, 1971).

**Лечение.** История хирургического лечения рака большого дуоденального сосочка начинается с 1898 г., когда Halsted? удалил опухоль путем циркулярной резекции двенадцатиперстной кишки, сшил ее конец в конец и реимплантировал в кишку общий желчный и панкреатический протоки. В том же году Ridel выполнил трансдуоденальное иссечение большого дуоденального сосочка с резекцией устьев обоих протоков и реимплантацией их в заднюю стенку двенадцатиперстной кишки —эта операция получила название трансдуоденальной папиллэктомии.

Отношение к этому вмешательству как к радикальной операции — предмет дискуссии до настоящего времени. Техническое совершенствование панкреатодуоденальной резекции, начавшееся в 30—40-х годах, и некоторые успехи, достигнутые в этой области, а также стремление к максимальному радикализму не могли не вызвать критической оценки более экономных вмешательств. Появились противники трансдуоденальной папиллэктомии, считающие ее онкологически неоправданной (В. И. Петров, 1956; А. В. Смирнов, 1961; И. Ф. Линченко, Е. М. Гумилевская, 1969; А. А. Шалимов, 1970; Koszarski, 1966; Kuhlmeier, 1967, и др.).

Имеется и противоположная точка зрения. В 1956 г. Б. А. Петров выступил на заседании Московского хирургического общества с настоятельной рекомендацией не делать расширенных, травматичных операций — панкреатодуоденальных резекций — при ограниченных опухолях большого дуоденального сосочка, а выполнять трансдуоденальную папиллэктомию. А. В. Гуляев (1938), С. М. Микиртумов (1963), А. Н. Шабанов с соавт. (1970), В. В. Виноградов (1962), Д. А. Арапов (1972), Hess (1950) и др. также являются сторонниками этой операции.

Сравнительно раннее поступление больных, а в связи с этим небольшие размеры опухоли и редкое метастазирование могут обеспечить высокую резектабельность при раке большого дуо-

денального сосочка: 42—89% (В. В. Виноградов, 1962; А. А. Шалимов, 1970; Н. С. Макоха, 1961, и др.). В ОНЦ АМН СССР резектабельность оказалась равной 42%; в МНИОИ им. П. А. Герцена—69%. Рационально подвергать больного трансдуоденальной папиллэктомии в той стадии заболевания, когда опухоль является еще местным процессом.

Н. С. Макоха (1961) предлагает при раке большого дуоденального сосочка производить экономную панкреатодуоденальную резекцию; суть ее заключается в удалении опухоли вместе с прилежащими тканями в виде треугольника, основание которого проходит через головку поджелудочной железы, а вершина расположена у наружной стенки двенадцатиперстной кишки (рис. 115). Это вмешательство менее травматично, чем панкреатодуоденальная резекция.

Е. С. Футорян и Б. М. Шубин (1976) в общепринятую методику трансдуоденальной папиллэктомии внесли изменения, направленные на увеличение радикализма вмешательства, а также на улучшение ближайших и отдаленных результатов лечения. Модифицированная опера-



ция состоит в удалении клетчатки из ближайших зон метастазирования, широкого иссечения соска вместе с участком стенки кишки и прилежащей тканью поджелудочной железы, резекции общего желчного и панкреатического протоков.

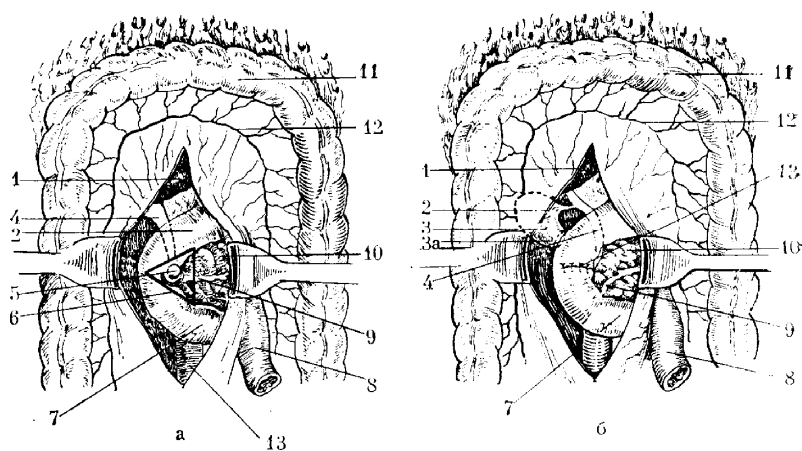


Рис. 115. Границы экономной панкреатодуоденальной резекции по Н. С. Макохе.

а — резекция головки поджелудочной железы с клиновидным иссечением прилежащей к ней стенке нисходящей части двенадцатиперстной кишки; б — анастомоз после экономной панкреатодуоденальной резекции; 1 — печень; 2 — верхняя часть двенадцатиперстной кишки; 3 — желчный пузырь; 3а — пузырно-дуоденальное соустье; 4 — общий желчный проток; 5 — опухоль большого дуоденального сосочка; 6 — линия резекции (в форме треугольника); 7 — нижняя горчично-талевая часть двенадцатиперстной кишки; 8 — тощая кишка; 9 — панкреатический проток; 10 — головка поджелудочной железы; 11 — поперечноободочная кишка; 12 — мезоколон; 13 — шов двенадцатиперстной кишки.

Реконструктивный этап заключается в перевязке общего желчного протока и в создании билиодигестивного и панкреатодигестивного соустьев на управляемых трансанальных дренажах, обеспечивающих временное наружное отведение желчи и панкреатического сока (рис. 116). Опыт 30 трансдуоденальных папиллэктомий, выполненных по этой методике, позволяет считать ее операцией выбора при ограниченном раке большого дуоденального сосочка.

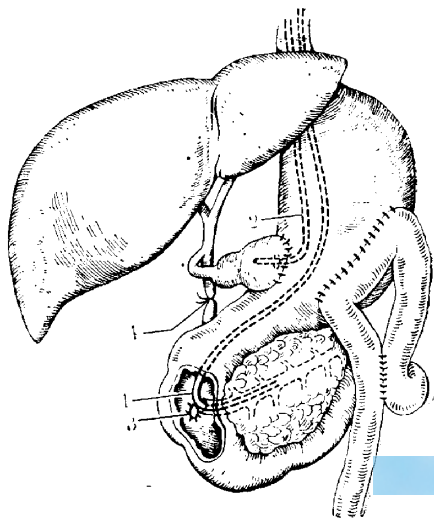
При распространении опухоли на окружающие ткани (стенку двенадцатиперстной кишки, головку поджелудочной железы) следует производить панкреатодуоденальную резекцию.

Летальность после трансдуоденальной папиллэктомий составляет 20—25% (В. В. Виноградов, 1962; А. А. Шабанов и др., 1970, и др.), после панкреатодуоденальной резекции — 30—70% (А. А. Шалимов, 1970; В. И. Кочиашвили, 1970; Bowden, Pack, 1969).

Отдаленные результаты радикальных операций относительно удовлетворительные: пятилетняя выживаемость равна 17—30% (А. А. Шалимов, 1970; Н. С. Макоха, 1969; Mergan-dier et al., 1968, и др.). Описаны случаи длительного излечения после трансдуоденальной папиллэктомий.

Большая, оперированная Korte, прожила 22 года, оперированная А. В. Гуляевым — 19 лет. А. Н. Шабанов с сотр. наблюдали больную на протяжении 8 лет. Из 30 больных, оперированных Е. С. Футоряном и Б. М. Шубиным, живы 7 человек. Сроки наблюдения от 1 года до 11 лет.

Рис. 116. Схема трансдуоденальной папиллэктомий.



- 1 — полиэтиленовый катетер, проведенный в вирсунгов проток; 2 — дренаж, проведенный в желчный пузырь;  
3 — культя общего желчного протока; 4 —• лигатура, наложенная на общий желчный проток.

При невозможности выполнить радикальную операцию необходимо произвести декомпрессию желчных путей с помощью билиодигестивного соустья. Средняя продолжительность жизни после паллиативных операций при раке большого дуоденального соска составляет 12 мес; в отдельных случаях больные живут до Г/2—2 лет (данные МНИОИ им. П. А. Герцена)..

## ОПУХОЛИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

### ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Доброкачественные опухоли поджелудочной железы происходят из зрелой ткани железы и встречаются очень редко (1 на 3500—5000 вскрытий). Общее количество этих опухолей, описанных исследователями разных стран, не превышает 150— 180.

По своему гистогенезу доброкачественные опухоли поджелудочной железы могут состоять из эпителиальной, мышечной, нервной и соединительной ткани, а также из элементов, образующих кровеносные и лимфатические сосуды. Эти опухоли могут локализоваться в любом отделе поджелудочной железы.

Эпителиальные опухоли возникают из эпителия слизистой оболочки выводных протоков или же из клеток паренхимы. Опухоли из эпителия слизистой оболочки выводного протока имеют вид ветвистых папилломатозных разрастаний, которые при значительном размере могут нарушить нормальное поступление секрета железы в кишечник. Опухоли из эпителия железистых элементов поджелудочной железы имеют солидный характер или же представляют собой различной величины кисты, иногда многокамерные (рис. 117).

Соединительнотканые опухоли (фибромы, липомы) встречаются очень редко, равно как опухоли из сосудистой ткани (гемангиомы, лимфангиомы). Если эти опухоли достигают значительных размеров, то могут появиться клинические признаки, напоминающие панкреатические кисты или кистаденомы и солидные опухоли. Опухоли, расположенные вдали от выводных протоков, в толще железы при маленьких размерах не сопровождаются клиническими проявлениями. Подобные опухоли обнаруживаются только во время секции.

**Лечение.** Опухоли, вызывающие боли или расстройство функции железы, подлежат операции — вылушению опухоли или резекции поджелудочной железы.

### РАК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Удельный вес первичного рака поджелудочной железы к числу всех раковых поражений составляет от 1 до 7% (А. И. Абрикосов, 1956; Н. С. Макоха, 1965; А. А. Шелагуров, 1970; Clifton, 1952, и др.). Е. Г. Кудимова и В. С. Григорян (1969) отмечают, что из 2571 больного, умершего от злокачественных опухолей в 4-й городской больнице, рак поджелудочной железы встретился в 4,9%. Показатель смертности на 100000 населения при этом заболевании равен 4—8 (А. П. Демченко, 1965^ Б. И. Гольдберг, Н. Н. Сульдина, 1969). Segi (1960) сообщает, что этот показатель составил в 1957г. в США 7,24, в Англии— 8,05, в Канаде—6,62. А. А. Шалимов, Н. А. Сумцов (1970> подсчитали, что если условно принять смертность от рака

поджелудочной железы по стране 4 на 100000 населения, то при-населении в 240 000 000 от этой причины умирает ежегодно около 10 000 человек. Средний показатель смертности от рака поджелудочной железы выше, чем от рака пищевода (Н. С. Макоха, 1965; А. А. Шалимов, Н. А. Сумцов, 1970; Segi, 1960).

Большинство больных в возрасте свыше 50—60 лет. Средний возраст 234 больных, наблюдавшихся в МНИОИ им. П. А. Герцена, составил 60 лет. Описаны единичные наблюдения (Н. И. Лепорский, 1951; Becker, 1957) заболевания в возрасте от 6 мес до 4 лет.

**Патологическая анатомия.** Рак поджелудочной железы, согласно статистическим данным, чаще всего (в 50—80%) локализуется в головке. Bell (1957) приводит данные 609 вскрытий, умерших от этого заболевания; при этом рак головки обнаружен в 59,1%, тела—в 18,2%, хвоста—в 7,4%, диффузный рак—в 15,3%. По данным Berk (1941), на 1149 случаев рака поджелудочной железы головка была поражена в 82%, по наблюдениям В. В. Виноградова (1959)—в 60%; А. А. Шелагурова (1970)-в 70%, А. А. Шалимова (1970) - в 64,4%. В ОНЦ АМН СССР наблюдалось 293 больных: поражение головки железы отмечено в 76,1%, тела — в 14,6%, хвоста — в 6,8%, всей железы — в 2,4%.

Рак поджелудочной железы обычно имеет вид плотного бугристого узла различных размеров, белого или светло-желтого цвета, без четких границ переходящего в окружающую ткань. Небольшая опухоль головки может очень рано вызвать сдавление общего желчного и панкреатического протоков, в результате чего развивается механическая желтуха, нарушается внешне-секреторная деятельность железы, приводящая к нарушению пищеварения и быстрому истощению. Опухоли, расположенные в теле и хвосте железы, могут достигать значительных размеров, не вызывая значительных нарушений функции органа.

В 80—90% рак развивается из эпителия выводных протоков значительно реже из островковой ткани железы и в большинстве случаев имеет строение аденокарциномы. Описан и плоскоклеточный рак, развивающийся из метаплазированных эпителиальных клеток выводных протоков, трансформировавшихся в -многослойный плоский эпителий.

В поджелудочной железе вокруг опухоли всегда определяется хронический воспалительный склеротический процесс с резко выраженной круглоклеточной инфильтрацией, значительным скоплением лейкоцитов и плазматических клеток. Железистые элементы подвергаются резкой атрофии. Выводные протоки расширены, а окружающая их ткань склерозирована.

Рак поджелудочной железы дает ранние обширные метастазы в регионарные—парапанкреатические лимфатические узлы, затем в мезентериальные, околожелудочные и другие лимфатические узлы брюшной полости и забрюшинного пространства. Отдаленными метастазами чаще всего поражается печень, реже легкие, мозг, кости, почки, кожа, параректальная клетчатка, лимфатические узлы средостения, шейной и надключичной области. По данным Н. И. Лепорского (1951), В. Я. Михайлова (1969), А. А. Шелагурова (1970), Вгачп с соавт. (1952), метастазы при раке поджелудочной железы выявляются в 70—90 % случаев. Т. А. Другова (1972) из ОНЦ АМН СССР на 1012 вскрытий обнаружила метастазы в 79,2%.

Опухоль может распространяться на соседние органы и ткани: двенадцатиперстную кишку, желудок, печеночно-двенадцатиперстную связку, а также сдавливать или прорастать близлежащие крупные венозные сосуды: верхнюю брыжеечную, воротную и нижнюю полую вены.

**Клиника.** Симптоматология многообразна и зависит от локализации опухоли в поджелудочной железе, а также от взаимоотношений опухоли с окружающими органами и тканями (желчными протоками, двенадцатиперстной кишкой, желудком, сосудами и др.).

Боли — довольно постоянный симптом, который отмечается у 60—90% больных (по данным МНИОИ им. П. А. Герцена— у 69%). Боли вызываются вовлечением в процесс нервных

элементов поджелудочной железы и брюшинного пространства; они могут быть обусловлены растяжением капсулы печени при обтурации общего желчного протока, а также воспалительными изменениями в поджелудочной железе и застоем секрета в ее протоках. При раке головки чаще всего наблюдаются тупые боли в эпигастрии, преимущественно в верхнем правом квадранте живота. При поражении тела и хвоста железы болевой синдром обычно резко выражен. Боли локализуются в подложечной области и могут иррадиировать в оба подреберья, спину, поясницу, в паховую, крестцовую и бедренную области, вызывая жесточайшие страдания.

Желтуха — наиболее яркий признак рака поджелудочной железы. Частота ее появления определяется местоположением первичного опухолевого узла по отношению к желчным путям. Закономерно, что желтуха возникает значительно чаще (в 80—90%) при локализации рака в головке, чем в теле и хвосте железы. Появление механической желтухи следует рассматривать не только как симптом, но и как тяжелое патологическое состояние, зачастую определяющее дальнейшую судьбу больного. Клиническим выражением желчной гипертензии является желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, кожный зуд, нарушение функции печени, сердечно-сосудистой и нервной системы, а также различные нарушения обмена. Характерны брадикардия, головная боль, апатия, повышенная раздражительность. По мере нарастания интенсивности и длительности желтухи возможно развитие таких грозных осложнений, как печеночная или печеночно-почечная недостаточность, холемическое кровотечение.

При раке головки желтуха обычно стойкая, интенсивная; она является ранним признаком заболевания. По данным МНИОИ им. П. А. Герцена, у 70% больных желтухе предшествовали различные симптомы, вызванные фоновыми заболеваниями и осложнениями опухолевого роста. Это позволило выделить несколько клинических форм рака поджелудочной железы в дожелтушном периоде: панкреатитоподобную, диабетическую, холангитическую, гастритоподобную и др. Продолжительность безжелтушного периода составила в среднем 4 мес. Аналогичные клинические формы приводят А. В. Смирнов и П. А. Воронцов (1971). В. А. Михайличенко и М. А. Тамаркина (1972) также указывают, что у 69,5% больных появлению желтухи предшествовали другие симптомы (гастрит, диабет, панкреатит и др.) на протяжении 1—6 мес.

Частым симптомом рака поджелудочной железы является значительное похудание (на 10—20 кг в течение нескольких месяцев). Нарушение питания наступает в результате прекращения поступления в кишечник желчи и панкреатического сока, участвующих в расщеплении жира и белка. С испражнениями теряется до 80% жира, принятого с пищей (А. А. Шалимов, 1970). Наблюдаются различные диспепсические расстройства: чувство тяжести после еды, отрыжка, изжога, тошнота, рвота, обильный частый зловонный стул глинисто-серого цвета.

Прорастание рака головки в двенадцатиперстную кишку приводит к развитию гастродуоденальной непроходимости, кишечному кровотечению и холангиту. Симптомы нарушения моторной и эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки выявляются у 13—18% больных (Л. А. Эндер, 1963; Mikal, Campbell, 1950).

Состояние отягощается присоединением симптомов хронического панкреатита и диабета. Воспалительный процесс в поджелудочной железе часто (в 50—60%) сопутствует опухолевому

поражению. Не исключено, что хронический рецидивирующий панкреатит может быть патогенетической основой для развития рака железы (А. И. Абрикосов, 1956; Д. Ф. Благовидов, 1973; Г. М. Маждраков, 1961). Однако возможен и обратный вариант: возникновение вторичного воспаления на фоне опухоли (А. В. Смирнов и др., 1972). У 9—32% больных наблюдает-

ся нарушение углеводного обмена различной степени: от преходящей гипергликемии и гликозурии до ярко выраженного диабета (Н. И. Лепорский, 1951; И. Н. Марков, 1970, и др.).

Рак поджелудочной железы может сопровождаться тромбозом сосудов. Т. А. Другова (1972), изучив 431 протокол вскрытий умерших от рака поджелудочной железы, установила, что тромбозы и эмболии были непосредственной причиной смерти у 12,2% больных. Strang, Walton (1953) наблюдали это осложнение у 24% больных. Все исследователи считают, что тромбо-образование значительно чаще встречается при поражении тела и хвоста, чем при поражении головки железы.

**Диагностика.** Поступление больного в хирургическое отделение из поликлиники с диагнозом «рак поджелудочной железы» — редкость. Статистический анализ, проведенный Ю. А. Га-лушко (1969), показал, что из 100 больных, страдающих опухолями или камнями желчевыводящей системы, 90 первоначально попадают в инфекционные стационары, где обследуются чрезвычайно длительно: от 4 до 12—14 лет. Таких больных следует скорее переводить в хирургические отделения, тем более что дифференцировать характер желтухи, как уже указывалось выше, обычно удается в течение нескольких дней.

Этиология желтухи может быть заподозрена уже на основании тщательно собранного анамнеза. В отличие от желчнокаменной болезни желтуха при раке поджелудочной железы возникает обычно без выраженного болевого синдрома, быстро нарастает, носит стойкий характер и наблюдается, как правило, у лиц пожилого возраста. В возрасте до 40 лет у 2 из 3 больных желтуха имеет гепатогенное происхождение, реже она возникает в результате желчнокаменной болезни и совсем редко вызывается опухолевым процессом в панкреатодуоденальной зоне. Диагноз подтверждается не только симптоматологией заболевания, но и пальпаторными данными: у 70--75% больных раком головки поджелудочной железы определяется симптом Курву-азье. При раке тела и хвоста железы довольно часто удается пальпировать опухоль.

Бесспорную ценность имеет метод гипотонической дуодено-графии, позволяющий поставить правильный топический диагноз у 40—50% больных. Косвенными признаками рака головки поджелудочной железы являются: развернутость подковы двенадцатиперстной кишки; сужение ее просвета (рис. 118); выпрямленность и инфильтрация внутреннего контура кишки; смещение антрального и препилорического отделов желудка вверх и влево. Для опухоли тела или хвоста железы характерно сдавление просвета желудка и смещение его кпереди или влево.

Уточнению диагноза может помочь чрескожная холангиография (рис. 119), дуоденофиброскопия, скеннирование поджелудочной железы (Ю. Н. Касаткин и др., 1971; Steinhoff et al., 1968), лапароскопия, а также селективная ангиография чревной и верхней брыжеечной артерии (А. А. Шалимов и др., 1968; И. Б. Розанов, Г. И. Сабельников, 1970; Kahn et al., 1969; Font et al., 1969). По данным А. П. Савченко с соавт. (1974), точность ангиографического заключения при раке поджелудочной железы достигает 89 %.

Во время операции наибольшие трудности встречаются при дифференциальном диагнозе между раком поджелудочной железы и хроническим индуративным панкреатитом, так как оба процесса при осмотре и пальпации дают сходную картину. В этих случаях может быть произведена пункция измененного участка железы со срочным цитологическим исследованием пунктата или биопсия ткани железы. Следует, однако, помнить, что раку поджелудочной железы, как правило, сопутствует хронический панкреатит и при получении отрицательных данных

• срочного морфологического исследования опухолевый процесс не может быть отвергнут.

Для уточнения диагноза применяется также холангиография на операционном столе. Необходимо подчеркнуть, что некоторые методы исследования (чрескожная холангиография,



пункция и биопсия поджелудочной железы, ангиография) небезопасны, в связи с чем должны применяться по строгим показаниям.

**Лечение.** Факт установления механической желтухи является основанием к операции. По данным А. Фишера (1961), Smith (1969) и др., полная обтурация желчных путей приводит к смерти максимум через 6—7 мес. П. Н. Напалков, выступая на I Международном конгрессе хирургов-гастроэнтерологов в 1971 г., подчеркнул: «Важно не терять много времени для выяснения точной природы желтухи. Ранняя операция является вместе с тем и важным, а иногда и главным диагностическим приемом».

**Радикальное лечение.** При раке головки общепризнанной радикальной операцией является панкреатодуоденальная резекция, впервые успешно выполненная W. Kausch в 1909 г. Отечественные и зарубежные хирурги (В. Н. Шамов, 1955; А. Н. Велико-рецкий, 1959; В. В. Виноградов, 1959; А. А. Шалимов, 1970; Н. С. Макоха, 1964; В. И. Ршчиашвили, 1970; А. В. Смирнов, 1969; Child, 1966; Brunshwig, 1942; Cattell, 1953; Salmon, 1966;

•Smith, 1965, и др.) внесли большой вклад в разработку этого вмешательства. Из отечественных хирургов наибольший опыт панкреатодуоденальных резекций в настоящее время имеет А. А. Шалимов, который сообщил на XXIV Конгрессе Международного общества хирургов (1971) о 103 операциях, Н. С. Макоха произвел 85 операций (1969), А. В. Смирнов — 70 (1969), Е. С. Футорян и Б. М. Шубин (1977) — 39. По данным зарубежных авторов (Warren et al., 1962), в клинике Лехи за 20 лет произведено 218 панкреатодуоденальных резекций. Monge с соавт. (1964) сообщают о 239 операциях в клинике Мейо за 22 года.

Несмотря на накопленный опыт, панкреатодуоденальная резекция широкого распространения не получила. Это вызвано целым рядом причин. Больные поступают в хирургические отделения в большинстве случаев с распространенным опухолевым процессом, в связи с чем резектабельность при раке поджелудочной железы низка и составляет по данным А. А. Шалимова (1970) 9,4%, В. И. Кочиашвгош (1970) — 10,1%; С. М. Микир-тумова (1963) — 4,9%, по данным клиники Мейо (Monge et al., 1964) резектабельность при раке головки поджелудочной железы составила 10%. У отдельных авторов этот показатель выше: у Salembier (1970) — 13%, Doutre с соавт. (1970) — 25%, у Elias (1969) — 27%.

**Панкреатодуоденальная резекция** — тяжелое травматическое вмешательство, сопровождающееся высокой послеоперационной летальностью. Enters с соавт. (1961) приводят материалы различных исследователей. По их данным, летальность составляет от 20 до 80%. На 169 операций, произведенных отечественными хирургами к 1968 г. (исключая наблюдения А. А. Шалимова), послеоперационная летальность составила 50%. Лучшие показатели лишь у единичных авторов: Sinith (1965) — 7,7%, а из 35 больных, оперированных Warren с соавт. (1968), умер

1 больной.

Пятилетняя выживаемость после панкреатодуоденальной резекции при раке поджелудочной железы очень низкая: от 0 до 10—12%; средняя продолжительность жизни 9—15 мес (А. Н. Великорецкий, 1959; А. В. Смирнов, 1961; Fayos, Lainre, 1967; Bowden, Pack, 1969, и др.). По данным ОНЦ АМН СССР, резектабельность при раке поджелудочной железы составила 5,4%. В МНИОИ им. П. А. Герцена резектабельность оказалась равной 7,4%, послеоперационная летальность — 48%; средняя продолжительность жизни составила 13 мес. Это объясняет, почему наряду с пропагандой панкреатодуоденальной резекции ее сторонниками высказывается сдержанное или негативное отношение к этому вмешательству. Радикальная или паллиативная операция при раке поджелудочной железы — вопрос, обсуждение которого не сходит со страниц медицинской прессы.

Успехи анестезиологии, получение антибиотиков широкого спектра действия, антиферментная терапия для профилактики и лечения послеоперационного панкреатита, применение эффективных дезинтоксикационных средств и др. дают основание к дальнейшей разработке панкреатодуоденальной резекции.

**Операция состоит из двух этапов:**

**первый включает мобилизацию и удаление препарата,**

**второй — заключается в восстановлении проходимости желудочно-кишечного тракта и желчных путей.** Методика мобилизации достаточно хорошо разработана, близка к стандартизации и подробно представлена в значительном числе монографий и атласов (В. В. Виноградов, 1959; А. А. Шалимов, 1970; В. И. Кочиашвили, 1970). Производится резекция головки поджелудочной железы, общего желчного протока, двенадцатиперстной кишки (рис. 120). А. А. Шалимов (1970) в зависимости от степени распространенности процесса применяет **два варианта операции:**

**I — с резекцией двенадцатиперстной кишки до мезентериальных сосудов;**

**II — с полным удалением двенадцатиперстной кишки после высвобождения ее дистального отрезка из-под мезентериальных сосудов.**

Восстановительный этап операции очень вариабелен. Предлагаемые способы реконструкции (более 70) направлены на предупреждение осложнений (холангита, панкреатита и др.).

Ключевым моментом панкреатодуоденальной резекции является обработка культи железы. Метод глухого ушивания культи, разработанный Whipple в 1935 г., не нашел широкого распространения. Более физиологично создание панкреатодигестивного соустья. По мнению Е. С. Футоряна и Б. М. Шубина (1975), при определенных показаниях оправдано применение трех вариантов (рис. 121).

**1. Наиболее распространенный метод — наложение панкреатоеюноанастомоза.** Реконструктивный этап осуществляется путем последовательного (сверху вниз) создания панкреатодигестивного, билиодигестивного и желудочно-кишечного соустьев. В МНИОИ им. П. А. Герцена применяется методика разобщения первых двух соустьев путем прошивания петли кишки между ними с помощью аппарата УКЛ-60. Такая методика предотвращает забрасывание желчи в протоки поджелудочной железы и панкреатического сока в желчные пути, что служит профилактикой послеоперационного холангита и панкреатита.

**2. Глухое ушивание культи показано при выраженном вторичном панкреатите с образованием некротических бляшек, когда наложение соустья с кишкой особенно рискованно.** В этих случаях целесообразно произвести субтотальную резекцию железы в надежде на малую внешнесекреторную функцию небольшой культи (это уменьшает опасность развития послеоперационных осложнений).

**3. Наложение панкреатогастроанастомоза показано при благоприятных анатомических условиях и широкой культе панкреатического протока.** При создании соустья оправдано применение временного наружного отведения панкреатического сока.

При раке тела и хвоста железы производится резекция дистального отдела железы обычно вместе с селезенкой. Эти операции крайне редки, так как больные поступают, как правило, в запущенной стадии заболевания. В МНИОИ им. П. А. Герцена метастазы выявлены при этой локализации рака в 96% случаев.

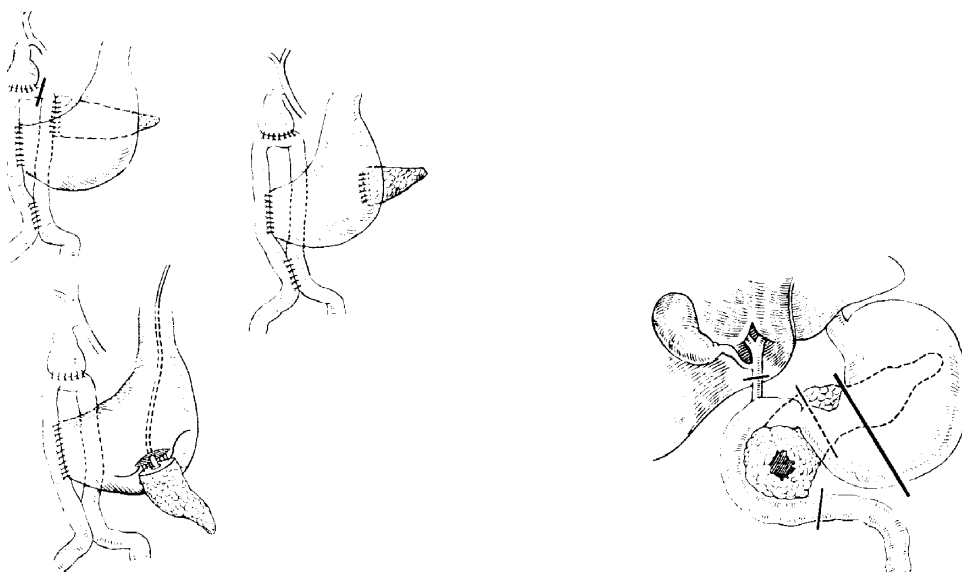
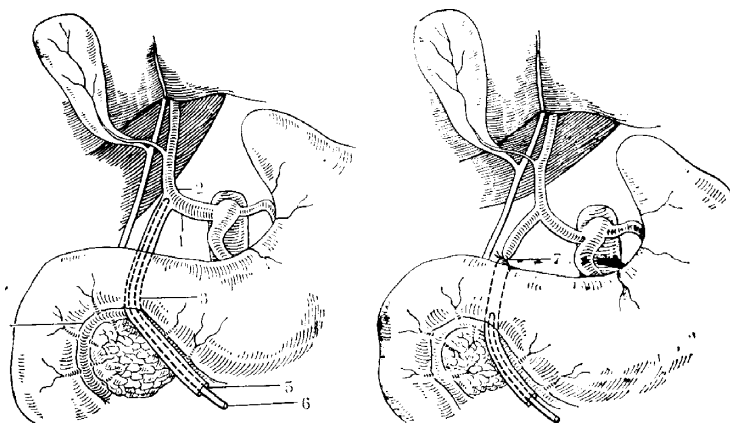


Рис. 120. Границы панкреатодуоденальной резекции.

Рис. 121. Варианты реконструктивного этапа панкреатодуоденальной резекции.

**Паллиативное лечение** проводится большинству (70—80%) больных раком поджелудочной железы с целью декомпрессии желчных путей или ликвидации гастродуоденальной непроходимости. Применяются различные варианты билиодигестивных соустьев (холецистогастроанастомоз, холецистоэнтероанастомоз и др.). В основе решения вопроса о выборе способа декомпрессии желчных путей у онкологических больных в первую очередь должно лежать стремление к созданию наиболее безопасного, мало травматичного и технически легко выполнимого соустья. Этим требованиям, по мнению некоторых авторов, отвечает холецистогастроанастомоз (А. Д. Очкин, 1951; В. В. Шаак^ А. П. Шанин, 1962; В. С. Даценко, 1964, и др.). Другие хирурги (А. Н. Великорецкий, 1959; Я. Д. Витебский, 1971; А. А. Шалимов, 1970; Morgenster et al., 1970) предпочитают отдавать желчно-кишечным анастомозам. В МНИОИ им. П. А. Герцена» имеющем опыт более 200 паллиативных операций, накладывают желудочно-пузырное соустье, применяя при этом разработанную Б. М. Шубиным и Е. С. Футоряном (1965) методику временного наружного дренирования желчных путей с помощью управляемого трансназального дренажа (рис. 122). Появились немногочисленные публикации о попытках инфу-зионной внутриартериальной химиотерапии при раке желудоч-но-кишечного тракта через систему чревной артерии (Anstield, 1966; Burrows et al., 1967). В ОНЦ АМН СССР применяется внутриартериальная химиотерапия рака поджелудочной железы через правую желудочно-сальниковую артерию. Экспериментальными исследованиями А. Б. Итина (1972) установлено, что при регионарном введении меченого препарата (5-фторурацила) в артерию собак накопление изотопа в ткани головки железы в 18—19 раз и в ткани тела железы в 5—6 раз больше, чем при системном введении препарата. В МНИОИ им. П. А. Герцена разработано два варианта катетеризации .правой желудочно-сальниковой артерии.



•Рис. 123. Катетеризация правой желудочно-сальниковой артерии для лечебной инфузии печени (а), поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки (б).

1 — общая печеночная артерия; 2 — собственно печеночная артерия;  
3 — желудочно-двенадцатиперстная артерия; 4 — верхняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия; 5 — правая желудочно-сальниковая артерия; 6 — полиэтиленовая трубка в просвете артерии; 7 — лигатура на желудочно-двенадцатиперстной артерии.

Для создания максимальной концентрации препарата в области головки и двенадцатиперстной кишки целесообразно производить перевязку желудочно-двенадцатиперстной артерии (рис. 123). Для целенаправленной терапии только печени и желчного пузыря катетер продвигают в ствол печеночной артерии. Правильное положение катетера контролируют во время операции введением в артериальное русло 2—3 мл индигокармина, изменяющего окраску органа, а в послеоперационном периоде путем ангиографии (рис. 124). Наблюдения дают основания к продолжению исследований по внутриартериальной химиотерапии рака поджелудочной железы 5-фторурацилом и циклофосфаном. Кроме того, методика катетеризации правой желудочно-сальниковой артерии рекомендуется для проведения внутриартериальных инфузий лекарственных веществ с целью профилактики и борьбы с послеоперационными осложнениями, а также для снятия болевого синдрома при иноперабельном раке.

Летальность после паллиативных операций 15—45% (З. А. Топчишвили, 1957; А. А. Шалимов, 1970; В. И. Ко-чишвили, 1970; Helm, 1960; Feduska et al., 1971), продолжительность жизни 8—12 мес (Н. И. Лепорский, 1951; В. А. Ло-бачева, 1969; Реп et al., 1968, и др.).

## ОПУХОЛИ КИШЕЧНИКА

### ОПУХОЛИ ТОНКОЙ КИШКИ

#### ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Доброкачественные опухоли двенадцатиперстной кишки наблюдаются исключительно редко. В. И. Якушин (1972) собрал в отечественной литературе данные о 80 подобных наблюдениях. Чаще всего наблюдаются полипы, затем лейомиомы, очень редко — невриномы (шваннома, неврилемома), а также липомы, фибромы, лимфангиомы и гемангиомы,

Больные не предъявляют жалоб до тех пор, пока не наступят осложнения: нарушение проходимости кишки вследствие сужения ее просвета, изъязвление и кровоточивость опухоли

или давление ее на соседние важные анатомические образования (общий желчный или панкреатический протоки). На этом этапе развития опухоли появляются жалобы на боли в эпигастральной или подреберной области, чувство тяжести после еды, отрыжку, тошноту, рвоту. При кровотечении постепенно могут развиваться хроническая гипохромная анемия, потеря аппетита, понижение трудоспособности, похудание. Тщательное лабораторное, рентгенологическое и эндоскопическое обследование поможет обнаружить опухоль. Лечение доброкачественных опухолей может быть только хирургическим.

## **ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

### **Рак двенадцатиперстной кишки**

Несмотря на большие успехи хирургии и концентрацию огромного количества больных со злокачественными опухолями различных локализаций в крупных онкологических учреждениях, первичный рак двенадцатиперстной кишки редко бывает предметом клинического сообщения. Статистические сведения о частоте рака двенадцатиперстной кишки все еще приходится черпать из патологоанатомических статистик. По сборной статистике М. А. Мухаринского (1922), на 127201 вскрытие *рак* двенадцатиперстной кишки был обнаружен всего 44 раза, что **составляет 0,035%**. Согласно ряду статистик патоморфологов, рак двенадцатиперстной кишки встречается 1 раз на 3000 аутопсий. В 1954 г. З. И. Карташев собрал из литературы сведения о 400 случаях первичных раковых поражений двенадцатиперстной кишки, что составляет 0,3% всех раковых опухолей желу-дочно-кишечного тракта и 45% всех злокачественных опухолей;

тонкого кишечника. Таковы же данные Barclay, Kent (1956), Hartman (1960).

При раковых поражениях перипапиллярной локализации особенно трудно отличить рак двенадцатиперстной кишки от рака большого дуоденального сосочка, голожаки поджелудочной железы и общего желчного протока. На основании этого положения надо считать, что значительная часть описанных наблюдений рака двенадцатиперстной кишки была, по всей вероятности, раком с иным первоначальным вошдкновением.

Вторичный рак двенадцатиперстной кишки, возникший вследствие прорастания рака соседних органов, встречается чаще и описывается обычно клиницистами. Рак двенадцатиперстной кишки встречается одинаково часто у мужчин и у женщин старше 50 лет и почти не встречается в молодом возрасте.

Учитывая частоту локализации в двенадцатиперстной кишке язвы, а также анатомическую близость двенадцатиперстной кишки с внепеченочными желчными путями, можно было бы ожидать, что язвенное поражение и желчнокаменная болезнь должны играть определенную патогенетическую роль в возникновении и развитии рака двенадцатиперстной кишки. Однако клинические наблюдения не подтверждают этого предположения. Крупные статистики, посвященные лечению язвенной болезни, не дают основания для утверждения причинной зависимости между язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и раком ее (В. И. Якушин, 1972; Finsteren, 1942). В равной степени остается недоказанным и возможность причинной связи между желчнокаменной болезнью и раком двенадцатиперстной кишки, если учесть, насколько часто встречается желчнокаменная болезнь и как редко у лиц, страдающих этой болезнью, наблюдается рак двенадцатиперстной кишки.

**Патологическая анатомия.** Принято различать следующие три локализации рака в двенадцатиперстной кишке.



1. Чаще всего опухоль располагается в нисходящем отделе, в околосопочковой области. Рак этой локализации (периапулярный, перипапиллярный) составляет 75% раковых опухолей двенадцатиперстной кишки. По всей вероятности, часть этих опухолей исходит из эпителия слизистой оболочки общего желчного протока или поджелудочной железы. Во всяком случае при развитой опухоли трудно установить не только макроскопически, но даже и гистологически ее исходную локализацию.

2. Рак верхней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки, так называемый супрапапиллярный рак, составляет 16%.

3. Реже всего рак располагается в нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки (инфрапапиллярный или пре-еюнальный рак) — в 9%.

Это соотношение частоты различной локализации рака двенадцатиперстной кишки приведено по статистике Staemmler, охватывающей 127 наблюдений. По более новым данным, частота супрапапиллярного рака составляет 20%, перипапиллярного — 65%, а инфрапапиллярного 15%. Рак двенадцатиперстной кишки развивается из эпителия либеркюновых желез. Рак двенадцатиперстной кишки по макроскопическому признаку делят на экзофитную и эндофитную формы. Первые редко достигают больших размеров, имеют в поперечнике не более 2—3 см и чаще всего располагаются в области большого дуоденального сосочка. Инфильтрирующая форма обладает тенденцией к циркулярному росту, приводящему к стенозу просвета кишки. Сама раковая опухоль может иметь изъязвленную поверхность с твердыми валикообразными краями. Помимо цилиндрического эпителия либеркюновых желез, источником для развития рака в двенадцатиперстной кишке могут служить и расположенные в подслизистом слое бруннеровские железы. В гистогенезе рака двенадцатиперстной кишки нельзя исключить возможность развития опухоли в результате дизэмбриоплазии островков поджелудочной железы.

В отличие от рака желудка рак двенадцатиперстной кишки отличается незначительной склонностью к метастазированию, которое обычно ограничивается регионарными лимфатическими узлами в области головки поджелудочной железы, ворот печени. Наблюдаются эти метастазы приблизительно у 15—20% больных. Необходимо помнить, что порой при маленькой первичной раковой опухоли двенадцатиперстной кишки возможны значительные метастазы в области головки поджелудочной железы, что дает ложное представление о первичном раке головки поджелудочной железы. Этому диагнозу способствует развитие механической желтухи. Гематогенные метастазы и генерализация рака по брюшине наблюдаются при раке двенадцатиперстной кишки крайне редко.

**Клиника.** Ранний клинический диагноз рака двенадцатиперстной кишки практически невозможен. Типичные локализации опухоли в различных отделах двенадцатиперстной кишки в последующем и определяют ту или иную клиническую картину.

Возникшая на слизистой оболочке кишки раковая опухоль известное время ничем себя не проявляет и не вызывает жалоб. По мере увеличения опухоли, когда она начинает распространяться на большую часть кишечной стенки, особенно при склеротических, суживающих просвет кишки, у больного появляются различные жалобы. Раньше всего проявляются опухоли перипапиллярные, располагающиеся в области большого дуоденального сосочка: растущая опухоль по мере вовлечения в инфильтрирующий рост стенки вместе с сосочком должна неизбежно сдавливать и суживать просвет как сосочка, так и общего желчного протока. Это приводит к расширению протока выше опухоли, задержке и затруднению поступления желчи в кишечник. Больные жалуются на боли в правом подреберье и подложечной области, тошноту, по-

нижение, а в последующем и потерю аппетита. Появляется и постепенно нарастает желтуха. При отсут-

•ствии в анамнезе заболеваний печени и желчного пузыря описанные клинические признаки дают основание для предположения об опухоли в области большого дуоденального соска. В это время провести дифференциальный диагноз и выяснить точно, где возникла опухоль (в соске, самой двенадцатиперстной кишке, головке поджелудочной железы или общем желчном протоке), чрезвычайно трудно. По мере роста опухоли могут развиваться воспалительные изменения со стороны поджелудочной железы и проявиться в виде различного по тяжести панкреатита вплоть до папкреонекроза с перитонитом.

Клиническая картина рака супрапапиллярного, верхнегоризонтального отдела двенадцатиперстной кишки обусловлена постепенно развивающейся симптоматологией стеноза. При •скիրрозной форме опухоли постепенно деформируется и суживается просвет верхнегоризонтальной части кишки. Появляются жалобы, характерные для стеноза пилородуоденального отдела при язвенной болезни: желудочный дискомфорт, тошнота, тупые боли в правом подреберье или в подложечной области, вздутие кишечника, рвота, расширение желудка, отрыжка или изжога при повышенной кислотности желудочного сока. Если эти признаки появляются у больного, страдавшего прежде язвенной болезнью, то вполне естественно, что стеноз может быть истолкован как осложнение язвенной болезни. Но если больному за 50 лет и в прошлом у него не было признаков заболевания желудка или двенадцатиперстной кишки, то клиническая картина развивающегося стеноза в этом отделе должна навести на мысль о возможности рака. Пальпаторно не всегда удастся прощупать имеющуюся опухоль, тем более при стелющейся форме рака.

Квалифицированное рентгенологическое обследование должно помочь уточнению причины стеноза двенадцатиперстной кишки.

Рак в нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки в процессе своего роста достигает значительных размеров и суживает просвет кишки. При этом клиническая картина соответствует высокой кишечной непроходимости, развивающейся постепенно. Супрастенотическое расширение двенадцатиперстной кишки, затруднение эвакуации из желудка и двенадцатиперстной кишки сопровождаются явлениями дискомфорта, тошнотой, в последующем — рвотой с примесью желчи, чувством тяжести и давления в подложечной области.

Саркома двенадцатиперстной кишки может иметь самое различное гистологическое строение: ретикулосаркома, лимфосаркома, круглоклеточная и полиморфноклеточная саркома, фибросаркома, нейросаркома и др. Саркома может развиваться в субсерозном, интрамуральном или в подслизистом слоях. Саркома, исходящая из подслизистого слоя, растет в просвет кишки и внешне напоминает полип. При интрамуральном распространении опухоль прорастает все слои стенки кишки и циркулярно суживает ее. Исходящие из субсерозного слоя саркомы растут в свободную брюшную полость и могут достигать значительных размеров.

Описана дуоденальная локализация лимфогранулематоза в карциноидных опухолях.

Опухоли двенадцатиперстной кишки при рентгенологическом обследовании проявляются дефектом наполнения, циркулярным, симметричным или асимметричным сужением просвета, выше которого наблюдается расширение, рельеф слизистой оболочки нарушается, деформируется. В случае изъязвления опухоли возможно обнаружение депо бария, тени опухоли. Уточнению топического диагноза способствует метод гипотонической дуоденографии.

Локализация опухоли в нижнегоризонтальном отделе двенадцатиперстной кишки, соседство с правой почкой и забрюшинным пространством могут потребовать для уточнения характера и причины непроходимости использования урографии и ретро-пневмоперитонеума.

Кроме описанных клинических проявлений рака двенадцатиперстной кишки, обусловленных расположением опухоли в различных отделах кишки, имеются и общие признаки, присущие раку: постепенно развивается малокровие, похудание, потеря аппетита, понижение трудоспособности. Сочетание общих признаков с проявлением расстройств функции и изменениями анатомической формы двенадцатиперстной кишки должны способствовать установлению правильного диагноза, который обычно устанавливается не в ранней стадии. Выход опухолевого процесса за пределы кишки, метастазирование в лимфатические узлы ворот печени, головки поджелудочной железы, забрюшинного пространства, нарушение поступления желчи и секрета поджелудочной железы в кишечник приводят к быстрому развитию болезни и печальному концу. Только своевременно предпринятая операция может изменить направление болезни и привести к выздоровлению.

**Лечение.** Имеется относительно незначительное число наблюдений успешного радикального оперативного лечения рака двенадцатиперстной кишки. **Можно выполнить три операции в зависимости от уровня, на котором расположена опухоль.**

1. При небольшой опухоли в верхней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки можно произвести циркулярную резекцию пораженного отдела кишки с последующим восстановлением проходимости путем прямого гастродуоденального -анастомоза или же закончить операцию по принципу Бильрот 2, как при низких язвах двенадцатиперстной кишки.

2. При инфрапапиллярных раках также возможна циркулярная резекция нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки с воссоединением кишки конец в конец.

3. Самыми сложными являются операции при перипапиллярных раках. При расположении опухоли в области большого дуоденального соска и выводного протока поджелудочной железы необходимо удалить пораженный отдел кишки, конечную часть общего желчного и вирсунгова протоков и головку поджелудочной железы.

В последние годы панкреатодуоденальные резекции стали производиться с большим успехом, чем прежде (см. главу IV).

## ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ТОНКОЙ КИШКИ

Опухоли тонкой кишки — относительно редкая патология желу.-дочно-кишечного тракта. По данным сборной мировой статистики, собранной в 1952 г. River с соавт., было описано 1339 доброкачественных опухолей тонкой кишки. По данным В. И. Якушина (1972), доброкачественные опухоли тонкой кишки наблюдались в 29,9% всех опухолей тонкой кишки, зарегистрированных в Боткинской больнице (Москва) с 1953 по 1963 г.

Доброкачественные опухоли тонкой кишки могут иметь эпителиальное и неэпителиальное строение. По гистологическому строению они подразделяются на лейомиомы, липомы, фибромиомы, нейрофибромы, аденомы и лимфангиомы. Размер этих

опухолей обычно небольшой. Они могут развиваться в слизистой оболочке, в подслизистом слое, интрамурально, в толще стенки, или субсерозно.

По данным В. И. Якушина (1972), в отечественной литературе имеются сведения о 254 доброкачественных опухолях тонкой кишки. Одну треть этих опухолей составляют эпителиальные новообразования — полипы и аденомы. Чаще всего они возникают в подвздошной кишке. Эти опухоли могут быть одиночными или множественными. Иногда полипы тонкой кишки сочетаются с полипами желудка и толстой кишки. Полипы исходят из железистых элементов кишки, однако они могут состоять из фиброзной или сосудистой ткани. По данным, приведенным в литературе, от 10 до 20% полипов озлокачествляются.

Неэпителиальные опухоли тонкой кишки встреча-ются вдвое чаще эпителиальных. Первое место по частоте занимают лейомиомы, которые чаще обнаруживаются в подвздошной кишке и исходят из наружного или внутреннего мышечного слоя ее стенки. В зависимости от направления роста опухоль распространяется в сторону просвета или в сторону серозной оболочки. Эти опухоли не достигают больших размеров, так как по мере роста они приводят к обтурации просвета с последующим развитием непроходимости кишечника. Лейомиомы нередко изъязвляются и тогда может наступить внутрикишечное кровотечение. В половине случаев лейомиомы озлокачествляются.

Фибромы исходят из фибробластов и коллагеновой ткани подслизистого или субсерозного слоев кишки. Подобно лейомиомам эти опухоли могут расти или в сторону просвета или по направлению к серозной оболочке. Они прогрессируют медленно, редко подвергаются озлокачествлению.

Невриномы развиваются из ауэрбаховского или мейсснеровского сплетений, отличаются медленным ростом. Липомы и сосудистые опухоли встречаются редко.

**Клиника.** Клиническая картина доброкачественных опухолей тонкой кишки обусловлена локализацией опухоли, быстротой и направлением ее роста, возникновением осложнений. Течение этих опухолей может быть неосложненным и осложненным (изъязвления, кровотечения, некроз). Небольшая опухоль в просвете кишки или в ее субсерозном слое может ничем не беспокоить. Постепенно, по мере роста опухоли, у части больных появляются жалобы на неопределенные боли в животе, метеоризм, тошноту, понос, потерю аппетита, слабость. Эта неопределенность жалоб может навести на мысль о хроническом гастрите, холецистите, колите, в случае нарастания анемии — о гипохромной анемии.

В случае роста опухоли в сторону просвета может наступить картина острой или подострой непроходимости, сопровождающейся острыми схваткообразными болями, тошнотой, рвотой, вздутием кишечника, «шумом плеска». При просвечивании живота определяются чаши Клойбера.

При сильном внутрикишечном кровотечении развивается коллапс и появляются признаки желудочного или дуоденального язвенного кровотечения. В случае некроза части опухоли и частичного нарушения питания стенки кишки возможно развитие прободного перитонита. Непроходимость чаще всего бывает вызвана инвагинацией вышележащего сегмента тонкой кишки вместе с опухолью в нижележащий или же сужением просвета опухолью. Иногда возможны перегибы стенки кишки, вызванные сращениями или заворотом кишки. Клиническая картина частичной или полной кишечной непроходимости требует оперативного вмешательства. Во время операции выявляют истинную причину острого живота и принимают меры к ее устранению. Объем оперативного вмешательства зависит от тех нарушений в кровоснабжении тонкой кишки, которые произошли под влиянием инвагинации или заворота, а также от уровня и протяженности измененной части тонкой кишки и ее взаимоотношений с соседними органами.

## **ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ТОНКОЙ КИШКИ**

В тонкой кишке наблюдаются злокачественные опухоли как эпителиальной, так и мезенхимальной природы.

### **Рак тонкой кишки**

Клинические и секционные статистики показывают, что рак тонкой кишки встречается в 0,5 % случаев всех злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта. Личных, даже не

очень крупных статистик хирурги не имеют. Изредка (несколько случаев за много лет) сообщается о нескольких больных, которые были оперированы в каком-либо крупном хирургическом отделении. Даже центральные онкологические институты, где концентрируется значительное количество онкологических больных, могут привести единичные наблюдения. В ЛОИ им. Н. П. Петрова с 1927 по 1942 г. наблюдалось всего 6 больных со злокачественными опухолями тонкой кишки. В ОНЦ АМН СССР с 1964 по 1972 г. среди 4547 больных со злокачественными опухолями желудочно-кишечного тракта только у 12 были обнаружены злокачественные опухоли тонкой кишки: рак (у 5), саркома (у 5), параангиома (у 1) и карциноид (у 2). В. И. Якушин собрал к 1972 г. в отечественной литературе сведения о 279 больных раком тонкой кишки, который составляет 15,88% опухолей тонкой кишки и 22,6% злокачественных новообразований ее.

Рак тонкой кишки наблюдается чаще в возрасте старше 50 лет. У молодых людей первичный рак тонкой кишки встречается исключительно редко. Мужчины чаще бывают носителями этих опухолей, чем женщины. Подвздошная кишка несколько чаще, чем тонкая, поражается раком.

Рак тонкой кишки может возникнуть на фоне долго длящихся воспалительных процессов — катар, язвы слизистой оболочки. Не исключена возможность возникновения рака из полипов, развившихся на травмированной или воспалительно измененной слизистой оболочке.

**Патологическая анатомия.** Описаны две основные формы рака тонкой кишки: 1) скirrрозная форма, при которой происходит кольцевидное плотное сужение стенок кишки; над суженным опухолью участком тонкой кишки происходит резкое расширение ее стенки на протяжении в несколько десятков сантиметров; 2) диффузная, инфильтрирующая форма; она встречается реже, чем скirrрозная. При этой форме рак распространяется по кишечной стенке, как это имеет место при *linitis plastica* желудка. Инфильтрация распространяется по ходу лимфатических путей и пораженной раком оказывается только брыжеечная сторона стенки тонкой кишки, в то время как остальная часть кишечной стенки свободна от раковой инфильтрации (рис. 125).

Рак тонкой кишки имеет цилиндроклеточное строение. Это преимущественно аденокарцинома, которая возникает из либер-кюновых желез.

В. И. Якушин (1972) привел сведения о гистологическом строении рака тонкой кишки у 279 больных, описанных отечественными хирургами. У 101 больного была аденокарцинома, у 24 — солидный рак, у 7 — скirrр, у 4 — коллоидный рак, у 3 — мелкоклеточный рак, у 7 — низкодифференцированный рак, у 1 — медуллярный рак, у 1 — полиморфный рак, у 131 гистологическая форма не указана.

Раковая инфильтрация происходит в сторону брюшины, начинаясь с *muscularis mucosae* и затем переходит на подслизистый и мышечный слои. Иногда при росте опухоли в сторону серозного покрова слизистая оболочка остается совершенно нетронутой.

Метастазы первичного рака тонкой кишки распространяются преимущественно по лимфатическим путям и порой достигают размеров, во много раз превосходящих размеры первичного очага. Вслед за поражением брыжейки тонкой кишки наступает метастазирование в парааортальные лимфатические узлы.

**Клиника.** Начальные стадии рака тонкой кишки длительно протекают бессимптомно. На этом этапе диагноз может быть поставлен случайно, во время лапаротомии, предпринимаемой по какому-либо иному поводу, или же во время целенаправленного рентгенологического обследования.



Постепенно возникают различные функциональные нарушения, характер которых и соответствующая клиническая картина находятся в зависимости от величины опухоли и ее локализации.

По мере роста опухоли появляются скоропреходящие колико-образные боли, чаще всего определенной локализации, вздутие кишечника, понос или запор. К указанным симптомам могут присоединиться рвота, похудание, потеря аппетита, слабость-понижение трудоспособности, малокровие. В этих симптомах нет ничего специфического для рака тонкой кишки. При объективном обследовании можно прощупать опухоль, но, учитывая высокую смещаемость тонкой кишки, это довольно трудно. Когда опухоль достигает больших размеров или возникают спайки опухоли с корнем брыжейки, с несмещаемыми отделами толстой кишки или с задней стенкой брюшной полости, вероятность прощупывания опухоли становится реальнее.

В зависимости от расположения опухоли в тонкой кишке клиническая картина вырисовывается по-разному. При опухоли тощей кишки, в особенности в ее верхних отделах, на передний план, по мере роста опухоли, могут выйти явления высокой кишечной непроходимости. При степозирующих опухолях этой локализации отдел тощей кишки, лежащий выше места сужения, начинает расширяться, причем расширение будет увеличиваться параллельно нарастанию сужения просвета. Эвакуация содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок будет все более нарушаться. Появляется тошнота, а позднее рвота, нередко с примесью желчи, что свидетельствует о непроходимости лежащей ниже двенадцатиперстной кишки. Сочетание вздутия кишки в верхней половине живота с втянутостью ниже пупка при наличии рвоты и пальпируемой на уровне пупка опухоли служит достаточным основанием для предположительного диагноза опухоли брюшной полости, возможно, тонкой кишки. Тщательное рентгенологическое обследование поможет установить точный диагноз.

Опухоль в нижних отделах тощей кишки или в подвздошной кишке может вызвать кишечную непроходимость, острота которой зависит как от уровня расположения опухоли, так и от быстроты, с которой наступило закрытие просвета кишки. При инфильтрирующем росте опухоли сужение просвета может не наступать в течение длительного времени, а если просвет суживается, то в той степени, при которой сохраняется проходимость для жидкого содержимого и газов. При экзофитных опухолях, растущих в просвет кишки, проходимость кишечника не нарушается длительно. Непроходимость при подобных условиях может быть следствием инвагинации вышележащего отрезка кишки вместе с опухолью в нижележащий.

Таким образом, непроходимость может протекать или по типу постепенно нарастающей хронической непроходимости, или же на ее фоне может возникнуть острая непроходимость, требующая срочной операции. Инвагинация наблюдается в 40% случаев рака тонкой кишки. При инвагинации одного отдела кишки в другой происходит перемещение инвагината, отчего может быть нарушена топография данного отдела кишки, его размеры, что может привести к ошибочному определению пораженного отдела тонкой кишки. Менее частым осложнением является перфорация истонченной кишечной стенки выше опухоли в результате перерастяжения стенки. Перфорация может произойти или в свободную брюшную полость или чаще в одну из петель кишок, расположенных рядом и спаянных с опухолью, или же в осумкованную петлями тонкой кишки и сальником полость.

### **Саркома тонкой кишки**

Саркома тонкой кишки встречается чаще, чем эпителиальные опухоли. Статистические данные о ее частоте основаны на сборных данных ряда лечебных учреждений или же на большом

секционном материале, собранном в крупных специализированных институтах. В. И. Якушин (1972) сообщил о 360 наблюдениях отечественных хирургов. Саркома тонкой кишки составляет 44,86% всех опухолей и 64% злокачественных опухолей данной локализации. Встречается чаще в детском и молодом возрасте (до 30 лет).

**Патологическая анатомия.** Саркомы тонкой кишки могут развиваться из соединительной, мышечной, нервной, сосудистой и лимфатической ткани кишечной стенки, а также из эмбриологических зачатков, заложенных в стенках кишки (диз-эмбриоплазия). Гистологическое строение сарком очень разнообразно: ретикулосаркомы, круглоклеточные, веретенчатые, лимфосаркомы, миосаркомы, фибросаркомы, полиморфно-клеточные, эндотелиальные и ангиосаркомы. Чаще всего встречаются лимфо- и ретикулосаркомы, составляющие половину саркоматозных опухолей тонкой кишки. В отличие от эпителиальных опухолей тонкой кишки, отличающихся небольшими размерами саркоматозные опухоли достигают значительных величин. Они представляют собой опухоли круглой или овоидной формы с неровной поверхностью, множественными участками кровоизлияний и размягчений и большой склонностью к спаечным процессам с соседними органами.

**Клиника.** Распознать саркому кишки в ранние сроки чрезвычайно трудно. Симптомы заболевания в начальном, неосложненном, периоде болезни скудные, непостоянные, не содержат ничего специфического: диспепсические явления, боли в животе, постепенная потеря аппетита, метеоризм, похудание. Отличаясь быстрым ростом, эти опухоли быстро приводят к развитию общих симптомов, побуждающих больных обращаться за медицинской помощью. Уже в это время или сам больной или врач может определить наличие опухоли, чаще всего значительной величины, округлой формы, смещающуюся и имеющую неровную поверхность. Нередко уже в этой фазе развития опухоли может быть определен асцит, который затрудняет определение опухоли. Последняя может быть обнаружена после эвакуации асцитической жидкости. Расположение опухоли в участке живота, ограниченном ободочной кишкой, дает повод думать об опухоли тонкой кишки.

**Диагностика.** В связи с тем что клиническая картина опухоли тонкой кишки в течение длительного времени очень бедна и почти не имеет специфических признаков, в раннем периоде возможность поставить правильный диагноз в значительной степени зависит от объективных методов исследований. Ведущая роль в этом направлении принадлежит рентгенологическому обследованию. Прощупываемая в брюшной полости опухоль, в особенности в части живота, ограниченной толстой кишкой, ее смещаемость, явления частичной непроходимости или кишечного дискомфорта, похудание, боли, оккультное кровотечение, тошнота, иногда рвота, вздутие кишечника, которому предшествуют схваткообразные боли, — вот перечень симптомов, на основании которых можно клинически построить диагноз опухоли тонкой кишки. Рентгенологическое обследование с помощью контрастной взвеси вносит дополнительные сведения, уточняющие уровень и размеры пораженного отрезка кишки и характер имеющихся в кишке изменений.

Когда опухоль прощупывается в области пупка или выше и имеется картина высокой тонкокпечной непроходимости, надо исключить рак нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки или же забрюшинную опухоль. Уточнению рентгенологического диагноза могут помочь урография и ретроперитонеум. При опухоли боковых отделов брюшной полости надо иметь в виду опухоль сигмовидной кишки (слева) и слепой кишки (справа). Обычно в подобных случаях рентгенологическое обследование с помощью ирригоскопии или приема бариевой взвеси внутрь вносят необходимую ясность. Для исключения поражения почек при-

ходится проводить урологическое обследование. Для исключения забрюшинной опухоли необходимо обследовать кишечник с бариевой взвесью на фоне ретроперитонеума.

Квалифицированное рентгенологическое обследование может установить деформацию кишки, дефект наполнения, циркулярное симметричное или асимметричное сужение с супрастенотическим расширением, ригидность стенки кишки, изменение рельефа слизистой оболочки.

**Лечение.** Лечение опухолей тонкой кишки только хирургическое. Тактика хирурга и объем оперативного вмешательства определяются состоянием больного. При общем хорошем состоянии больного операция заключается в радикальном удалении опухоли с брыжейкой в пределах здоровых тканей, отступая как можно дальше от края опухоли или инфильтрата. Проницаемость кишки обычно восстанавливается анастомозом конец в конец. Если размеры опухоли, прорастание в соседние органы, неудаляемые метастазы в корне брыжейки исключают возможность радикального удаления, приходится ограничиваться паллиативной операцией — наложением обходного анастомоза с целью ликвидации непроходимости. Расчленение операции на два момента (наложение свища, а в последующем попытка радикального удаления опухоли) не заслуживает одобрения. Подобные операции, которые производят больным, находящимся в состоянии тяжелой интоксикации, дают очень высокую летальность и могут быть выполнены в крайних случаях.

Целесообразность хирургического лечения рака тонкой кишки не может вызвать возражений, но успех достигается при вмешательствах на ранних этапах заболевания. Учитывая, что рак тонкой кишки метастазует поздно и особенно поздно дает отдаленные метастазы, оперативное удаление опухоли обеспечивает полное и длительное выздоровление. Успех хирургического лечения находится в прямой зависимости от своевременного оперативного удаления опухоли.

## ОПУХОЛИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

### ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Доброкачественные опухоли толстой кишки встречаются редко. Они могут происходить из любой неэпителиальной и эпителиальной ткани, составляющей кишечную стенку. Из неэпителиаль

**ных** опухолей встречаются липомы, фибромы, миомы, нейрофибромы, невриномы, кавернозные ангиомы и лимфангиомы. Эти опухоли располагаются в подслизистом слое, проникая в просвет кишки, в толще кишечной стенки или субсерозно. Субмукозные «опухоли, достигнув значительных размеров, частично обтурируют просвет кишки и во время перистальтики продвигаются изоперистальтически, увлекая за собой проксимально расположенный участок кишки, вызывая ипвагинацию. Обычно небольшие, эти опухоли иногда достигают значительных размеров. Липомы достигают порой массы в несколько килограммов.

Эпителиальные опухоли происходят из железистого эпителия, имеют вид отдельных или множественных полипов, занимающих иногда значительные участки толстой кишки. Одиночные полипы встречаются в 3 раза чаще, чем множественные.

По данным А. И. Абрикосова, полипами и полипозом болеют чаще люди в возрасте до 30 лет. Мужчины несколько чаще, чем женщины, являются носителями полипов (58%). Andren, Freiberg (1959), осматривая 3609 практически здоровых людей, нашли, что у детей полипы встретились в 28%, у молодых людей — в 30%, у лиц более старшего возраста — в 12,8%.

В отношении полипоза имеется наследственная отягощенность. В 1959 г. Mac Lachlin привел свои наблюдения над 23 больными с семейным полипозом толстой кишки. В 12 — диаг-

ноз был сомнительным, а в 11—это был явный диффузный семейный полипоз, причем в одном из этих наблюдений 9 членов одной семьи страдали полипозом.

**Патологическая анатомия.** Полипы представляют собой небольшие шаровидные или овальные опухолевые образования величиной от горошины до крупной вишни или лесного ореха, на широком основании или на тонкой ножке, покрытые слизистой оболочкой (рис. 126). Гистологическое исследование показывает, что иногда полип представляет собой гипертрофию слизистой оболочки, свисающей в просвет кишки, а иногда аденоматозное разрастание. Типичные железистые полипы состоят из множества желез различной величины и формы. Железы

-выстланы одним слоем высокого цилиндрического эпителия. Длительные воспалительные процессы, происходящие в слизистой оболочке, могут со временем привести к озлокачествлению полипов, что проявляется сначала в усиленной пролиферации, атипии роста эпителия, появлении клеток с гиперхромными ядрами, а затем беспорядочным расположением клеток и началом инфильтрирующего роста.

**Клиника.** Клиническая картина находится в зависимости от количества, местоположения и морфологического строения полипов. При одиночных полипах в течение длительного времени может не быть никаких жалоб. При множественных полипах и полипозе бессимптомного течения не встречается. Полипоз проявляется болями по ходу толстой кишки, учащенным, часто болезненным стулом с примесью крови, слизи, гноя.

При полипах, расположенных в дистальных отделах толстой кишки, нередко отмечаются тенезмы, а при сочетании с полипами прямой кишки — неприятные ощущения, боли, зуд в области заднего прохода. Если наличие одиночного полипа беспокоит больных мало, то при множественных полипозах болезнь сопровождается кровотечениями во время и после дефекации, поносом, приводящим к обезвоживанию, интоксикации и малокровию. Объективное обследование, в частности пальпация живота, мало помогает выявлению полипов.

Установлению диагноза способствует рентгенологическое обследование кишечника. При рентгеноскопии и рентгенографии толстой кишки удается установить количество, величину полипов и протяженность участка кишки, пораженного патологическим процессом. Полипы дистального отдела толстой кишки доступны визуальному определению и могут быть подвергнуты гистологическому изучению (см. «Рак прямой кишки»).

Вопрос о том, являются ли полипы толстой кишки облигатным предраком, окончательно не разрешен. Возможность малигнизации полипов общепризнана. Спорным является лишь вопрос о том, как часто происходит малигнизация.

Малигнизация железистых полипов наступает в среднем в 10% а ворсинчатых — в 50%. Чаще всего малигнизация полипов происходит у их основания. Однако озлокачествление полипа может начаться и у его верхушки.

М. С. Фридман у 20% больных, оперированных по поводу рака толстой кишки, недалеко от опухоли обнаружил полипы.

Изучение гистологического строения полипов показывает, что наблюдающаяся в слизистой оболочке толстой кишки гиперплазия может со временем дать картину аденоматозного разрастания, а последнее может малигнизироваться (David). Указанные выше наблюдения требуют самого осторожного и серьезного отношения к больным, у которых обнаружены полипы толстой кишки. Удаление подобных полипов предупреждает малигнизацию и тем самым является профилактикой рака.

## ПРЕДРАК И ПРОФИЛАКТИКА РАКА ТОЛСТОЙ И ПРЯМОЙ КИШОК

Можно говорить лишь о некоторых моментах, способствующих возникновению рака толстой кишки.

Наиболее уязвимыми местами толстой кишки являются места ее физиологического сужения (нлеоцекальный угол, печеночный и селезеночный изгибы, ректосигмондный отдел и, наконец, сигмовидная кишка), где, как известно, чаще всего возникает рак. Длительная задержка содержимого в просвете кишки изменяет количественный и качественный состав кишечной микрофлоры и ведет к накоплению большого количества токсических веществ. Дивертикулы, колиты, длительный упорный запор, обусловленные либо длнхоспгмой, либо слабостью эвакуаторной деятельности толстой кишки, являются заболеваниями, предрасполагающими к возникновению рака этого органа.

Необходимость хирургического лечения как одиночных, так и множественных полипов общепризнана. Полипы дистального отдела толстой кишки могут быть удалены с помощью ректоскопа. Полипы на узком основании могут быть удалены и даже коагулированы через сигмоидо- или колоноскоп. Полипы, расположенные в сигмовидной и толстой кишках, подлежат оперативному удалению.

При лапаротомии в большинстве случаев можно ограничиться колотомией и удалением полипа вместе с участком стенки кишки. В этом случае, если срочное микроскопическое исследование исключает наличие малигнизации, можно этим ограничиться.

По мнению А. И. Р^ожевникова (1960), критерии малигнизации полипов (клинические, рентгенологические, эндоскопические, гистологические и, тем более, цитологические), особенно каждый в отдельности, далеко не всегда надежны. Ни большие размеры полипа, ни наличие широкой ножки не дают права уверенно ставить диагноз малигнизированного полипа. Большие ворсинчатые опухоли часто бывают доброкачественными и, наоборот, иногда очень небольшой полип без узкой ножки оказывается малигнизированным или является начальной стадией солидного рака, саркомы или эндотелиомы.

Диффузный полипоз толстой и прямой кишок — тяжелое системное заболевание, поражающее, главным образом, молодых людей. Консервативная терапия этого заболевания неэффективна, поэтому, учитывая большую опасность малигнизации, больных следует оперировать. Медикаментозное лечение показано лишь при наличии тотального полипоза желудочно-кишечного тракта.

Операцией выбора при диффузном полипозе толстой и прямой кишок является колопроктэктомия с илеональной пластикой. Однако эта операция трудна технически и нередко приводит к плохим функциональным результатам.

При диффузном полипозе толстой и прямой кишок следует по возможности сохранить прямую кишку, особенно если биопсированные в различных участках полипы не имеют тенденции к малигнизации.

За последние годы все большее внимание уделяется изучению неспецифического язвенного колита и его взаимосвязи с раком толстой кишки. Частота развития рака при язвенном колите колеблется от 0,6 до 10,8%. Риск возникновения рака увеличивается в тех случаях, когда заболевание начинается в детском возрасте, при тяжелых формах неспецифического язвенного колита, а также при длительности страдания более 10 лет.



Для рака, возникшего на фоне колита, характерна рано развивающаяся инфильтрация подслизистого и мышечного слоев, а также раннее и бурное метастазирование. Такие предраковые изменения могут быть либо сконцентрированы в одном участке, либо разбросаны по всей кишке, причем чаще они обнаруживаются в уплощенном участке подслизистого слоя, чем при поли-поидных формах заболевания. Предрак может быть обнаружен лишь с помощью биопсии. Из-за частого развития рака при не-специфическом язвенном колите в госпитале Св. Марка в Лондоне ректальные биопсии производятся таким больным каждые 6 мес.

Особые трудности возникают в клинической диагностике, так как симптоматика язвенного колита и рака довольно сходны. Все же сочетание таких симптомов как прогрессирующее похудание, нарастающая слабость, усиление болей в животе, учащение стула, увеличение примеси крови в испражнениях и гипохромная анемия являютсястораживающими факторами.

Основными методами диагностики рака на фоне колита являются ректороманоскопия, колоноскопия и рентгенологическое исследование. Следует подчеркнуть, что морфологические особенности некоторых опухолей затрудняют их рентгенологическое распознавание. Это главным образом относится к эндофитным вариантам опухоли, которые дают картину циркулярного сужения кишки, напоминающую рубцовую стриктуру, иногда встречающуюся при неспецифическом язвенном колите.

По неясной причине частота рака при колите в СССР невелика, однако нельзя исключить в будущем его роста. В связи с этим следует считать целесообразной диспансеризацию больных хроническим неспецифическим язвенным колитом для периодического [не реже одного раза в год] — эндоскопического и рентгенологического исследования.

В диагностике ряда заболеваний толстой и прямой кишок очень большое значение имеют ирригоскопия и ректороманоскопия. Оба эти метода достаточно широко известны. За последние годы все большее распространение получает колоноскопия, при помощи которой удается исследовать все отделы толстой кишки, включая слепую. Помимо осмотра, колоноскопия позволяет получать цветные фотоснимки высокого качества. Имеется также возможность использования цветной телевизионной приставки, благодаря которой натуральное изображение можно передавать на расстояние или записать на видеомагнитофонную пленку. Колоноскоп оборудован специальной петлей, дающей возможность удалять небольшие полипы и производить электрокоагуляцию их ножек, расположенных на любом уровне толстой кишки. Колоноскопия позволяет более надежно выявить начальную стадию малигнизации небольших adenom толстой кишки. У подавляющего большинства больных колоноскопические находки соответствуют данным ирригоскопии. В то же время у 15—20% больных патология выявляется с помощью колоноскопии при отрицательных данных рентгенологических методов исследования. Колоноскопия дает возможность обнаруживать полипы диаметром до 0,5 см, которые не определяются рентгенологическими методами.

## **ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ТОЛСТОЙ КИШКИ**

### **Рак толстой кишки**

Клинические сведения о частоте рака толстой кишки очень разнообразны и зависят от профиля и специфических особенностей лечебного учреждения. Однако при этом нельзя не отметить, что параллельно с ростом общего числа больных со злокачественными новообразованиями увеличивается и количество больных, страдающих раком толстой кишки. Иллюстраци-

ей к сказанному могут служить данные различных авторов о частоте рака толстой кишки по отношению к общему числу больных со злокачественными опухолями: С. А. Новосельский (1931) — 2,8%, П. В. Давыдовский (1940) — 3,5%, Ramcin (1939) — 15,5%, Bell, Donglass (1948) — 17%.

Рак толстой кишки по частоте занимает 3—4-е место среди других локализаций злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта (А. П. Баженова и Л. Д. Островцев, 1976; А. М. Ганичкин, 1974), уступая раку желудка, пищевода и прямой кишки. Среди всех раков кишечника, по данным Г. Б. Быховского (1968), рак толстой кишки наблюдается в 14—16%, в то время как рак прямой кишки составляет 70—80%. По данным Б. Л. Бронштейна (1961), правая половина толстой кишки была поражена в 36,6%, левая — в 42,7%, а по данным В. И. Матвеева (1965), — соответственно 35,9 и 46,6%.

При более детальном анализе частоты локализации рака толстой кишки выясняется, что чаще всего рак располагается в области слепой и сигмовидной кишок. По данным Б. Л. Бронштейна (1961), рак в слепой кишке был у 57 (28%) из 203 больных, а по данным В. И. Матвеева (1965), у 55 (19,4%) из 282. Известно, что при локализации рака в правой половине кишки, в частности в области слепой кишки, острая кишечная непроходимость наблюдается очень редко. При локализации рака в левой половине толстой кишки довольно часто приходится наблюдать не только подострую, но и острую кишечную непроходимость, что приводит к необходимости срочной госпитализации этих больных не в онкологические учреждения, куда больные, как правило, поступают в плановом порядке, а в отделения, несущие круглосуточное дежурство по оказанию срочной хирургической помощи.

Раком толстой кишки заболевают преимущественно люди в возрасте 40—60 лет.

Необходимо помнить о возможности поражения раком толстой кишки и лиц моложе 20 лет. Ж. М. Юхвидова (1963) приводит данные МНИОИ им. П. А. Герцена, где с 1956 по 1961 г. лечилось 240 больных с опухолями толстой кишки, из которых 8 (3%) были в возрасте моложе 20 лет. Гистологическое строение опухоли у большинства из этих больных представляло слизистый рак.

Анализ литературных данных показывает, что на большом суммарном материале частота рака толстой кишки у мужчин и женщин примерно одинакова.

В отечественной литературе сообщения о первично-множественных раках толстой кишки имеются в работах Н. А. Краевского (1960), Н. Н. Петрова (1946), А. И. Савицкого (1949), Б. Л. Бронштейна (1961) и др.

Вероятность обнаружения первично-множественного рака толстой кишки составляет 5,3—4,3%. Данные МПИОИ им. П. А. Герцена (А. П. Баженова, Л. Д. Островцев, 1976) свидетельствуют о еще большем проценте такой вероятности (6,2).

**Патологическая анатомия.** Из злокачественных опухолей, локализующихся в толстой кишке, рак составляет 98—99%. Саркомы встречаются не чаще 1—2%. По своему макроскопическому виду и строению рак бывает различным и проявляет известную избирательность по отношению к различным отделам толстой кишки. В правой половине и в поперечной ободочной кишке рак имеет экзофитную форму (рис. 127) и внешне напоминает полип, сидящий на широкой, по короткой ножке. Чаще опухоли имеют бугристую поверхность. Значительно реже опухоль ворсинчато-папиллярной формы и сидит как бы на тонком стебле, от которого могут отходить разветвления. Экзофитные формы рака правой половины толстой кишки рас-

положены в слизистой оболочке, подслизистом слое и обычно очень медленно проникают и инфильтрируют мышечный слой вплоть до серозной оболочки. Обычно рак правой половины толстой кишки основной своей массой обращен в просвет и занимает только часть кишечной стенки по ее окружности, а остальная ее часть свободна от опухолевого роста.

В левой половине толстой кишки рак имеет инфильтрирующую язвенную, эндо-фитную форму. При этом обычно рак циркулярно поражает стенку кишки и располагается или в слизистой оболочке, изъязвляя ее, или в подслизистом слое. В последнем случае опухоль проникает в толщу стенки, кольцеобразно суживая ее благодаря резко выраженному фиброзному процессу; чаще это скир-розные раки (рис. 128).

Микроскопически среди раков толстой кишки основное место занимают аденокарцинома (60—70%), солидные (10—12%) и слизистые раки (12—15%). Помимо этих основных форм имеются смешанные или переходные формы, составляющие незначительную часть опухолей этой локализации.

**Клиника.** По степени развития рак толстой кишки принято делить на четыре стадии:

I стадия — небольшая опухоль, локализуемая в толще слизистой оболочки и подслизистого слоя кишечной стенки, при отсутствии регионарных метастазов;

II стадия: а) опухоль больших размеров, но не занимающая больше полуокружности стенки, не выходящая за пределы кишки и не переходящая на соседние органы без регионарных метастазов; б) опухоль того же или меньшего размера с одиночными метастазами в ближайших лимфатических узлах;

III стадия: а) опухоль, занимающая более полуокружности кишки, прорастающая всю стенку ее или соседнюю брюшину, без метастазов; б) опухоль любого размера, но при наличии множественных регионарных метастазов, в лимфатических узлах;

IV стадия — обширная опухоль, проросшая соседние органы, с множественными регионарными метастазами или любая опухоль с отдаленными метастазами.

Распространенность поражения устанавливается также на основании данных клинического, рентгенологического (рис. 129) и эндоскопического исследования, однако нужно признать, что в настоящее время нет достаточно точного определения категорий Т (по Международной классификации TNM).

Толстая кишка разделяется на четыре сегмента, причем опухоль следует относить к тому сегменту, где находится ее большая часть: а) правая половина толстой кишки, включающая слепую кишку, червеобразный отросток, восходящую кишку и печеночный изгиб; б) поперечная ободочная кишка, исключая печеночный и селезеночный изгибы; в) левая половина толстой кишки, включающая селезеночный изгиб и нисходящую кишку до входа в таз; г) сигмовидный (тазовый) отдел.

По Международной классификации для исследования удаленных препаратов рекомендуется использование гистопатологической классификации, а также деление по степени клеточной дифференцировки.

### **Т — первичная опухоль**

Категории Т не определены.

### **N — регионарные лимфатические узлы**

NX — поскольку до операции оценить состояние внутрибрюшных лимфатических узлов невозможно, следует использовать категорию NX, которая может быть дополнена данными гистологического исследования, например NX- или NX+.

### **M — отдаленные метастазы**

МО — нет признаков отдаленных метастазов.

МI — имеются отдаленные метастазы.

**P** — **гистопатологические категории** (определяемые после операции).

P1 — рак, инфильтрирующий только слизистую оболочку толстой кишки.

P2 — рак, инфильтрирующий подслизистый слой, но не захватывающий мышечную оболочку.

P3 — рак, инфильтрирующий мышечную оболочку или распространяющийся до субсерозного слоя.

P4 — инфильтрирующий серозную оболочку или выходящий за ее пределы.

**G** — **деление по степени клеточной дифференцировки**

G1 — аденокарцинома с высокой степенью дифференцировки опухолевых клеток.

G2 — аденокарцинома со средней степенью дифференцировки клеток.

G3 — анапластическая карцинома.

Характерных признаков, на основании которых можно в начальном периоде выявить рак толстой кишки, не существует. Опухоль, возникшая на слизистой оболочке кишки, в первое время не причиняет беспокойств. Жалобы возникают лишь с того времени, когда появляются нарушения деятельности кишечника или общие симптомы заболевания. Поздняя диагностика обычно связана с многообразием клинических проявлений и общностью симптомов с различными заболеваниями органов брюшной полости. Выявление опухоли в запущенном состоянии

во многом зависит от недостаточной онкологической настороженности медицинского персонала при осмотре больных, а также от ошибок в методике их обследования.

**Экзофитные раки правой половины толстой кишки** растут в просвет и длительное время не инфильтрируют стенку, поэтому клиническая картина рака правой половины толстой кишки долго не сопровождается признаками кишечной непроходимости. Нередко даже при больших раках значительная часть кишечной стенки свободна от опухолевого роста и проходимость кишечника не нарушена (рис. 130). В то же время **опухоли этой локализации сопровождаются общими признаками (интоксикация, субфебрильная температура, слабость, утомляемость, похудание и анемия)**. В этих случаях болезнь зачастую проявляется прогрессирующим нарастанием гипохромного малокровия. Оно может быть выражено настолько интенсивно, что больные попадают на прием к терапевту с жалобами на прогрессирующую слабость, головокружение, головную боль. Оценивая клиническую картину как проявление первичной анемии, врачи нередко госпитализируют больных в терапевтические отделения. Безуспешность лечения, динамическое наблюдение за больными и рентгенологическое обследование толстой кишки обнаруживают истинную причину малокровия. У тучных больных даже в этом периоде можно не прощупать опухоль. У худых больных, наоборот, внезапное обнаружение опухоли вносит полную ясность в правильное понимание клинической картины. Учитывая существование анемической формы рака толстой кишки, не следует останавливаться на диагнозе гипохромной анемии у пожилых больных до тех пор, пока с помощью тщательно собранного анамнеза и в особенности рентгенологического обследования не будет отвергнут диагноз рака толстой кишки.

При отсутствии жалоб на нарушения функции органов брюшной полости, при длительно повышенной температуре и прогрессирующей слабости больные могут попасть также в инфекционные отделения с предполагаемым диагнозом: брюшной и возвратный тиф, грипп.

Рост опухоли в толще стенки кишки приводит к нарушению ее васкуляризации. Вследствие этого наступает нарушение питания паренхимы опухоли, что приводит к ее распаду, частич-

ному отторжению и изъязвлению. Инфицирование опухоли способствует развитию воспаления и проникновению инфекции в лимфатические пути. Развивающийся лимфангит и лимфаденит в пределах брыжейки вызывает воспаление висцеральной, а позднее и париетальной брюшины, что сопровождается появлением болей в животе. В начальном периоде боль имеет преходящий характер, но по мере роста опухоли и вовлечения в процесс больших отрезков кишки и брыжейки она делается постоянной.

**Основными проявлениями рака левой половины толстой кишки являются нарушения функциональной и моторной деятельности кишки.** В ранней стадии заболевания отмечаются явления кишечного дискомфорта. **Появление болей в животе, вздутие кишечника, урчание, задержка стула, сменяющаяся поносом, должны привлечь к себе внимание врача.** Подобные жалобы у больных, не страдавших ранее нарушением функции кишечника, должны являться основанием для подозрения на рак толстой кишки и поводом к рентгенологическому обследованию.

Если больной приходит к врачу в более поздней стадии развития болезни, при клинической картине явной, почти острой кишечной непроходимости, то подозрения становятся особенно убедительными. Запор иногда сменяется частым жидким стулом с примесью крови и слизи. Понос, сменяющий запор, бывает следствием того, что выше сужения кишки скапливаются каловые массы, и вследствие обилия флоры интенсивно идут процессы гниения, вызывающие усиленное выделение слизи воспаленной слизистой оболочкой. Слизь разжижает плотные каловые массы, которые проходят сквозь суженный участок пораженной опухолью кишки. Растущая опухоль при фиброзной, инфильтрирующей форме приводит к постепенному развитию гипертрофии мышечного слоя стенки супрастенотического отдела кишки. При этом появляются периодические боли, связанные с усилением перистальтики. По мере сужения просвета нарастает затруднение для продвижения содержимого левой половины толстой кишки, что приводит к усилению болей.

Понос с примесью слизи и крови иногда оценивается больным и врачами как дизентерия, и больных направляют в инфекционные отделения. Среди больных, страдавших левосторонними раками толстой кишки, дизентерия ошибочно диагностирована у 37,6%, геморрой—у 21,2% (В. И. Парахоняк, 1960). Поэтому тщательно собранный анамнез имеет очень большое значение для правильного распознавания истинной причины заболевания.

Бедность клинических признаков в начале развития рака толстой кишки в последующем сменяется определенными и порой ясными признаками, наличие которых может обеспечить если не точный диагноз, то, во всяком случае, обоснованное подозрение относительно опухолевой природы заболевания. К сожалению, не только больные, но нередко и врачи общей лечебной сети в силу малой осведомленности не обращают должного внимания на жалобы, которые предъявляют больные. Это обстоятельство приводит к тому, что правильный диагноз, к сожалению, ставится у относительно небольшого числа больных.

В 1964 г. Л. Д. Островцев приводит наблюдения, проведенные в МНИОИ им. П. А. Герцена над 146 больными раком толстой кишки. Оказалось, что длительность анамнеза с момента появления первых признаков болезни до госпитализации больных равнялась 11,6 мес. Средний срок с момента появления первых признаков заболевания до обращения к врачу составлял 4,5 мес, а госпитализация осуществлялась в среднем только спустя 7 мес после обращения больного к врачу. Результатом поздней обращаемости и позднего диагноза было то, что из 146 больных в I и II стадии заболевания поступили только 6 (4,1%), в III стадии—94 (64,4%), в IV стадии — 46 больных (31,5%).



Из 282 больных, находившихся в Больнице имени С. П. Боткина с 1940 по 1959 г. по поводу рака толстой кишки, стадии заболевания были определены у 111 человек. Рак I стадии был у 3 больных, II стадия — у 20 (7%), III стадия — у 58 (50,2%), IV стадии — у 30 (27%) больных. Гистологическое изучение удаленных при радикальной операции препаратов показывает наличие метастазов в параколитических лимфатических узлах в 28,2—40,5% (А. П. Баженова, 1964; А. М. Ганичкин, 1972;

С. А. Холдин, 1966). Следует отметить, что наличие прощупываемой опухоли или картины кишечной непроходимости еще не говорят о далеко зашедшем процессе и малых шансах на возможность оказания радикальной помощи.

Большие трудности в распознавании рака толстой кишки возникают у стариков из-за атипичности клинической картины. Основной симптом заболевания — наличие пальпируемой опухоли — в этой возрастной группе маскируется вздутием, вызванным атонией кишечника, и явлениями частичной кишечной непроходимости. Симптомы, свойственные раку и его осложнениям, остаются на заднем плане, так как пожилые пациенты жалуются в основном на боли в сердце, грудной клетке, одышку, кашель, дизурические явления.

Клиническое обследование больного сводится к общему осмотру, пальпации живота, анализам на occultное кровотечение и тщательному рентгенологическому обследованию желудочно-кишечного тракта. Особенную ценность представляет исследование толстой кишки с помощью контрастной бариевой клизмы и ректоколоноскопии.

Определив в животе у больного опухоль, надо решить вопрос о ее локализации и характере. Этому может помочь только рентгенологическое исследование. Наименее доступны пальпации опухоли, расположенные в области селезеночного изгиба — высоко в левом подреберье. Иногда не удается прощупать и опухоли, расположенные в нисходящем отделе толстой кишки, по той причине, что эти опухоли представляют собой как бы простую перетяжку кишки в виде кольца плотной фиброзной консистенции. Опухоли слепой, восходящей и поперечной ободочной кишок прощупываются обычно легко и порой достигают значительных размеров. Пальпацию надо производить в положении больного как на спине, так и на боку с согнутыми в коленях и приведенными к животу ногами, а иногда в положении стоя. Опухоли дистального отдела толстой кишки могут быть обнаружены при ректороманоскопии, иногда при пальцевом исследовании в положении на корточках, а у женщин — при бимануальном исследовании.

Можно считать, что если опухоль прощупывается в области проекции толстой кишки, то она относится к этой кишке. Опухоли, располагающиеся в центре живота, окаймленном подковой толстой кишки, чаще исходят из тонкой кишки. Это деление, конечно, условное, так как при длинной брыжейке опухоли поперечной ободочной или сигмовидной кишки могут прощупываться в центральной части живота. Лучшему прощупыванию толстой кишки способствует хорошее, многократное опорожнение кишечника с помощью очистительных клизм. При суждении о величине опухоли никогда не следует забывать, что размеры опухоли могут слагаться из двух компонентов — самой опухоли и воспалительного инфильтрата, который ее нередко сопровождает. Когда не удастся прощупать маленькую фиброзную кольцевидную опухоль, судить о ее наличии у худых субъектов можно по косвенным признакам — баллонообразному вздутию отрезка кишки, расположенного выше опухоли, и тимпаниту над ней. Иногда при распаде опухоли и отторжении значительных кусков ее паренхимы можно обнаружить элементы опухоли при исследовании испражнений.

Ректороманоскопия определяет не только наличие опухоли в доступных для этого метода отделах кишки, но также дает возможность выяснить ее морфологическую структуру. При

локализации опухоли на 30 см выше ануса ее можно выявить и подвергнуть биопсии при помощи колопоскопии.

Очень большое место в диагностике рака толстой кишки имеет ирригоскопия, которая обнаруживает опухоль в 80—85%. Результативность ирригоскопии в значительной мере зависит от качества очищения кишечника.

Необходимо подчеркнуть, что ирригоскопию нельзя подменять исследованием толстой кишки при помощи контрастной взвеси, принятой внутрь. Об изменениях толстой кишки судят, наблюдая за продвижением бариевой взвеси после исследования желудка и двенадцатиперстной кишки. Этим методом только в исключительных случаях можно определить органическое поражение в толстой кишке. Поэтому подмена ирригоскопии пероральным рентгенологическим исследованием не только не оправдана, но и вредна. Нормальное прохождение контрастной взвеси, принятой внутрь, притупляет онкологическую настороженность врача.

Путем ирригоскопии определяют не только наличие органического поражения кишечной стенки, изменение рельефа ее слизистой оболочки и функциональные расстройства, но расположение и взаимоотношения толстой кишки с другими органами брюшной полости.

**Дифференциальная диагностика.** Большая опухоль, прощупываемая в одной из подвздошных областей, в области поперечной ободочной кишки или правого угла, при клинической картине частичной кишечной непроходимости и общих симптомах рака дает возможность думать о раке толстой кишки. Данные рентгенологического обследования подтверждают и уточняют детали, касающиеся опухоли. Однако при относительно ранних формах рака, когда опухоль растет эндофитно, а кишечный дискомфорт выражен незначительно, нет признаков относительной кишечной непроходимости, равно как и общих признаков, указывающих на рак, могут возникнуть значительные трудности в установлении истинной природы заболевания. Имеется много заболеваний, о которых необходимо подумать, прежде чем остановиться на диагнозе рака толстой кишки.

При локализации опухоли в области слепой кишки необходимо отвергнуть туберкулезную природу прощупываемого образования. Туберкулез встречается у молодых людей, очень редко у больных старше 40 лет. Прощупываемая при туберкулезе опухоль мало смещается, более мягкая, располагается не только в пределах слепой кишки, но может занимать и баугишtevу заслонку и переходить на дистальный сегмент подвздошной кишки. При этом нередко наблюдают понос, часто с примесью крови. В испражнениях обнаруживаются туберкулезные микобактерии, в крови — лейкопения на фоне лимфоцитоза. Температура тела повышена, хотя и при раке слепой кишки может иметь место повышение температуры. Поиски специфических туберкулезных изменений в легких, реакции Пирке и Манту должны помочь установлению диагноза туберкулеза слепой кишки.

Возможны значительные трудности при попытке отличить рак слепой кишки от воспалительного инфильтрата на почве острого аппендицита или после аппендэктомии. Несмотря на боль-

**шую** редкость подобных воспалительных инфильтратов («опухолей»), о них необходимо помнить. Клиническая картина и данные рентгенологического обследования могут быть настолько схожи с картиной рака слепой кишки, что не представляется возможным отличить их друг от друга. Даже во время операции могут возникнуть значительные трудности. Описаны случаи, когда истинная воспалительная природа опухоли устанавливалась только при гистологическом изучении удаленного препарата.

При расположении опухоли в восходящей ободочной кишке или в области печеночного изгиба возникают трудности для отличия от заболеваний желчного пузыря и правой почки. Тщательно собранный анамнез, урография, холецистография, рентгенологическое исследование толстой кишки (иногда в сочетании с ретропневмоперитонеумом) могут помочь провести дифференциальный диагноз.

Спаечный процесс в брюшной полости затрудняет диагноз рака толстой кишки у пожилых больных, у которых имеются явления кишечного дискомфорта, ухудшение общего состояния и похудание. Длительность анамнеза, повторявшиеся в прошлом приступы относительной непроходимости кишечника при наличии послеоперационных рубцов на передней брюшной стенке могут дать основание к диагнозу спаечной непроходимости. Однако на этом диагнозе можно остановиться только после того, когда тщательное рентгенологическое обследование полностью отвергнет опухоль.

Связывать прощупываемую опухоль с инвагинацией кишки возможно при очень коротком анамнезе (несколько дней). Жалобы на схваткообразный характер болей в животе, тошноту, рвоту, отсутствие стула или, наоборот, появление стула с примесью крови при мягкой брюшной стенке, прощупываемой кол-басовидной тугоэластической опухоли, чаще всего в правой подвздошной области, дают основание думать об инвагинации — простой или двойной. Следует, однако, помнить, что возможно развитие хронической инвагинации, которая локализуется в тонкой кишке, илеоцекальном углу или же в толстой кишке. Этот вид инвагинации протекает очень скрытно в подострой форме, не вызывает резких острых болей, может сопровождаться учащением стула с примесью слизи и крови. Рентгенологическое обследование вносит необходимую ясность в диагноз, который чаще всего сводится к инвагинации последней петли подвздошной кишки в слепую кишку или слепой кишки в восходящую ободочную кишку. При этом необходимо иметь в виду, что в основе инвагината может быть опухоль подвздошной или слепой кишки.

Несмотря на значительную редкость, все же надо иметь в виду и возможность актиномикоза толстой кишки. Актиномикоз протекает медленно, не дает острой картины, проявляется плотным инфильтратом в боковых отделах живота, поясничной области. Обычно процесс распространяется по клетчатке позади ободочной кишки. Плотные инфильтраты в поясничной области еще до появления характерных для актиномикоза свищей должны привлечь внимание и побудить подумать об этом редком заболевании.

В клиническом течении рака толстой кишки необходимо различать картину, присущую течению неосложненного рака, когда больные поступают в стационар с подозрением на опухоль. У этих больных отсутствуют острые явления, и они поступают в плановом порядке для клинического обследования и лечения. Иначе обстоит дело при возникновении осложнений. Осложненный рак толстой кишки может протекать при картине острого живота и требовать срочной операции. Наиболее тяжелым осложнением является остро развившаяся кишечная непроходимость, которая может наступить среди полного благополучия у больного, никогда прежде не отмечавшего признаков хронической непроходимости, никогда не предъявлявшего жалоб на кишечный дискомфорт.

Эта форма непроходимости, которой преимущественно наблюдается при локализации опухоли в правой половине толстой кишки, характеризуется подострым началом, стертой симптоматикой. При обследовании обращает на себя внимание болезненность в правой половине живота, шумная перистальтика, учащение пульса. Консервативные мероприятия (клизмы, пара-нефральная новокаиновая блокада, введение спазмолитиков) приносят лишь кратковременное облегчение, что заставляет прибегать к раннему оперативному вмешательству. При-

чиной острой кишечной непроходимости в этих случаях нередко (особенно у лиц молодого возраста) является рак слепой кишки, осложнившийся инвагинацией, или obturация опухолью бау-гиниевой заслонки или просвета печеночного изгиба. Но чаще наблюдается иная картина, когда из анамнеза удается выяснить, что больной уже некоторое время испытывал различной интенсивности боли в животе, дискомфорт, были приступы частичной кишечной непроходимости. Настоящий приступ болей оказывается сильнее предыдущих, сопровождается рвотой и прекращением отхождения газов. Диагностике помогает рентгенологическое исследование, при котором обнаруживаются признаки кишечной непроходимости в виде чаш Клойбера или симптом недержания контраста при ирригоскопии.

Чаще всего приходится руководствоваться исключительно клинической картиной непроходимости и помнить афоризм Элиасона, согласно которому, чем дольше больной с непроходимостью живет до операции, тем меньше он будет жить после операции. Если острота клинической картины не требует срочной операции, надо принять все меры к опорожнению кишечника, ликвидации интоксикации, улучшению общего состояния больного с тем, чтобы в ближайшие дни подвергнуть его плановому обследованию и уточнить причину непроходимости.

Среди осложнений, наблюдающихся при запущенных формах рака толстой кишки, возможны воспалительные изменения, выходящие за пределы кишечной стенки. Если опухоль расположена в слепой кишке, то переход воспалительного процесса в забрюшинное пространство может привести к развитию флегмоны в правой поясничной области. Аналогичное осложнение возможно и при раке левой половины толстой кишки.

**Лечение.** Основным методом лечения рака толстой кишки является хирургический. Характер и объем операции зависят от локализации опухоли, степени ее распространения, морфологической формы, осложнений, вызванных опухолью, и от общего состояния больного. В настоящее время расширены показания к оперативному удалению опухолей толстой кишки, определяемые величиной первичной опухоли, ее ростом, возрастом и общим состоянием больных. Старческий возраст больных, большая первичная опухоль, сращенная с соседними органами, не могут в большинстве случаев служить противопоказанием к оперативному вмешательству. Конечно, подобных, больных необходимо готовить к операции. Кишечник должен быть полностью освобожден от содержимого, интоксикация и обезвоживание устранены. Для ликвидации сердечно-сосудистых расстройств назначают соответствующую сердечную терапию.

При раке восходящей и нисходящей ободочной кишок перед операцией следует произвести экскреторную пиелографию для того, чтобы быть уверенным в наличии нормально функционирующих почек. Это необходимо потому, что в случае прорастания опухолью мочеточника одновременно с гемиколэктомией может потребоваться и нефрэктомия.

Исход операции в значительной степени зависит от правильной подготовки толстой кишки. Стремление стерилизовать толстую кишку назначением антибиотиков не увенчалось успехом. Более того, применение антибиотиков внутрь без учета качественного и количественного состава кишечной микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам приводит к возникновению ряда осложнений: энтероколитов, дисбактериоза, кандидоза кишечника и мочевыводящих путей, появлению резистентных микробных штаммов. Последнее обстоятельство обуславливает трудное положение при выборе антисептиков для терапии послеоперационных инфекционных осложнений. Кроме того, многодневная антибактериальная подготовка повреждает слизистую оболочку кишечника, вследствие чего создаются благоприятные условия для имплантации раковых клеток.

Из антибактериальных препаратов наиболее пригодным для санации толстой кишки является неграм. В течение ряда лет в ОНЦ АМН СССР с успехом применяется неграм в сочетании с фталазолом и нистатином. Схема применения препаратов: накануне операции в 10 ч утра больной получает 30—40 мл касторового масла. Через 1 ч дают 1 г неграма, который применяют повторно в той же дозе каждые 4 ч. Помимо этого, больной получает за сутки еще 1,5 г фталазола и также за 3 приема 1500 ЕД нистатина. Таким сочетанием препаратов достигается достаточное подавление кишечной микрофлоры, в то же время оно не сопровождается появлением резистентных микробных штаммов, как при воздействии антибиотиков. Неграм в используемых дозах не оказывает побочного действия, так как быстро выводится с мочой, санлируя одновременно и мочевыводящие пути. Вечером, накануне операции и с утра, в день ее выполнения, ставят очистительные клизмы.

Характер и объем операции зависит от того, приходится ли оперировать больных в плановом порядке, в состоянии компенсации или же по витальным показаниям при острой кишечной непроходимости, перфорации опухоли или кишечного кровотечения.

При неосложненных формах рака правой половины толстой кишки производится одномоментная правосторонняя гемиколэктомия.

Однако у ослабленных больных в тех случаях, когда рак правой половины толстой кишки осложнен перифокальным воспалительным процессом, а также имеются нарушения трофики кишечной стенки радикальную операцию лучше расчленить на два этапа: вначале накладывается илеотрансверзоанатомоз и затем через 2—3 нед производится гемиколэктомия. Иногда при осложненных раках правой половины толстой кишки в первый этап разумнее произвести гемиколэктомию и закончить операцию илеостомией, а восстановление целостности кишечной трубки отложить на несколько недель. Такая тактика оправдана и по онкологическим соображениям и менее опасна для больного.

При локализации ракового процесса в печеночном изгибе, а также в правой половине поперечной ободочной кишки оперативное лечение ограничивается правосторонней гемиколэктомией.

При неосложненном раке левой половины толстой кишки операцию выполняют одномоментно. У части больных при выраженном сужении просвета кишки выше опухоли может быть каловый «завал». Для его ликвидации в течение всего периода обследования назначают бесшлаковую диету, слабительные и клизмы.

Левосторонняя гемиколэктомия производится в тех случаях, когда поражен один из сегментов кишки на уровне от дистальной трети левой половины поперечной ободочной кишки до проксимального отдела сигмовидной.

При поражениях ректосигмоидного отдела осуществляется передняя резекция кишки с погружением анастомоза под тазовую брюшину и дренированием малого таза через коптрапертуру на промежности.

Наложение анастомоза между прямой и сигмовидной кишками значительно облегчается при помощи аппарата КЦ-28.

Клетчаточное ложе резецированных отделов толстой кишки при раке всегда инфицировано и требует при завершении операции специального дренирования.

У пожилых больных после резекции левой половины толстой кишки по поводу рака и наложения анастомоза целесообразно выполнять цекостому.

Значительно сложнее положение при раке в левой половине толстой кишки, осложненном непроходимостью. При удовлетворительном общем состоянии больного и неизменной кишечной стенке в редких случаях можно решиться на одномоментную резекцию кишки. Чаще



же приходится расчленять операцию на два этапа в связи с выраженной интоксикацией из-за нарушения проходимости и васкуляризации пораженной опухолью толстой кишки.

В большинстве случаев при непроходимости вследствие рака левой половины толстой кишки наиболее безопасна резекция пораженного участка без восстановления непрерывности кишки. При этом накладывают противоестественный задний проход с выведением в рану обоих концов кишки или же дистальный конец ушивают и погружают в брюшную полость. Если же оставшийся дистальный конец кишки имеет небольшую длину, то его помещают под тазовую брюшину.

Паллиативные операции в основном применяют при угрозе развития кишечной непроходимости или в тех случаях, когда при лапаротомии выясняется невозможность радикального удаления опухоли. В этой ситуации накладывают обходной анастомоз или противоестественный задний проход. Даже нерадикальное удаление основного очага опухоли значительно улучшает общее состояние больного, избавляет его от болей, делает химиотерапию более эффективной и, таким образом, удлиняет сроки жизни пациента.

Химиотерапия рака толстой и прямой кишки стала возможной после создания 5-фторурацила. Препарат применяется внутривенно и внутриартериально для регионарной перфузии. Последний метод может быть применен для лечения неоперабельных опухолей и печеночных метастазов. Чаще 5-фторурацил вводят внутривенно через день из расчета 15 мг/кг; общий курс составляет 4—5 г. Передозировка препарата грозит тяжелыми осложнениями со стороны желудочно-кишечного тракта (стоматит, диарея с последующим образованием язв желудка и тонкой кишки) и кроветворения. При правильном расчете разовой дозы осложнения возникают редко и быстро проходят после окончания лечения. Иногда возникает необходимость назначения средств для устранения диареи и стимуляции кроветворения. 5-фторурацил вводят до появления первых токсических проявлений. Контроль за состоянием периферической крови проводится во время лечения один раз в 3—4 дня с обязательным подсчетом тромбоцитов. После окончания лечения в течение недели требуется наблюдение в стационаре. Применение 5-фторурацила противопоказано при кахексии и тяжелых сопутствующих заболеваниях сердечно-сосудистой системы. По данным ОНЦ АМН СССР (1975), эффект лечения опухолей толстой и прямой кишки определяется в 25—30%.

Профилактическое использование 5-фторурацила после радикальных операций при опухолях толстой кишки с целью предупреждения рецидивов и метастазов существенно не отражается на отдаленных результатах. Применение 5-фторурацила как самостоятельного метода лечения первично неоперабельных форм рака или как дополнительного метода после паллиативных операций осуществляется по вышеуказанной методике.

Для лечения опухолей толстой и прямой кишки применяют также фторафур, относящийся к тому же классу соединений, что и 5-фторурацил, но менее токсичный, благодаря чему его разовая доза составляет 30 мг/кг. Суточная доза препарата делится пополам и вводится внутривенно с интервалом в 12 ч. Суммарная доза на курс лечения составляет 30—40 г. Препарат применяют для лечения первично неоперабельных форм рака и их метастазов. Профилактическое применение фторафура не изучалось. Фторафур дает незначительные и кратковременные осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта и кроветворения, которые проходят после окончания лечения.

Лечение фторафуrom дает положительный эффект в 40—45% случаев. Противопоказаний к назначению его нет.

Как 5-фторурацил, так и фторафур дают кратковременный лечебный эффект, в связи с чем требуется проведение повторных курсов через 4—6 нед.

**Результаты лечения и прогноз.** Операции по поводу рака толстой кишки, выполненные в плановом порядке после хорошей предоперационной подготовки, дают летальность 2—5%. Значительно хуже обстоит дело при осложненном течении рака толстой кишки. Непроходимость кишечника, наблюдаемая у 1/3 больных раком левой половины толстой кишки, осложняет послеоперационное течение и сказывается значительным повышением процента послеоперационных осложнений и летальности. Очевидно, этим объясняется высокий процент послеоперационной летальности, достигающей 40.

Наиболее грозным осложнением в послеоперационном периоде является перитонит. В клинике, руководимой Б. С. Розановым (1965), это осложнение наблюдалось у 46 из 282 больных, и у всех оно закончилось летальным исходом.

Особенно тяжело протекает послеоперационный период после выполнения паллиативных операций при распространенных формах рака толстой кишки. По данным ЛОИ им. Н. Н. Петрова

и первой хирургической клиники Ленинградского института-усовершенствования врачей имени С. М. Кирова (1966), из 74 больных, подвергшихся паллиативной операции, умерли в ближайшем послеоперационном периоде 35. В 1965 г. В. И. Матвеев привел результаты операции у аналогичной группы больных: из 75 больных, которым были произведены паллиативные операции, умерли 28.

Если сравнить отдаленные результаты хирургического лечения рака толстой кишки с результатами оперативного лечения рака желудка, то окажется, что первые значительно лучше. Биологические особенности рака толстой кишки состоят в том, что он отличается более медленным ростом и поздним метастазированием примерно у половины больных. Эти особенности клинического течения рака толстой кишки лишней раз служат доказательством, что при своевременном распознавании рака и ранней операции результаты могли бы быть значительно лучше имеющихся. По данным А. М. Ганичкина (1972), более 5 лет после радикальной операции при раке толстой кишки живут 69,9% больных. Welch и Burke (1960) приводят суммарные результаты радикальных операций по поводу рака толстой и прямой кишок у 1626 больных; 5 лет после операции прожили 39,4% больных. Gilberstein (1960) сообщает о судьбе 1340 больных, оперированных по поводу рака толстой и прямой кишок. Менее 5 лет после операции прожили 65% больных. Лучшие результаты хирургического лечения отмечаются после радикальных операций по поводу рака поперечной ободочной кишки: 90% больных прожили больше 5 лет.

С 1953 по 1973 г. в ОНЦ АМН СССР лечилось 810 больных раком толстой кишки. Радикально оперировано 574 человека (70,8%), паллиативные операции выполнены у 186 (23%); непосредственно после операции умерло 68 (11,8%).

Наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах значительно ухудшает шансы на стойкое выздоровление. По нашим данным, из 228 больных, у которых после радикальной операции не выявлены опухолевые элементы в регионарных лимфатических узлах, 5 лет и более прожили 174 (76,3%) человека, в то время как из 153 больных с метастазами в удаленных лимфатических узлах этот срок прожило только 29 человек (12,3%).

Если результаты пятилетних наблюдений за радикально оперированными больными по поводу рака правой или левой половины толстой кишки приблизительно одинаковы и составляют около 59%, то результаты операций при раке поперечной ободочной кишки несравненно хуже (из 47 больных прожили более 5 лет лишь 5 человек). В связи с этим Р. А. Мельников, А. М. Ганичкин и др. предлагают при локализации опухоли в средней трети поперечной ободочной кишки прибегать к субтотальной колэктомии.

По данным ОНЦ АМН СССР, имеется определенная зависимость отдаленных результатов хирургического лечения рака толстой кишки от структуры опухоли. Так, более 5 лет прожили 68,7% больных с аденокарциномой, 45,6% с солидным раком, 40% со слизистым раком, 30% с малодифференцированным раком.

У 289 больных, перенесших ограниченную резекцию толстой кишки при локализации опухоли в поперечной, сигмовидной кишке или ректосигмоидном отделе, у 66 обнаружены рецидивы опухоли. У 15 этих больных удалось выполнить повторные радикальные операции. Даже солитарный метастаз в легкое не всегда указывает на безнадежность прогноза. Так, из 7 больных с метастазами в легкое после перенесенной резекции толстой кишки у 4 удалось произвести удаление сегмента или допи вместе с метастазом, причем все больные прожили более 5 лет после повторной операции. Необходимо подчеркнуть, что им-плантационные метастазы в операционном рубце растут медленно и состояние больных длительное время остается удовлетворительным, поэтому удаление их должно быть рекомендовано при отсутствии диссеминации опухоли.

По данным Remington (1961), паллиативные резекции толстой кишки, произведенные с целью профилактики кишечной непроходимости при наличии отдаленных метастазов, а также обходные анатомозы и колостомы продлили жизнь до 5 лет (включительно) 15% оперированным больным.

Swinton, Moszkowski и Snow применили паллиативные операции 175 больным и наблюдали 5-летнее выживание у 26 больных (14,8%).

### **Саркома толстой кишки**

Саркома толстой кишки встречается не чаще 1—2% среди всех злокачественных опухолей этой локализации. Многочисленные статистики, собранные на протяжении многих лет, дают одни и те же показатели. Саркомы в слепой кишке встречаются в 2 раза чаще, чем в других отделах толстой кишки. Мужчины заболевают чаще, чем женщины. Возраст больных обычно не старше 30 лет. Гистологически различают ретикулярную, круг-локлеточную и лимфосаркому. Саркомы отличаются большой склонностью к раннему и отдаленному метастазированию как гематогенным, так и лимфогенным путем.

**Клиника.** Несмотря на то что саркомы отличаются относительно быстрым ростом и достигают значительных размеров, они реже, чем при раке толстой кишки, вызывают кишечную непроходимость. Это относительное несоответствие между размером опухоли, прорастающей в брюшной полости, и отсутствием клиники непроходимости может служить косвенным признаком для предположительного диагноза саркомы. Правильному диагнозу могут способствовать: молодой возраст больного, короткий анамнез, хорошо смещаемая с гладкой поверхностью малобользненная плотная опухоль при относительно хорошем состоянии больного.

**Лечение.** При саркомах толстой кишки лечение проводится по тем же принципам, что и при раке. Непосредственные результаты операции удовлетворительные, так как молодые больные хорошо переносят операции и послеоперационная летальность незначительна. Однако отдаленные результаты значительно уступают таковым при раке, что объясняется более злокачественным характером сарком и их большей склонностью к метастазированию.

### **Карциноидные опухоли желудочно-кишечного тракта**

Карциноид — опухоль, сходная с раком по своему гистологическому строению, но отличающаяся от него физико-химическими свойствами, клиническими проявлениями и течением.

В 1907 г. Oberndorfer описал особый вид злокачественной эпителиальной опухоли червеобразного отростка, отличавшейся доброкачественным течением. Опухоли эти были названы карциноидами. По мере накопления опыта выяснилось, что карциноидные опухоли обладают способностью к метастазированию. Помимо этого, было установлено, что карциноидные опухоли могут быть гормонально активными и при этом они выделяют в кровь вещества, которые способствуют возникновению патологического симптомокомплекса, получившего название карциноидного, или серотонинового синдрома. Постепенно выяснилось, что карциноидные опухоли возникают не только в червеобразном отростке, но также в других отделах желудочно-кишечного тракта, легких, половых органах.

В 1939 г. Porter и Whelan изучили 84 карциноидные опухоли различной локализации, причем 72 опухоли локализовались в червеобразном отростке, 2 — в желудке, 1 — в желчном пузыре, у 7 — в двенадцатиперстной кишке и 8 — в тонкой кишке. У 3 из 8 больных с дуоденальным карциноидом были метастазы. Несмотря на очень медленное развитие карциноидных опухолей, потенциально они являются все же злокачественными. При локализации опухоли в червеобразном отростке, метастазы наблюдаются исключительно редко, опухоли других отделов желудочно-кишечного тракта метастазируют значительно чаще и поражают печень. Таким образом, злокачественная природа внеаппендикулярных карциноидных опухолей дала основание сделать вывод о существовании злокачественных и доброкачественных вариантов карциноидных опухолей.

Карциноидный синдром развивается в большинстве случаев при наличии многих метастазов этой опухоли, что приводит к накоплению карциноидной ткани. При метастазировании опухоли в печень последняя увеличена, чувствительна, имеет неровную поверхность. Серотониновый синдром чаще развивается по утрам, нередко после приема пищи. Больной ощущает жар, слабость, обильное потоотделение, головокружение, сердцебиение, удушье, боли в животе, тошноту. Объективно отмечают учащение пульса, стойкое падение артериального давления, приступы чиханья, рвота, олигурия, учащенный жидкий стул до 20—30 раз в сутки.

Размеры карциноидной опухоли червеобразного отростка варьируют от микроскопических до 3—5—7 см в диаметре. Макроскопически крупная опухоль обычно имеет вид шаровидного утолщения, которое располагается в большинстве случаев в области верхушки, реже — в средней трети и еще реже — в проксимальной части отростка. Т. П. Макаренко и М. И. Брусиловский (1966) на 115 наблюдений приводят следующие показатели локализации опухоли: в области верхушки — 85%, в средней трети — 8% и у основания отростка — 3% случаев. В 4% наблюдений опухоль занимала весь червеобразный отросток.

Клиническая картина карциноидной опухоли червеобразного-отростка не имеет ни одного патогномоничного признака. Это обстоятельство практически исключает возможность поставить точный предоперационный диагноз. Как правило, при карциноиде червеобразного отростка наблюдается клиническая картина острого или хронического аппендицита, по поводу которого и проводится аппендэктомия. Незначительных размеров опухоль может быть просмотрена во время операции и только гистологическое исследование удаленного червеобразного отростка может установить истинную природу заболевания. При больших опухолях можно заподозрить опухоль червеобразного отростка во время операции.

По мнению многих авторов, для радикального лечения большинства карциноидов червеобразного отростка вполне достаточно аппендэктомии. Спорным могут быть только те немногочисленные случаи, когда карциноидная опухоль располагается у основания отростка. При этом считается вполне достаточным произвести аппендэктомию с частичной резекцией при-

лежащей-части стенки слепой кишки. Если же процесс перешел на слепую кишку, пророс ее стенку, должна быть произведена правосторонняя гемиколэктомия.

Карциноидные опухоли тонкого кишечника занимают значительное место среди опухолей тонкой кишки. По наблюдениям Т. П. Макаренко и М. И. Брусиловского (1966), средний возраст больных с карциноидом тонкого кишечника равняется 60 годам. Опухоль чаще локализуется в терминальном отделе подвздошной кишки и реже наблюдается в тощей кишке. Помимо одиночных опухолей, наблюдаются и множественные поражения тонкой кишки. Это обстоятельство диктует необходимость тщательной ревизии всего тонкого кишечника во время операции по поводу обнаруженной одиночной опухоли. Правильная предоперационная диагностика этих опухолей чрезвычайно затруднительна. Чаще всего больные обращаются к врачу по поводу -частичной хронической или подострой непроходимости кишечника. Очень редко опухоль сопровождается кишечным кровотечением, иногда может наступить перфорация опухоли с поступлением содержимого кишечника в свободную брюшную полость и развитием перитонита. Операцией выбора при опухолях тонкого кишечника является резекция соответствующего сегмента кишки вместе с брыжейкой, которая может содержать в себя метастатически измененные лимфатические узлы.

Карциноидные опухоли в толстой кишке встречаются реже, чем в тонкой. Чаще всего они локализуются в области слепой кишки и значительно реже — в других отделах толстого кишечника. Клиническое течение карциноидов толстой кишки отличается более злокачественным течением и большей склонностью к метастазированию, хотя надо отметить, что даже при наличии метастазов карциноида тонкого и толстого кишечника больные живут большее время, чем это при истинных раках этих локализаций.

Карциноиды прямой кишки наблюдаются в любом возрасте. Опухоль может быть одиночной или множественной — в виде отдельных небольших полипообразных узлов. Длительное время опухоль ничем не проявляется. В последующем могут появиться боль, неприятные ощущения в области заднего прохода, кровянистые выделения. Нередко карциноид прямой кишки может сочетаться с геморроем, полипами. Для точного диагноза необходимо гистологическое исследование опухоли. Оперативное вмешательство ограничивается иссечением опухоли.

## **ОПУХОЛИ ПРЯМОЙ КИШКИ**

### **ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПРЯМОЙ КИШКИ**

Доброкачественные иезиттелиальные опухоли прямой кишки могут происходить из соединительной, мышечной, жирообразной ткани, а также из кровеносных и лимфатических сосудов. Эти опухоли встречаются исключительно редко. Они могут располагаться в подслизистом, мышечном или подсерозном слое кишки. В той части прямой кишки, которая лишена серозного покрова, опухоли могут расти в сторону клетчатки, окружающей кишку.

К доброкачественным опухолям относятся фибромы, липомы, миомы, лимфангиомы, кавернозные ангиомы, пейрофибромы. Располагаясь в подслизистом слое, опухоли прощупываются в форме узелков различной величины и плотности. Определив подобную опухоль пальцевым исследованием, необходимо подвергнуть больного ректороманоскопии с тем, чтобы с помощью биопсии провести дифференциальный диагноз. Опухоли, расположенные в субсерозном слое кишки (фибромы, липомы, миомы, невриномы), могут быть определены только во время операции. Они подлежат удалению и гистологическому изучению.



Из доброкачественных опухолей особого внимания заслуживают кавернозные ангиомы, которые могут быть источником значительного кровотечения; при расположении каверномы в выходном отделе прямой кишки кровотечение может быть принято за геморроидальное. Лечение ангиом только хирургическое; в случае обширности кавернозных изменений не только в подслизистой, но и во всей толще кишечной стенки, в различных ее слоях и даже за пределами кишечной стенки, может потребоваться большая операция вплоть до резекции всей измененной части кишки.

Лимфангиомы прямой кишки встречаются очень редко, но при распространенной форме, с переходом за пределы прямой кишки, хирургическое удаление может превратиться в большое оперативное вмешательство.

Ворсинчатая опухоль — сравнительно редкое заболевание, встречается в 5,6% всех новообразований прямой кишки. Представляя собой множественные папиллярные разрастания слизистой оболочки, она может выглядеть то как отдельный опухолевый узел, то выстилать стенку прямой кишки на довольно обширном протяжении. С различной частотой (от 10 до 60% по различным статистикам) ворсинчатая опухоль дает начало злокачественному росту, ввиду чего имеет большое практическое значение, знание ее клинических особенностей, главными среди которых являются выделение крови и слизи при дефекации. Преобладание кровянистых выделений, нарушение общего состояния больных, анемизация могут служить косвенными признаками озлокачествления процесса.

Диагноз ставится при пальцевом исследовании по ощущению характерной мягкой, весьма подвижной опухоли. Наличие участков уплотнения, изъязвления на поверхности опухоли, выявляемых при ректороманоскопии, может быть причиной гипо- или гипердиагностики, что в свою очередь влечет за собой ошибочный подход к лечению этого заболевания. Гистологическое исследование подозрительного участка опухоли уточняет истинную природу заболевания. Принимая во внимание, что в отдельных случаях ворсинчатая опухоль может располагаться в вышележащих отделах толстой кишки, при ее обнаружении следует прибегнуть к рентгенологическому исследованию толстой кишки.

Лечение солитарного опухолевого узла, имеющего выраженную ножку, сводится к удалению его с обязательной электрокоагуляцией основания и последующим гистологическим исследованием препарата. Обнаружение единичных опухолевых элементов вызывает необходимость тщательного динамического наблюдения за больным.

При стелющихся формах прибегают к электрорезекции опухоли в пределах здоровых тканей через анус. Если опухоль располагается выше ануса на 10—12 см, занимает обширную площадь, приходится прибегать к задней проктотомии или чрез-брюшинной колотомии. В отдельных случаях распространенность процесса вызывает необходимость резекции пораженного участка кишки, а иногда и брюшноанальной резекции.

Рецидивирующая после электрорезекций опухоль требует расширения объема оперативного вмешательства, произведенного ранее.

## **ПОЛИПЫ И ПОЛИПОЗ ПРЯМОЙ КИШКИ**

Прямая кишка, как и толстая, может быть местом расположения отдельных полипов слизистой оболочки и полипоза (рис. 131). Носителями этих опухолей могут быть как дети, так и взрослые. Частота отдельных полипов или полипоза точно не выяснена, так как приводимые сведения основаны не на поголовном осмотре больших групп населения, а на том числе больных, которые наблюдались автором в стационаре; нередко эти сведения о частоте являются

результатом искусственного подбора больных. Т. Е. Булашевич сообщила, что за период с 1902 по 1928 г. на 1100 000 детей, прошедших через поликлинику Больницы имени Образцова, полипы прямой кишки были обнаружены только у 185.

Вряд ли имеются основания утверждать, что существует одна причина возникновения полипоза и полипов кишечника. Точно известно, что полипозные разрастания слизистой оболочки всей толстой кишки, включая и прямую, могут развиваться на почве длительного воспалительного заболевания. К числу болезней, способствующих такому разрастанию, относятся язвенный колит, дизентерия. Доказательством того, что именно эти патологические состояния слизистой оболочки были причиной развития полипозного разрастания, служит то, что после излечения дизентерии или язвенного колита исчезают полностью и наблюдавшиеся полипозные разрастания.

Однако наряду с указанными выше причинами полипоза бесспорно существуют такие полипы и полипоз, при которых их возникновению не предшествовало длительное воспалительное заболевание. Более того, эти полипы или полипоз имеют явную склонность к озлокачествлению. К числу таких состояний относится семейный полипоз толстой кишки. Здесь причину озлокачествления усматривают в нарушениях эмбриогенеза, в дис-эмбриоплазии, которая может привести к возникновению рака в одном или нескольких участках полипозных разрастаний.

Имеются точно документированные наблюдения развития рака у нескольких членов одной семьи, страдавших до того диффузным полипозом толстой кишки. Возможность озлокачествления одиночных полипов или полипов при полипозе прямой и толстой кишок определяется в 60—75%.

**Клиника.** Одиночные полипы или полипоз могут в течение длительного времени ничем клинически не проявляться. Присоединение воспаления или же повреждение целостности полипа способствуют выделению в избыточном количестве слизи или крови, о чем свидетельствует появление поноса с примесью слизи, крови. При распространенном полипозе, сопровождающемся кровотечением, выделением слизи, учащением стула, постепенно развиваются малокровие, истощение. Полипы, расположенные в выходном отделе прямой кишки, особенно па ножке, могут выпадать во время акта дефекации, давать кровотечение и ущемляться в сфинктере.

**Диагноз.** Полип или полипоз прямой кишки может быть выявлен с помощью пальцевого исследования. Расположение полипов или полипоза прямой кишки па протяжении 10 см от заднепроходного отверстия дает возможность установить не только их наличие, но одновременно выяснить их количество, величину, консистенцию, смещаемость, наличие или отсутствие ножки, изъязвление. Дополнительные сведения могут быть получены при ректороманоскопии, которая одновременно выясняет и протяженность поражения. В случае обнаружения полипоза прямой кишки с помощью пальцевого обследования для уточнения протяженности поражения необходимо провести рентгенологическое обследование всей толстой кишки, так как нередко полипоз прямой кишки сочетается с полипозом всей или части толстой кишки. Рентгенологическое исследование не только дает возможность выяснить степень поражения толстой кишки, но в ряде случаев помогает установить озлокачествление отдельных или нескольких полипов, строение и длину левой половины толстой кишки, которая чаще поражается полипозом. В отдельных случаях полипоз прямой и толстой кишки сочетается с полипозом вышерасположенных сегментов желудочно-кишечного тракта. Поэтому показано рентгенологическое исследование желудка.

**Лечение.** Одиночные полипы прямой кишки, доступные удалению через заднепроходное отверстие, могут быть иссечены с помощью скальпеля или электроножа через ректоскоп. Если гистологическое изучение полипа устанавливает его доброкачественную природу, то операция на этом заканчивается. Подобная методика применяется и при наличии нескольких доброкачественных полипов.

По мнению А. И. Кожевникова (1963), узкая ножка полипа всегда является указанием на его доброкачественность. Изъязвление полипа также не является непременным признаком наступившей малигнизации. А. П. Кожевников (1963) считает, что при наличии узкой ножки у полипа, даже в случае наступившей малигнизации, можно ограничиться пересечением ножки, не производя резекции кишки.

Если полипоз является вторичным, следствием язвенного колита, проктосигмоидита, дизентерии, то лечить надо основное заболевание. При поражении всей прямой кишки полнпозом, особенно, если при этом имеют место кровотечения, явления проктита с выделением слизи и гноя, приходится прибегать к удалению прямой кишки, а иногда и вышележащего отдела толстой кишки с сохранением замыкательного аппарата прямой кишки по типу брюшноанальной резекции (операция Хохенс-га). При резкой анемии и истощении, исключающих возможность одномоментного выполнения этой операции, последнюю расчленяют на два этапа. В первом этапе накладывают искусственный задний проход на сигмовидный отдел кишки и принимают меры для улучшения общего состояния больного. Во втором этапе удаляют пораженный отдел кишки.

## ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПРЯМОЙ КИШКИ

### Рак прямой кишки

Рак прямой кишки составляет не менее 80% злокачественных опухолей кишечника и 4—6% раков всех локализаций. Из злокачественных опухолей прямой кишки рак составляет не менее 99%, саркомы встречаются примерно в 1% случаев. По данным В. Р. Брайцева (1953), на 809 наблюдений рак прямой кишки в 5,6% (46 человек) наблюдался у нескольких членов семьи.

Прямая кишка часто является местом развития как одиночных, так и множественных полипов. На этой почве могут возникнуть раковые опухоли. А. П. Рыжих и соавт. (1962) считают одиночные полипы прямой кишки предраковым заболеванием. Озлокачествление они наблюдали у 52 больных из 330 (15,7%).

Morson и Bussey (1967) проанализировали 3596 случаев рака прямой кишки и пришли к заключению, что у имевших в прошлом полипы или полипоз прямой кишки рак этого органа возникает в 2 раза чаще. Опубликованные в 1964 г. статистические данные Segi и Kuricharo по 24 странам разных континентов показали, что повсюду мужчины болеют раком прямой кишки чаще, чем женщины; имеются страны, где рак этой локализации встречается в 3—4 раза реже, чем в других (табл. 14). В настоящее время нет данных, на основании которых можно было точно указать, в чем причина этой разницы. Мужчины и женщины заболевают одинаково часто.

Рак прямой кишки встречается в любом возрасте, но чаще всего им заболевают в возрасте 40—60 лет. Описаны поражения раком в более молодые годы. Нам пришлось произвести экстирпацию прямой кишки у девочки 11 лет.

Воспалительные процессы прямой кишки (проктиты, прокто-сигмоидиты), выпадение слизистой оболочки прямой кишки, геморрой, трещины и свищи прямой кишки могут способствовать развитию рака.

**Патологическая анатомия. Прямая кишка по длине делится на три части:**

- 1) анальную, или зону сфинктеров, длиной 2,5—4 см;
- 2) среднюю, расширенную ампулярную, длиной 8—10 см;
- 3) надампулярную, самую верхнюю, покрытую брюшиной, доходящую до мыса, протяженностью 4—5 см. В каждом из этих отделов может развиваться рак, но чаще всего он возникает в ампулярном отделе, реже — в супраампулярном и еще реже — в аноректальном.

Гистологическая форма рака прямой кишки различна и зависит от его локализации. Как известно, в эмбриональном периоде происходит соединение первичной кишки с эктодермальным углублением заднего прохода. На месте этого соединения создается участок перехода плоскоклеточного эпителия кожи в железистый эпителий первичной кишки. Граница этого перехо

да происходит на уровне так называемой гребешковой линии, у основания морганиевых колон. Ниже этой линии возможно развитие плоскоклеточного рака, а выше нее — слизистого, железистого рака.

Для большинства случаев подобное деление оправдано, однако в отдельных наблюдениях определяют плоскоклеточный рак, расположенный выше гребешковой линии. Подобные случаи надо трактовать как проявление дизэмбриоплазии. Эти наблюдения, конечно, не касаются случаев плоскоклеточного рака, распространяющегося в процессе инфильтрирующего роста вверх, в нижеампулярную часть прямой кишки, равно как и возможности распространения слизистого рака нижеампу"лярного отдела на выходной отдел прямой кишки.

Частота этой формы рака у мужчин и женщин не одинакова. По данным С. Н. Николаевой, за 22 года (1926—1948) среди 485 больных раком прямой кишки плоскоклеточный рак наблюдался у 31 (6,8%): у 9 мужчин и 22 женщин. Женщины чаще заболевают плоскоклеточным раком верхней части анального канала, а мужчины — раком нижней его части, на самой границе с кожей ануса. По данным автора, рак капала отличается более злокачественным течением по сравнению с раковыми опухолями, расположенными по краю заднепроходного отверстия. Из 55 наблюдаемых Gabriel больных раком анального канала встретился у 3 мужчин и 23 женщин, а рак по краю заднепроходного отверстия — у 24 мужчин и 5 женщин.

Плоскоклеточные раки делят на три группы в зависимости от дифференциации клеток, определяемой степенью выраженности кератоза. В первую, наиболее доброкачественную включены те плоскоклеточные раки с хорошо выраженным кератозом, которые содержат минимальное количество раковых гнезд. Ко второй группе отнесены раки со слабо выраженным кератозом, в которых количество раковых гнезд больше, чем в первой группе. Третью группу составляют раки, при которых вовсе не отмечается кератоза, в то время как раковые гнезда, лишенные дифференциации клеток, заполняют все поле зрения.

Железистые раки прямой кишки в зависимости от степени дифференциации клеток делят на несколько видов. Цилиндро-клеточные раки подразделяют на три вида: железистые раки, солидные раки и смешанные формы. Рак первого вида сохраняет железистое строение, рак второго вида представляет собой опухоль, которая утратила железистое строение и представляет собой сплошные эпителиальные тяжи. Третий вид образуют опухоли, которые сочетают элементы первого и второго видов. По Бродерсу выделяют пять степеней: первая степень злокачественности соответствует наличию в опухоли от 100 до 75% дифференцированных клеток, вторая — от 75 до 50% подобных клеток, третья от 50 до 25%, четвертая — от 25% до 0; к пятой степени злокачественности он отнес слизистые раки.

Рак прямой кишки по макроскопическому виду делят на экзо-фитную и эндофитную формы. Экзофитный характер роста присущ ампулярным ракам. Супраампулярные раки обычно,

подобно ракам левой половины толстой кишки, отличаются инфильтрирующим ростом, приводящим к образованию опухолевого кольца, стенозирующего просвет кишки.

В отношении характера роста рака прямой кишки различают местный рост опухоли и внекишечное ее распространение. Последнее чаще всего идет лимфогенно, вдоль просвета лимфатических сосудов иногда без блокады лимфатических узлов. Кроме того, иногда имеет место ретроградное метастазирование и инвазия вен. В последнем случае прогноз хуже, вследствие частых метастазов в печень.

Внутристеночное распространение экзофитных форм, как правило, не превышает 2—3 см, а эндофитных — 4—5 см. Данная закономерность опухолевого роста характерна и для прорастания опухоли в глубину кишечной стенки.

Характер роста и степень распространения опухоли имеет большое значение для разработки плана лечения и определения прогноза. При изучении влияния местного распространения на пятилетние результаты лечения у 523 больных оказалось, что при незначительном внекишечном распространении опухоли и отсутствии метастазов в регионарные лимфатические узлы (266 наблюдений) 89,7% больных прожили более 5 лет, при наличии метастазов в регионарные лимфатические узлы пятилетняя выживаемость составила от 21,9 до 2,1% (Dukes, 1958).

Экзофитные опухоли (рис. 132) обычно растут в просвет кишки, причем потенция их роста идет на образование пышной формы. Они отличаются меньшей склонностью к прорастанию в толщу стенки, к ее инфильтрации и метастазированию. Наоборот, эндофитные формы довольно быстро прорастают слизистую оболочку, мышечный слой и достигают брюшины там, где она имеется, а где брюшина отсутствует опухоль выходит за пределы кишечной стенки и проникает в клетчатку, окружающую ампулярную и аноректальную части прямой кишки, переходя на соседние тазовые органы. Распространяясь за пределы стенки кишки, опухоль проникает в лимфатические щели и сосуды, а метастазы ее достигают регионарных лимфатических узлов.

Аноректальные раки при прорастании за пределы кишки проникают в жировую клетчатку седалищно-прямокишечных ям<sup>^</sup> в кожу области заднепроходного отверстия, во внутренний и наружный сфинктер прямой кишки, сзади — в сторону копчика, а спереди — в кожу промежности, к луковице уретры у мужчин, к задней комиссуре вульвы и задней стенке влагалища у женщин.

Среднеампулярные раки прорастают собственную фасцию кишки, проникают в околокишечную клетчатку полости таза, переходят на боковые стенки таза, сзади могут перейти на крестец и копчик, а спереди переходят у мужчин за семенные пузырьки, простату, а у женщин на заднюю стенку матки и влагалище.

Вопрос о том, происходит ли раньше прорастание опухолью всей стенки прямой кишки, а затем уже метастазирование опухолевых клеток в лимфатические узлы или же метастазирование может иметь место и на более ранних периодах роста опухоли, когда она еще не вышла за пределы стенки кишки, является чрезвычайно важным для понимания путей и частоты метастазирования рака прямой кишки.

Путь лимфогенного распространения для рака прямой кишки является основным, в связи с чем знание путей лимфооттока приобретает особое значение. От верхних<sup>^з</sup> прямой кишки лимфоотток вдоль верхнепрямойкишечной артерии совершается в лимфатические узлы, лежащие у корня нижнебрыжеечной артерии и рядом с аортой. От пилеампулярного отдела лимфоотток идет в лимфатические узлы, лежащие по ходу средних и нижних прямокишечных артерий, в группу гипогастральных лимфатических узлов. От анального отдела прямой кишки



лимфа следует вдоль нижних ректальных и внутренних срамных артерий в гипогастральные узлы. От кожи заднего прохода и частично от наружного сфинктера лимфа оттекает в паховые узлы.

Между лимфатическим бассейном прямой кишки и лимфатическими сосудами тазовых органов (мочевой пузырь, гениталии и т. п.) имеются множественные связи. Клинические наблюдения показывают, что опухоли, расположенные в верхних отделах прямой кишки, метастазируют вверх, к корню нижней брыжеечной артерии и вдоль парааортальных узлов к воротам печени. Опухоли нижних отделов кишки широко метастазируют в лимфатические узлы таза и в направлении паховых узлов. Чем ниже расположена опухоль, тем чаще поражение пахового лимфатического аппарата.

Гематогенное метастазирование может осуществляться по двум направлениям. При прорастании опухоли стенки вен раковые эмболы могут попадать как в систему воротной вены, так и через нижние ректальные вены в систему нижней полой вены. Кроме того, миграция опухолевых элементов может совершаться через грудной лимфатический проток в систему верхней полой вены.

Метастазами могут поражаться почти все органы, но наиболее часто печень, легкие, головной и спинной мозг, надпочечники, кости. Сравнительно частое поражение нервной системы объясняют распространением процесса по перинеуральным лимфатическим щелям.

Выявлению внутрипеченочных метастазов в значительной мере помогает ультразвуковая диагностика. Она дает возможность в 85% обнаружить метастазы диаметром больше 1 см. Однако эхография не всегда позволяет дифференцировать метастазы от цирроза печени. Сканирование печени также не во всех случаях выявляет метастазы, причем они определяются только, если их диаметр превышает 2 см.

Метастазы в лимфатические узлы тазовой и поясничной областей могут быть обнаружены до операции при помощи прямой лимфографии. В большинстве случаев метастазы проявляются одиночными или множественными краевыми дефектами наполнения, расширением и ампутацией лимфатических сосудов. Кроме того, данные лимфографии могут служить для контроля радикальности оперативного вмешательства, а также использованы у оперированных больных при подозрении на рецидив и при клинически достоверном рецидиве для уточнения распространенности опухолевого процесса.

Для ранней диагностики рака прямой и толстой кишок в ОНЦ, АМН СССР применяется гексокиназный тест (ГКТ); было показано, что в раковых клетках нарушена проницаемость клеточных мембран, вследствие чего в сыворотке крови больных появляется гексокиназа, отсутствующая в сыворотке здоровых. Наши исследования показали, что по данным активности гексокиназы можно до операции оценить распространенность опухолевого процесса. Удалось установить, что при радикальных операциях и при отсутствии метастазов активность фермента к 5—7-му дню после операции не выявляется. Вместе с тем при так называемых паллиативных резекциях, когда удалена первичная опухоль, но оставлены метастазы в печени, активность гексокиназы не исчезает, а лишь незначительно снижается.

У больных с аденоматозными полипами и ворсинчатыми опухолями ГКТ, как правило, был отрицательным. Увеличение активности гексокиназы указывало на начавшееся озлокачествление, что подтверждалось гистологически.

Совпадение данных ГКТ с клиническими и гистологическими результатами получено у 83,5% больных раком толстой и прямой кишок.

**Клиника.** Рак прямой кишки в течение длительного времени протекает без клинических проявлений. Продолжительность скрытого периода течения рака прямой кишки равняется 15 мес. Определение подобного срока надо признать условным.

В связи с делением прямой кишки на три отдела и анатомическими особенностями предложено выделить клиническую картину рака прямой кишки при аноректальном, ампулярном и супраампулярном раке. Вполне понятно, что при любой из этих форм могут наблюдаться одни и те же проявления, но в то же время каждая из них имеет особенности, почему подобное деление рака прямой кишки надо признать оправданным.

Аноректальный рак вскоре начинает распространяться за пределы слизистой оболочки анального канала или выходного отдела заднепроходного отверстия. Изъязвление опухоли и вовлечение в ее инфильтрирующий рост мышечного жома приводят к нарушению акта дефекации, а при вовлечении в опухолевый рост луковичной части уретры — и мочеиспускания. Выделение гноя, слизи и крови из раковой язвы или свищей, образовавшихся вокруг заднепроходного отверстия, усугубляют тяжелое состояние больных.

Ампулярный рак имеет иное течение. Опухоль может длительно ничем не проявляться, если учесть емкость ампулы и возможность свободного роста опухоли в просвет кишки без нарушения ее проходимости. Позднее, когда опухоль достигает значительных размеров, изъязвляется и проходящие твердые каловые массы травмируют ее, акт дефекации сопровождается выделением слизи и крови. При значительном кровотечении кровь может скопиться в ампуле и выделиться наружу, предшествуя выделению кала в момент дефекации или же после нее. Кровотечение, появление кала с примесью крови, слизи и тноя обычно обращают внимание больных на эти проявления болезни даже если они не причиняют боли. Если же указанные признаки сопровождаются учащенными и болезненными позывами на низ, это начинает тревожить больного, К сожалению, начальные признаки рака прямой кишки нередко связываются •больным или окружающими его лицами с геморроем. Этот диагноз кажется больному вполне правдоподобным, особенно когда у него в прошлом был геморрой.

Супраампулярный рак в течение длительного времени ничем не проявляется. Вначале затруднено опорожнение кишечника. Больные, страдающие хроническим запором, колитом, расценивают нарастание затруднения опорожнения кишечника как усиление прежнего заболевания. Иногда больные отмечают чередование запора с поносом.

Для выяснения диагноза вполне достаточно применить простое исследование прямой кишки пальцем. В 9 из 10 случаев этого достаточно для обнаружения опухоли в прямой кишке. Аноректальные, нижне-, средне- и верхнеампулярные раки доступны для этого метода. Исследование пальцем прямой кишки больного, сидящего на корточках, дает возможность определить опухоль, ее нижний край, даже в тех случаях, когда опухоль располагается на расстоянии 8—10—12 см от заднепроходного отверстия. Доступность прощупывания опухоли увеличивается, если попросить больного натужиться.

Только высокие раки, находящиеся на границе верхнеампулярного отдела с супраампулярной частью кишки, могут быть недостижимыми для пальцевого исследования. Опухоль, располагающаяся в этой области, обычно имеет скirroзную форму и для ее определения приходится прибегать к ректороманоскопии, которая все еще производится далеко не всем больным<sup>^</sup> обращающимся к врачу с жалобами на кишечный дискомфорт. Так, по данным Л. Д. Островцева (1964), при первом обращении к врачу только у 18(34%) из 54 больных было осуществлено эндоскопическое обследование, причем точный диагноз был установлен у 12 человек. При наличии указанных жалоб отпустить больного без ректороманоскопии — непростительная ошибка со стороны врача.

Установленный клинически диагноз рака прямой кишки требует гистологического подтверждения. Последнее может быть достигнуто с помощью ректоскопии, во время которой конхото-мом берут кусочек опухоли на границе со здоровой слизистой оболочкой. На этом заканчивается амбулаторное обследование.

Описанная выше клиническая картина рака прямой кишки соответствует незапущенным формам опухоли. При значительном прогрессировании опухолевого роста к указанной картине присоединяется ряд симптомов: боли постоянного или временного характера в крестце, копчике, промежности или пояснице. При прорастании опухоли в сторону предстательной железы, семенных пузырьков, уретры появляются дизурические явления,

Общее состояние больного в начале заболевания может быть вполне удовлетворительным, но в далеко зашедших случаях наступают похудание, анемия, общая слабость, понижение трудоспособности, раздражительность, бессонница в связи с ложными позывами и постоянными болями.

Клиническое и эндоскопическое обследование дополняется рентгенологическим обследованием прямой кишки. С помощью ирригоскопии удается выявить ряд важных признаков рака. Рентгенологическое обследование определяет наличие и месторасположение опухоли, размеры дефекта наполнения, сужения просвета кишки, протяженность опухоли, потерю или сохранность стенок кишки эластичности, изменения и обрывы складок слизистой оболочки, взаимоотношение опухоли с соседними органами, глубину поражения стенки кишки. С помощью ирригоскопии удается обследовать и левую половину толстой кишки, что является важным подспорьем при решении вопроса о возможности выполнения и выбора наиболее целесообразного хирургического метода лечения (.рис. 133).

Дифференцировать рак прямой кишки следует с геморроем, колитом, анальной трещиной, реже с туберкулезом, сифилисом, гонорейной структурой, неспецифической гранулемой на почве инородного тела, доброкачественными опухолями (особенно ворсинчатыми), вторичным прорастанием в кишку рака матки и влагалища, дермоидной кистой, эндометриозом, а также лучевым проктитом. Решающее значение в дифференциации имеет микроскопия биопсированного участка.

По Международной классификации TNM прямая кишка делится на две области, причем опухоль следует относить к той области, где находится большая ее часть: а) прямая кишка над переходной складкой брюшины; б) прямая кишка под переходной складкой брюшины.

### **T — первичная опухоль**

T1 — опухоль, занимающая  $\frac{1}{3}$  или менее длины или окружности прямой кишки и не инфильтрирующая мышечный слой.

T2 — опухоль, занимающая более  $\frac{1}{3}$ , но не более половины длины или окружности прямой кишки или инфильтрирующая мышечный слой, но не вызывающая ограничения смещаемости кишки.

T3 — опухоль, занимающая более половины длины или окружности прямой кишки или вызывающая ограничения смещаемости, но не распространяющаяся на соседние структуры.

T4 — опухоль, распространяющаяся на соседние структуры.

### **N — регионарные лимфатические узлы**

NX — поскольку оценить состояние интраабдоминальных лимфатических узлов не представляется возможным, следует использовать категорию NX, которая может быть дополнена данными гистологического исследования, например NX- или NX+.

### **M — отдаленные метастазы**

MO — нет признаков отдаленных метастазов.

M1 — имеются отдаленные метастазы.

При исследовании удаленных препаратов рекомендуется использовать гистопатологическую классификацию, так же, как и деление по степени клеточной дифференцировки.

**Р — гистологические категории (определяемые после операции)**

P1 — рак, инфильтрирующий только слизистую оболочку прямой кишки.

P2 — рак, инфильтрирующий подслизистый слой, но не захватывающий мышечную оболочку.

P3 — рак, инфильтрирующий мышечную, но не инфильтрирующий субсерозную оболочку.

P4 — рак, инфильтрирующий серозную оболочку или выходящий за ее пределы.

**G — гистопатологическое деление (по степени злокачественности)**

G1 — аденокарцинома с высокой степенью дифференцировки клеток

G2 — аденокарцинома со средней степенью дифференцировки клеток.

G3 — анапластическая карцинома.

### **КЛАССИФИКАЦИЯ ПО СТАДИЯМ**

Стадия I — небольшая, четко отграниченная, вполне подвижная опухоль или язва, локализуемая в небольшом участке слизистой оболочки и подслизистого слоя кишки. Регионарных метастазов нет.

Стадия На — опухоль или язва занимает до половины окружности кишки, не выходит за пределы кишки и не дает метастазов.

Стадия Nб — опухоль того же или меньшего размера с наличием одиночных подвижных регионарных метастазов.

Стадия Nа — опухоль занимает более полуокружности кишки, прорастает стенку или спаяна с окружающими тканями и органами.

Стадия Nб — опухоль любых размеров с множественными метастазами в регионарные лимфатические узлы.

Стадия IV — обширная распадающаяся неподвижная опухоль, прорастающая окружающие органы и ткани с регионарными или отдаленными метастазами.

**Лечение.** Основным методом лечения рака прямой кишки является хирургический. При этом наиболее распространены:

- 1) брюшно-промежностная экстирпация;
- 2) брюшно-анальная резекция с низведением в анус различных отделов толстой кишки;
- 3) передняя резекция;
- 4) внутрибрюшная резекция (тина операции Гартмана);
- 5) промежностная ампутация прямой кишки (экстирпация).

По лучевому лечению некоторых локализаций рака прямой кишки в СССР имеется незначительное количество наблюдений, нет еще соответствующего опыта учета и данных отдаленных результатов лечения. Наиболее эффективным оно оказывается при анальных раках, имеющих плоскоклеточное строение. Также не получила признания химиотерапия рака прямой кишки.

Все операции по поводу рака прямой кишки выполняются под пентубационным наркозом. Предоперационная подготовка проводится также, как и при раке толстой кишки.

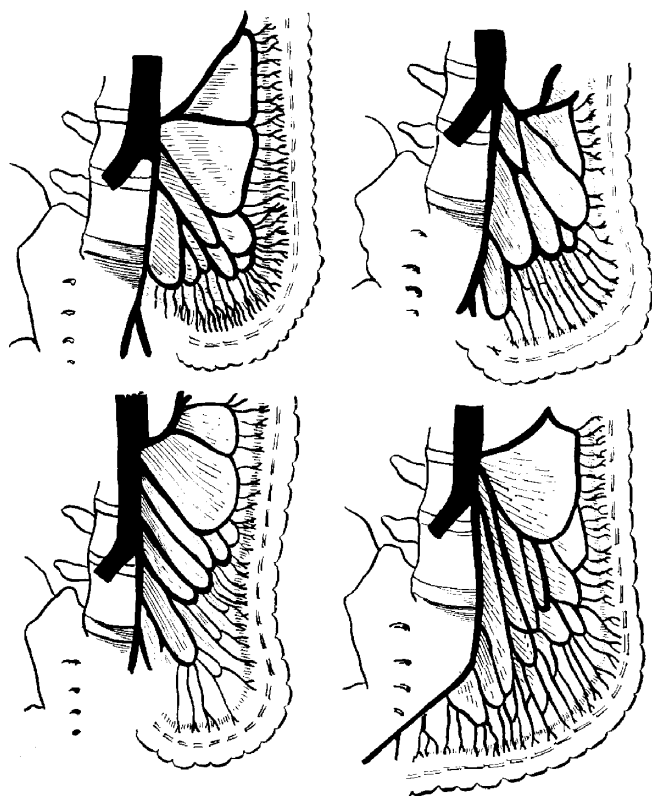


Рис. 134. Архитектоника артериальной системы проксимального отдела сигмовидной кишки.

Раки выходного отдела прямой кишки, нижеампулярные и, частично, средне ампулярные требуют выполнения брюшно-промежностной экстирпации с одновременным выведением в левой подвздошной области противоестественного заднего прохода. При этом важное значение имеет кровоснабжение толстой кишки (рис. 134).

Предложено много различных методик наложения противоестественного заднего прохода, часть из которых преследовала цель создания подобия управления актом дефекации. Однако при этом часто возникали различные местные осложнения — ретракция кишки в брюшную полость, некроз выведенной кишки, обширные флегмоны вокруг колостомы с развитием перитонита и др. В более поздние сроки появляются рубцовые сужения искусственного ануса, выпадение кишки, параколостоми-ческие грыжи. Кроме того, вид гиперемированного, покрытого пленками слизи грибовидного, возвышающегося над уровнем кожи участка выведенной кишки отрицательно действует на психику больного. Раздражение слизистой оболочки, выступающей над уровнем кожи, ведет к небольшим, но частым кровотечениям. Значительной части этих недостатков лишен противоестественный задний проход, наложенный на уровне кожи **«плоская колостома»**.

В некоторых клиниках брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки проводится двумя бригадами хирургов. После того, как при лапаротомии устанавливается возможность выполнения радикальной операции, к выделению кишки снизу подключается вторая бригада. Эта методика снижает риск загрязнения брюшной полости, уменьшает процент имплантационных метастазов и почти вдвое сокращает время вмешательства.

В большинстве случаев после экстирпации прямой кишки можно зашить промежностную рану с введением дренажа через контрапертуру. При этой методике значительно сокращается время пребывания больного в стационаре после операции. Зашивать промежностную рану не



следует после случайного вскрытия просвета прямой кишки при ее мобилизации и при недостаточно остановленном кровотечении.

При локализации опухоли не ниже, чем на 10 см от ануса, при отсутствии метастазов в регионарных лимфатических узлах и сращений опухоли с окружающими тканями, может быть произведена **брюшно-анальная резекция прямой кишки**. Противопоказаниями к данной операции служат тучность больных и диффузно-инфильтративный рост опухоли. Брюшно-анальная резекция рекомендуется при хорошо выраженных сосудистых аркадах в брыжейке сигмовидной кишки.

**При опухолях верхнеампулярного отдела применяется передняя внутрибрюшная резекция прямой кишки (в отличие от задней трансакральной операции)**. При этом анастомоз остается в брюшной полости (в отличие от брюшно-анальной резекции). Для абластичного выполнения этой операции необходимо, чтобы прямая кишка была пересечена ниже края опухоли не менее чем на 3—4 см. Передняя резекция допустима только в случаях, когда нижний край опухоли находится выше брюшной складки не менее чем на 2 см, иначе развиваются рецидивы по линии анастомоза.

Комбинированные брюшно-промежностные экстирпации включают удаление или резекцию соседних с кишкой органов. Deddish и Whiteley (1964) указывают, что в 50% У оперированных женщин приходилось резецировать гениталии. При расширенных операциях удаляют часть мочевого пузыря, семенных пузырьков и предстательную железу.

При отдаленных метастазах в забрюшинном пространстве, парааортальных узлах, печени или в полости таза вместе с выраженным прорастанием соседних органов возникает вопрос о выполнении паллиативной операции — **наложении искусственного заднего прохода**. Подобная операция оправдана, если имеются признаки частичной кишечной непроходимости.

Многие авторы рекомендуют при возможности производить паллиативную резекцию кишки, даже при наличии отдаленных метастазов. Это якобы делает более перспективной дальнейшую химиотерапию, снижает тягостный болевой синдром и продлевает больным жизнь.

При неудаляемых опухолях прямой кишки всегда выгоднее накладывать двустольный анус. Последний создает также благоприятные условия для периодических промываний дистального отдела сигмовидной и прямой кишки через соответствующий ствол. Одноствольный анус при неудаляемых раках прямой кишки нежелателен, так как при нем дистальную часть сигмовидной кишки выше опухоли зашивают наглухо и погружают в брюшную полость. Рост опухоли может привести к полному закрытию просвета кишки, а выход скопляющимся здесь гною, слизи и крови закрыт. В замкнутой полости начинает накапливаться содержимое, что причиняет боль и опасно для жизни, так как возможны разрывы кишки и поступление высоковирулентного содержимого в брюшную полость.

Иногда во время лапаротомии и ревизии брюшной полости для решения вопроса о возможности выполнения радикальной операции выясняется, что картина распространения рака за пределы кишки является следствием не опухолевого, инфильтративного распространения, а только лишь воспалительного компонента, сопровождающего опухолевый рост. В подобных случаях после частичной мобилизации прямой кишки, выполненной для выяснения степени распространенности опухолевого роста, можно расчлнить операцию па два этапа. В первом этапе ограничиваются наложением одноствольного ануса в левой подвздошной области. В послеоперационном периоде проводится противовоспалительная терапия: промывание прямой кишки, антибиотики внутримышечно и местно, пресакрально. В ряде случаев спустя 2—3 нед определяются значительная смещаемость опухоли, уменьшение воспалительной ин-

фильтрации клетчатки вокруг прямой кишки, и во втором этапе удается произвести экстирпацию прямой кишки.

**С целью улучшения отдаленных результатов лечения и уменьшения вероятности имплантационных метастазов предложен ряд технических приемов:**

1) минимальная травматизация опухоли; 2) частая смена перчаток, операционного белья и инструментов, соприкасающихся с опухолью; 3) перевязка приводящих и отводящих кровеносных сосудов до мобилизации кишки; 4) перевязка удаляемой части кишки выше и ниже опухоли; 5) промывание цитостатиками просвета кишки.

За последнее десятилетие непосредственные результаты оперативного лечения рака прямой кишки значительно улучшились.

Если 30—40 лет назад послеоперационная летальность составляла 20—25%, то в настоящее время она снизилась до 6—8%. Основными причинами смерти были перитонит, сердечно-сосудистая недостаточность, пневмония, кровотечение.

В связи с тем что значительная часть заболевших раком прямой кишки обращается за помощью в запущенных стадиях, радикальная операция оказывается возможной лишь в 20—25%. Исчисление процента операбельности по отношению к числу не заболевших, а радикально оперированных из числа отобранных и поступивших в стационар больных не отражает истинного состояния проблемы.

После операции 5 лет в среднем переживает 35—45% больных. По данным Е. С. Серебряковой (1972), из 417 радикально оперированных больных этот срок пережили 45,5% больных.

По мнению С. А. Холдина (1970), наблюдавшего ДЗОО радикально оперированных больных в сроки от 5 до 25 лет, при соответствующих показаниях резекции могут быть осуществлены не менее радикально, чем экстирпация прямой и сигмовидной кишок, а по непосредственным результатам и длительности выживаемости сберегательные операции не только не уступают, но даже превосходят экстирпации. В функциональном отношении исходы резекций явно превосходят результаты экстирпаций, что и побуждает больных скорее согласиться на радикальную операцию.

По данным П. П. Александрова с соавт. (1973), даже в лучших клиниках частота местных рецидивов достигает 20—27% при экстирпациях, 7—8% при брюшно-анальных резекциях и 5—7% при внутрибрюшных резекциях кишки. Высокий процент рецидивов при экстирпациях прямой кишки объясняется тем, что сберегательные операции выполняются только в случаях небольшого распространения опухоли, а во всех остальных случаях даже на грани операбельности хирурги стремятся к удалению опухоли.

Л. М. Линецкая с соавт. (1970) проследили отдаленные результаты хирургического лечения рака прямой кишки у 242 из 301 радикально оперированного. У 53 больных (21,9%) выявлены местные рецидивы опухоли в клетчатке таза, по линии шва анастомоза или в ректовагинальной перегородке. По данным этих авторов, особенно часто местные рецидивы рака возникают в первый и второй годы после операции.

Наиболее ранними симптомами местного рецидива в клетчатке таза являются чувство инородного тела и неудобства в области промежности. Значительно позже появляются периодические боли; сильные боли развиваются при далеко зашедшем процессе с поражением нервов крестца. В случае сомнения в наличии рецидива рекомендуют производить пункционную биопсию (Л. М. Линецкая и др., 1970).

Лечение местных рецидивов рака прямой кишки хирургическим путем оправдано только при небольших одиночных узлах. В этих случаях наиболее эффективно электрохирургическое лечение.

### **Саркома прямой кишки**

Неэпителиальные злокачественные опухоли — саркомы встречаются приблизительно в 1 % случаев опухолей прямой кишки. Они могут исходить из соединительнотканых элементов (простые веретено- и круглоклеточные саркомы), лимфатической ткани (лимфосаркомы), эндотелия кровеносных сосудов (гс-мангиэндотелиосаркома).

Исходя из различных элементов стенки кишки и располагаясь под эпителиальным покровом, эти опухоли в начальном периоде роста представляют собой различной величины узлы, покрытые неповрежденной слизистой оболочкой. Пальпация узлов или узла опухоли в течение долгого времени безболезненна, при давлении они не спадаются, как это бывает при сдавлении геморроидальных узлов.

Лимфосаркома прямой кишки встречается еще реже. Эта опухоль исходит из лимфоидных элементов подслизистого слоя кишки (лимфоидные фолликулы). Принято различать локализованную и диффузную формы. Последняя представляет собой лишь местное проявление общего лимфосаркоматоза, в то время как локализованная форма располагается только в прямой кишке. Лимфосаркома, в отличие от рака, долгое время локализуется в толще стенки и даже при значительных размерах и наличии метастазов не вызывает каких-либо жалоб. Лишь в очень далеко зашедших случаях могут появиться жалобы на учащенный стул с примесью слизи, крови, нарушение функции запирающего аппарата прямой кишки. Вскоре присоединяются ухудшение общего состояния, похудание, слабость, повышается температура.

При диффузных формах лимфосаркомы прямой кишки прогноз плохой, но при локализованных, строго ограниченных формах вполне оправдано как хирургическое лечение (широкое иссечение ограниченной опухоли, ампутация прямой кишки), так и применение лучевой терапии, учитывая высокую радиочувствительность лимфоидной ткани.

Простые веретеноклеточные и круглоклеточные саркомы исходят из соединительной ткани подслизистого слоя и покрыты неизменной слизистой оболочкой. Размеры их колеблются от 0,5 до 8—10 см. Располагаясь в толще стенки прямой кишки, простые саркомы в течение длительного времени не причиняют больным каких-либо беспокойств. Эти саркомы могут быть подвергнуты хирургическому иссечению в пределах здоровых тканей. При наличии метастазов прогноз становится плохим. Описаны отдельные наблюдения развития в заднем проходе и прямой кишке гемангиоэндотелиосарком. Эти опухоли нередко могут давать кровотечение при нарушении целостности покрывающего их эпителия.

Учитывая известную бессимптомность клинического течения сарком прямой кишки в течение значительного времени, необходимо каждого больного с жалобами на расстройство функции прямой кишки подвергать обследованию пальцем, ректальным зеркалом, ректороманоскопии со срочным гистологическим исследованием при выявлении язвы или опухоли.

### **Меланома прямой кишки**

Меланома аноректальной области встречается очень редко, однако знакомство с данной локализацией меланом совершенно необходимо.

Меланомы аноректальной области отличаются злокачественным течением и при несвоевременном распознавании и неправильном лечении приводят к фатальному исходу. По данным большой статистики Реск, среди 2824 больных с меланомой различной локализации, наблюдавшихся с 1930 по 1965 г., поражение прямой кишки было установлено всего у 20 больных (0,7%). Самому молодому больному было 34 года, самому пожилому — 73 года. Средний возраст больных — 53,5 года.

В ОНЦ АМН СССР (1975) наблюдалось 19 больных с меланомой аноректальной области: 10 мужчин и 9 женщин в возрасте от 40 до 73 лет (средний возраст — 50,7 года). У всех больных диагноз был подтвержден гистологически. Развитие заболевания шло постепенно. Больные чаще всего обращались к врачу по поводу анального кровотечения, нередко сочетавшегося с болью, зудом в области ануса и промежности. Меланома отличается темным цветом, имеет небольшую величину и может быть принята за геморроидальный узел. Иногда эти узлы имеют форму полипа и могут во время дефекации выпадать. Подобно выпавшему геморроидальному узлу больной вправляет после дефекации выпавший узел обратно, выше сфинктера. У большинства больных меланома располагается в анальном канале, реже в области переходной складки и еще реже в нижнеампулярном отделе прямой кишки. В течение долгого времени меланома остается как бы местным процессом и не метастазирует. Правильный диагноз на этом этапе и широкое иссечение опухоли могут дать хорошие отдаленные результаты. К сожалению, этот благоприятный период течения меланомы обычно просматривается. В последующем происходят рост опухоли, ее изъязвление и широкое метастазирование как по лимфатическим путям в паховые лимфатические узлы, так и гематогенное — в легкие, печень, почки.

Выбор метода лечения зависит от распространенности опухоли по кишке, наличия метастазов в паховых лимфатических узлах, возраста, сопутствующих заболеваний. Надо считать лапаротомию целесообразным диагностическим приемом который может помочь установить или исключить метастазы в брыжейке толстой и прямой кишок, печени. При отсутствии метастазирования меланомы, локализующейся в аноректальной области показана брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки в сочетании с оолючением и химиотерапией (винкристин + дактиномицин+нитрозометилсалициловый). Прогноз при далеко зашедших стадиях болезни плохой.

## **ЗАБРЮШИННЫЕ ОПУХОЛИ**

Среди опухолей, возникающих в забрюшинно расположенных органах, на первом месте стоят опухоли почки и верхних мочевых путей. Особое место среди забрюшинных опухолей занимают новообразования надпочечника. В настоящем разделе речь идет о так называемых неорганных забрюшинных опухолях, т. е. об опухолях, не исходящих из органов, расположенных в забрюшинном пространстве. Сюда относятся первичные новообразования из жировой, рыхлой соединительной ткани, мышц, фасций, сосудов, нервов, симпатических нервных узлов, лимфатических узлов и сосудов. К описываемой группе опухолей относятся различные кисты, тератомы и эмбриональные раки.

Вопросы патологической анатомии, диагностики и лечения вне органных забрюшинных опухолей подробно изложены в монографиях В. Л. Черкеса, Е. О. Ковалевского, Ю. Н. Соловьева (1976), К. В. Даниель-Бек, И. И. Шафира (1976). В данной главе не рассматриваются вторичные (метастатические) опухоли, довольно часто локализующиеся забрюшинно, главным образом в поясничных и подвздошных лимфатических узлах.

Первичные забрюшинные опухоли встречаются довольно редко. Раск и Табах (1954) среди 60000 больных с различными опухолями выявили первичные забрюшинные опухоли у 0,2%. По данным К. В. Даниель-Бек и И. И. Шафира (1976), эти опухоли составляют 0,03—0,3% всех онкологических заболеваний.

**Представляющие практический интерес первичные забрюшинные опухоли по их гистогенезу можно разделить на три основные группы:**

- 1) опухоли мезенхимального происхождения;
- 2) опухоли невrogenного происхождения;
- 3) кисты и тератомы.

Среди опухолей мезенхимального происхождения встречаются мезенхимомы, липомы, липосаркомы, опухоли ретикулярного ряда. Реже наблюдаются фибромы и фибросаркомы, лейомиомы и лейомиосаркомы, рабдомиобластомы, ангиомы и миксомы.

К группе новообразований невrogenного происхождения, помимо опухолей, исходящих из нервных элементов мозгового вещества надпочечников (см. «Опухоли надпочечника»), относятся новообразования, возникающие из оболочек периферических нервов: нейрофибромы, неврилеммомы и редко встречающиеся параганглиомы. Последние исходят из ганглиев симпатической нервной системы, расположенных главным образом по обе стороны брюшной аорты. В отличие от мезенхимальных опухолей параганглиома не достигает большой величины, обычно не превышает размеров куриного яйца.

**Клиника.** Ранние симптомы при опухолях мезенхимального происхождения нередко отсутствуют. Опухоль достигает больших размеров, не встречая никакого сопротивления со стороны соседних органов, которые легко ею смещаются. Длительное время больные никаких болевых ощущений не испытывают. Одним из первых симптомов являются ощущение дискомфорта в брюшной полости, ноющие боли в животе и пояснице. Иногда опухоль обнаруживается случайно при ощупывании живота или когда появляется чувство тяжести в животе, обусловленное большой опухолью, или возникают симптомы со стороны соседних органов: тошнота, рвота, запор, вздутие и даже непроходимость кишечника, расстройство мочеиспускания.

Физиологически активные параганглиомы дают такую же клиническую симптоматику, как феохромоцитомы (см. «Опухоли надпочечника»).

Кисты и тератомы лишь условно относят к доброкачественным опухолям. Около 10% тератом оказываются злокачественными, они дают метастазы в легкие, печень, лимфатические узлы.

К поздним симптомам забрюшинных опухолей относятся повышение температуры тела, зависящее от распада опухоли, а также признаки, вызванные нарушением венозного и лимфатического оттока. Так, сдавленно воротной вены забрюшинной опухолью ведет к асцитам и расширению подкожных вен живота («голова медузы»), сдавление нижней полой вены — к отеку и венозному застою в нижних конечностях, компрессия общей подвздошной вены проявляется отеком одной нижней конечности соответствующей стороны, давление на яичковую вену приводит к расширению вен семенного канатика на стороне поражения. Одышка также является поздним симптомом. Она может быть следствием давления опухоли на диафрагму или наступает при массивном метастазировании в легкие.

Течение забрюшинной опухоли зависит в основном от ее гистологической структуры. Доброкачественные опухоли, в отличие от злокачественных, достигая иногда большой величины, мало отражаются на общем состоянии больного. Однако и они, продолжая расти, нередко настолько нарушают функцию соседних органов, что в конце концов приводят к гибели. Метастазы забрюшинных опухолей встречаются не часто. По данным ОНЦ АМН СССР (В. Л. Черкес, 1968), они наблюдаются у 16%, по данным других авторов — приблизительно у 30% больных.

**Диагностика.** Наряду с обычным расспросом и осмотром следует обратить внимание на форму живота, объем нижних конечностей, наличие расширенных подкожных вен живота и



семенного канатика. Большинство забрюшинных опухолей уже доступны пальпации в той стадии, когда имеются какие-либо субъективные симптомы заболевания.

Чрезвычайно ценным в диагностике опухолей забрюшинного пространства является рентгенологическое исследование. Оно имеет своей целью определение размера опухоли, ее контуров, наличие в ней каких-либо рентгеноконтрастных включений (кости, зубы при тератоме; ангиолиты при сосудистых опухолях, обызвествления), отношение опухоли к окружающим ее органам (сдавление, смещение или прорастание), уточнение характера васкуляризации опухоли, выявление метастазов в регионарных лимфатических узлах и отдаленных органах (легкие, кости).

Рентгенологическое исследование принято начинать с обзорной рентгенограммы и контрастного исследования органов мочевой системы. Уже на обзорном снимке области почек и мочевых путей можно увидеть тень расположенной в забрюшинном пространстве опухоли, контуры которой не совпадают с контурами почки. В тех случаях, когда забрюшинная опухоль достаточно велика, выявляется гомогенная тень, на фоне которой не видны контуры почки, а иногда и большой поясничной мышцы. Тени опухоли и смещенной ею почки лучше контурируются на рентгенограмме, произведенной через 1— $\frac{1}{2}$  ч после пресакрального введения кислорода или углекислоты (ретропневмоперитонеум).

При совпадении тени почки с тенью опухоли большую помощь в диагностике оказывает томографическое исследование забрюшинного пространства. На выделительной УР-ограмме (снимки производятся через 10, 30, а иногда 60 мин после внутривенного введения рентгеноконтрастного вещества) наряду со смещением забрюшинной опухоли почки, мочеточника и мочевого пузыря можно проследить нарушение функции почек и динамики опорожнения верхних мочевых путей от начальной стадии до полного выключения функции почки в результате сдавления мочеточника.

Однако выделительная урография очень часто не дает точного представления о морфологии лоханки и чашечки, что имеет решающее значение в дифференциальной диагностике почечной опухоли с внепочечным новообразованием (см. «Опухоли почки»). В подобных случаях исследование должно быть дополнено ретроградной пиелографией, произведенной в условиях ретропневмоперитонеума, или почечной ангиографией (аортографией).

Следующим этапом рентгенологического исследования является рентгеноскопия желудка и и р р и г о с к о п и я. Это исследование может обнаружить смещение, сдавление или прорастание забрюшинной опухолью желудка и различных отделов кишечника.

При локализации опухоли в правой половине забрюшинного пространства исследование может быть дополнено рентгенографией нижней полой вены (кавографией) при заполнении ее рентгеноконтрастным веществом, введенным через большую подкожную вену нижней конечности или с помощью пункции бедренной вены. Это исследование дает представление о смещении, сдавлении или прорастании нижней полой вены опухолью, что имеет значение в решении вопроса об операбельности новообразования.

Большим достижением в диагностике забрюшинных опухолей является трансформальная аортография, которая, к сожалению, пока еще не получила достаточно широкого распространения (Г. А. Кучинский, В. Л. Черкес, 1967; В. Л. Черкес, Е. О. Ковалевский, Ю. Н. Соловьев, 1976).

Аортография точнее, чем другие методы исследования, позволяет определить величину и контуры забрюшинной опухоли, ее кровоснабжение, а также отношение к аорте и крупным артериям (рис. 135). Наконец, скопление контрастного вещества в виде мелких озер («лужиц») говорит в пользу злокачественного характера новообразования.

**Дифференциальная диагностика** забрюшинных опухолей от внутрибрюшинных уточняется главным образом по данным рентгенологического исследования, определяющего отношение опухоли к мочевой системе, с одной стороны, и к желудочно-кишечному тракту — с другой. При этом следует помнить, что внутрибрюшинные опухоли, в том числе опухоль и киста яичников, в отличие от забрюшинных, могут привести к сдавлению мочеточников, но не дают обычно резкого смещения органов мочевой системы. Опухоли почки и гидронефроз удается отличить с помощью ретроградной пиелографии (см. «Опухоли почки»).

Гормонально-активные опухоли коры надпочечника и физиологически активные опухоли невrogenного происхождения (феохромцитомы, параганглиомы) диагностировать нетрудно в силу специфики их клинической симптоматики (см. «Опухоли надпочечника»). Трудно, а порой невозможно определить природу остальных забрюшинных новообразований. Диагностические сомнения в этих случаях нередко разрешаются лишь после оперативного вмешательства.

При дифференциальной диагностике забрюшинных опухолей необходимо учесть возможность неспецифического забрюшинного абсцесса, туберкулезного натечника, гематомы, аневризмы брюшной аорты и редко встречающегося идиопатического забрюшинного фиброза. Туберкулезный натечник подтверждается рентгенологически специфическими изменениями в позвоночнике, а также выбуханием наружного контура поясничной мышцы. Для аневризмы брюшной аорты характерны приступы интенсивных болей в животе, сопровождающиеся вздутием кишечника. В основе приступов лежит сужение устьев брыжеечных артерий, которое приводит к ишемии кишечника. Иногда определяется пульсация аневризмы и над ней выслушивается систолический и диастолический шумы.

**Лечение.** Доброкачественные и большинство злокачественных забрюшинных опухолей требует радикального удаления. Исключение составляют опухоли ретикулярного ряда и недифференцированные саркомы, лечение которых следует начинать с предоперационного облучения и закончить удалением остатков опухоли даже тогда, когда они пальпаторно уже не определяются.

Хирургическое лечение забрюшинных опухолей представляет большие трудности. Они связаны с тем, что ввиду довольно длительного бессимптомного течения эти новообразования<sup>^</sup> главным образом мезенхимального происхождения, в большинстве случаев обнаруживаются в поздних стадиях, когда опухоль, достигнув большой величины, имеет тесную связь с крупными сосудами (нижней полой веной, аортой) и соседними органами, смещает, сдавливает или прорастает их.

Наилучшим оперативным доступом к забрюшинным опухолям является, по нашему мнению, комбинированный пояснично-брюшной разрез, длина и направление которого соответствуют величине и локализации опухоли. Небольшие опухоли, расположенные под диафрагмой, могут быть удалены транс-ракальным доступом. Для достижения радикальности вмешательства могут потребоваться нефрэктомия, спленэктомия, резекция желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы.

Забрюшинным опухолям свойственно частое рецидивирование после, казалось бы, радикального удаления. По данным Pack, Tabah (1954), рецидивируют от 35 до 50% всех забрюшинных опухолей.

**Прогноз.** Результаты лечения опухолей забрюшинного пространства нельзя считать удовлетворительными. Послеоперационная смертность доходит до 15%: она ниже при кистах и липомах, значительно выше при саркомах и злокачественных тератомах. При последних двух видах опухолей больные погибают чаще всего от кахексии.

Трудоспособность при забрюшинных опухолях — см. раздел «Опухоли почки у взрослых».

## ЛИТЕРАТУРА

- Абдуриюлов Д. М.* Рентгенодиагностика заболеваний прямой кишки дистального отдела сигмовидной. — М.: Медгиз, 1953. *Абдурасултев Д. М., Мурат Ходжаев П. К.* Радноизотопное скенпирование. — Ташкент: Медицина, 1968. *Агранг В. З.* Радноизотопная диагностика злокачественных опухолей. — М.: Медгиз, 1967.
- Алиев Б. М.* Неравномерное облучение злокачественных новообразований: Дне. докт. — М., 1973.
- Алиев Д. А.* Диагностика и лечение рака кожи лица, нижней губы и слизистой полости рта: Дис. канд. — Баку, 1973. *Алиев И. Г.* Пластическая операция при раке и меланоме кожи: Дис. докт. — М., 1977. *Андреева И. Е.* Парапротспленические гемобластозы. — В кн.: Патогенез и терапия лейкозов. — М.: Медицина, 1976, с. 277—315.
- Апатсико Л. К.* Опухоли кожи. — В кн.: Руководство по патолого-анатомической диагностике опухолей человека. (Под ред. Н. А. Краевского и А. В. Смоляникова. — М.: Медицина, 1976.
- Асекритова И. В.* Клиника, диагностика и лечение первичного рака печени: Дне. канд. — М., 1968.
- Атапаян Л. А.* Хемодектома (Опухоли каротидной железы). — М.: Медицина, 1967.
- Афанасьева А. В.* Злокачественные опухоли полости носа. — В кн.: Злокачественные опухоли (Под ред. Н. П. Петрова и С. А. Холдина. — Т. 2. — М.: Медгиз, 1952, с. 266—306. *Ахмедов Б. П.* Гастрэктомия с прямым эзофагоденоанастомозом при раке желудка: Дис. канд. — М., 1964. *Баженова А. П., Островцев Л. Д.* Рак толстой кишки. — М.: Медгиз, 1969. — с. 190. *Баженова А. П., Шабад А. Л.* Опухоли полового члена и мошонки. — В кн.: Клиническая онкоурология/ Под ред. Е. Б. Маринбаха. — М.: Медицина, 1975, с. 284—315.
- Бакшеев Н. С., Бакшеева А. А.* Лечение рака яичников. — Киев: Здоровье, 1969. *Балмуханов С., Жолкивер К.* Мегавольтная лучевая терапия. — Алма-Ата: Каз. гос. изд-во, 1963.
- Барадулина М. Г.* Клиника и лечение региональных метастазов рака гортани. — М.: Медгиз, 1963. — 168 с. *Бармидзе Т. Г.* Радиоизотопная диагностика злокачественных опухолей различных органов: Дисс. докт. — Тбилиси, 1975.
- Бельчиков И. С.* Роль профилактических осмотров мужчин в выявлении рака предстательной железы. — Урол. в нефрол., 1974, № 3, с. 47—48.
- Бережное И. П.* Радиоизотопная диагностика рака желудочно-кишечного тракта. — Минск, 1973.
- Березов Е. Л.* Хирургия пищевода и карди желудка при раке. — Горький: Изд-во Горьковск. гос. мед. ин-та им. С. М. Кирова — 1951 — 238 с.
- Бялик В. В., Пинчук Б. Г.* Патологическая анатомия и ультраструктура нодозной гиперплазии и рака предстательной железы. — Киев: Пауко-ва думка, 1977, с. 165.

- Берегов Е. Л.* Расширенные и комбинированные резекции желудка при раке. — М.: Медгиз, 1957.
- Березов Ю. Е.* Рак кардинального отдела желудка. — М.: Медгиз, 1960.
- Березов Ю. Е., Григорьев М. С.* Хирургия пищевода. — М.: Медгиз, 1965.
- Березов Ю. Е.* Хирургия рака желудка. — М.: Медицина, 1976. — 352 с.
- Блохина Н. Г.* Лечение рака желудочно-кишечного тракта 5 — фторура-уилом: Дисс. канд. — М., 1965.
- Блохин Н. Н.* Перспективы комбинированного лечения рака желудка. — Вестн. АМН СССР, 1965, № 12, с. 45—51.
- Блохин Н. Н.* Современные проблемы онкологии. — Сов. мед., 1974 ;№ 10 с. 3—7.
- Боговский П. А.* Профессиональные опухоли кожи, вызываемые продуктами переработки горных ископаемых. — М.—Л.: Медгиз, 1960.
- Боголюбов В. М.* Радиоизотопная диагностика заболеваний сердца и легких. — М.: Медицина, 1975. — 256 с.
- Борноволокowa Г. А.* Клиника и лечение злокачественных опухолей полости носа: Дисс. канд. — М., 1969.
- Бохман Я. В.* Рак тела матки. — Кишинев: Изд-во Штинца, 1972.
- Бохман Я. В.* Метастазы рака матки. — М.—Л.: Медицина, 1976.
- Брауде И. Л.* Оперативная гинекология, — М.: Медгиз, 1959.
- Брусилковский М. И.* Карциноидные опухоли желудочно-кишечного тракта: Дисс. канд. — М., 1964.
- Бул.авинцева В. И., Воцанова Н. Л.* Предраковые заболевания желудка и роль диспансеризации в их выявлении и лечении. — М.: Медгиз 1964.
- Бухман Д. А.* Щадящие хирургические методы лечения больных раком гортани: Дисс. докт. — Л., 1970.
- Варновицкий Г. И.* Рентгенодиагностика заболевания поджелудочной железы. — М.: Медицина, 1966.
- Васильева Н. Н., Корякина Р. Ф., Матвеев Б. П.* Морфологические варианты почечноклеточного рака и их клиническое значение. — Урол. и нефрол., 1975. № 5, с. 36—40.
- Виноградов В. В.* Заболевание фатерова соска.—М.: Медгиз, 1962.
- Виноградова Т. П.* Опухоли костей. — М.: Медицина, 1973.
- Волкова М. А.* Опыт комбинированного лечения злокачественных опухолей верхней челюсти: Дисс. канд. — М., 1951.
- Волкова М. А.* Телегамматерапия злокачественных опухолей.—М.: Мел-гиз, 1961.
- Волкова М. А.* Клинико-патогенетические основы современной терапии хронических лейкозов: Дисс. докт. — М., 1975.
- Волков М. В., Зацепин С. Г.* Современные принципы диагностики и лечения первичных костных опухолей (ЦИТО. — В кн.: Вопросы костной онкологии. — М., 1977, т. 1, с. 6—16.
- Воробьев А. И., Чертков И. Л., Бриллиант М. Д.* Классификация лейкозов и нормальное кроветворение. — В кн.: Новое в гематологии. — М.: Медицина, 1974. *Воронова Л. Е.* Рак гортани в аспекте современного метода изучения отдаленных результатов: Дисс. канд. — М., 1968. *Габуня Р. И.* Метод радиометрии всего тела в клинической диагностике. — М.: Медицина, 1975. — 200 с.
- Галанцева Г. Ф.* Фиброскопия опухолей верхних дыхательных путей " <'е диагностическое значение: Автореф. дис. — М., 1976.
- Гамалея Н. А.* Лазеры в эксперименте и клинике. — М.: Медицина, 1972. — 232 с.
- Гамбург Ю. Л.* Рак гортаноглотки и шейного отдела пищевода. — М.: Медицина, 1974.
- Гамбург Ю. Л.* Гамматерапия злокачественных опухолей носоглотки (методические рекомендации). " М. (Б. и), 1974.

- Ганичкин А. М.* Рак толстой кишки.—М.—Л.: Медицина, 1970.—416 с.
- Георческу Б., Бресла М.* Радиопзотопная диагностика в клинике.—Бухарест: Меридиане, 1967.
- Герасименко В. Н.* Реабилитация онкологических больных. — М.: Медицина, 1977.
- Глазунов М. Д.* Опухоли яичников. — М.: Медгиз, 1961.
- Гледеров Э. Л.* Комбинированное лечение распространенных и рецидивных злокачественных опухолей верхней челюсти: Автореф. дис. — М., 1975.
- Гнатышак А. И.* Рак щитовидной железы, — Киев.: Гослит пздат. УССР, 1962.
- Гойтберг М. И.* Хирургическое и лучевое лечение рака полового члена. — Киев: Здоров'я, 1965, 126 с.
- Гольберт З. В., Лавникова Г. А.* Опухоли и кисты средостения.—М.: Медицина, 1965.
- Гормонотерапия злокачественных опухолей* (Под ред. Н. И. Лазарева. — М.: Медицина, 1968.
- Даниель-Бек К. В., Шафир И. И.* **Забрюшинные опухоли.—М., 1976.**
- Дарьялова С. Л.* Принципы лучевого и комбинированного лечения новообразований околоушной слюнной железы. — М.: Медицина, 1972. — 175 с.
- Демидова А. В.* Эритремия: Докт. дисс. — М., 1969.
- Демидова А. В.* Патогенез и терапия лейкозов. — М.: Медицина, 1976. — 277-315 с.
- Демин В. Н.* Рациональные границы операций при раке ободочной и прямой кишок. — М.—Л.: Медицина, 1964.
- Деражне А. Б.* Преклинический рак шейки матки. — М.—Л.: Медицина, 1972. — 228 с.
- Дильман В. М.* Эндокринологическая онкология. — М.—Л.: Медицина, 1974. — 2,63—283 с.
- Дулькин Л. М.* Применение дибунола при опухолях мочевого пузыря. — Урол. и нефрол., 1975, № 2, с. 57—58.
- Дульцин П. Л., Кассирский И. А., Раушенбах М. О.* Лейкозы. Этиология, патогенез, клиника, лечение. — М.: Медицина, 1965.
- Дунаевский Я. Л., Шапиро С. Б.* Отдаленные результаты контролируемой экстрогогенотерапии рака простаты. — Урол. и неф., 1974, № 4, с. 59—61.
- Дурное Л. А.* Злокачественные опухоли почек у<sup>7</sup> детей.—М., 1967.
- Ерухимов Л. С.* Рак мочевого пузыря.—М.: Медицина, 1975, 182 с.
- Дымарский Л. Ю., Бавли А. Л.* Химиотерапия при раке молочной железы. — М.: Медицина, 1976.
- Елашов Ю. Г.* Оценка эффективности лучевого и комбинированного лечения первичных злокачественных опухолей костей: Дис. докт. — М., 1973.
- Жукова М. П., Ключа рев Б. В., Рождественский В. И.* Хирургические заболевания почек и мочеточников. - - Л., 1965, с. 367.
- Захарова А. Б.* Изучение роли мототрексата в лечении рака верхнечелюстной пазухи: Автореф. дисс. — М., 1973.
- Задгендзе Г. А., Зубовский Г. А.* Клиническая радиоизотопная диагностика. — М.: Медицина, 1968.
- Земцов Г. М.* Рентгенодиагностика раковых опухолей глотки и гортани. — М., Медгиз, 1960. — 148 с.
- Зографски С.* Эндокринная хирургия. — София: Медицина и физкультура, 1977. — 193—274 с.
- Зубовский Г. А., Павлов В. Г.* Скенирование внутренних органов. — М.: Медицина, 1973.
- Иншаков Л. Н.* Полипы прямой кишки. — Алма-Ата, 1970.
- Иоаннидис Т. П.* Злокачественные опухоли полости носа. — В кн.: Злокачественные опухоли /Под ред. Н. И. Петрова и С. Л. Холдица. — Т. 3. ч. I. — М., Медгиз, 1962, с. 302—329.
- Казанский В. И.* Чресплевральная резекция грудного отдела пищевода при раке. — М.: Медгиз, 1951. — 163 с.



- Канищев П. А.* Методы диагностики заболеваний желудка. — М.—Л.: Медицина, 1964. — 155 с.
- Карпов Н. А., Смирнова И. П.* Злокачественные опухоли глотки.—В кн.: Злокачественные опухоли /Под ред. Н. И. Петрова и С. А. Холлина. — Т. 3, ч. I. — М.—Л.; М.: Медгиз, 1962. с. 330-353—378.
- Каудри Е.* Раковые клетки /Пер. с англ. — М.: Изд-во Иностран. лит.. 1958. — 655 с.
- К ватер Е. А.* Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. — М.: Медицина, 1967.
- Келеман В. Д., Ковтунович Г. П.* Хирургия рака желудка; поджелудочной железы и фатерова сосочка. — Киев: Гослитиздат УССР, 1963.—215 с.
- Кирьянова М. Г., Начес А. И.* Реплантиция вываренных сегментов нижней челюсти при лечении доброкачественных опухолей. — И кн.: Опухоли головы и шеи.—Вып. 1-1.—Ташкент: Медицина, 1977, с. 118—120.
- Киселева Е. С.* Лучевая терапия рака щитовидной железы: Дисс. докт. — М., 1971.
- Кленицкий Я. С.* Миома матки. — Алма-Ата: Казахстан, 1966. — 235 с.
- Клещевникова В. П.* Отдаленные результаты трансторакальных радикальных операций по поводу рака грудного отдела пищевода и кардии; Докт. дисс. — М., 1967.
- Клименко А. А.* Повторные операции при раке резецированного желудка: Дисс. канд. — М., 1964.
- Клименко А. А.* Злокач. опухоли -мягк. тканей (клиника, диагностика и лечение): Дисс. докт. — М., 1971.
- Кожевников А. И.* Об оперативном лечении рака прямой кишки: Дисс. докт. — Горький, 1955.
- Козлова А. В.* Лучевая терапия злокачественных опухолей.—М.: Медицина, 1967.
- Козлова А. В.* Лучевая терапия злокачественных опухолей. — М.: Медицина, 1971, с. 116—124.
- Козлова А. В.* Лучевая терапия злокачественных опухолей.—М.: Медицина, 1976. — 200 с.
- Колосов А. А.* Новообразования лицевого скелета. — М.; Медицина, с. 969.
- Колесов А. Л.* Клиника и лечение адямиантом, одонтом, цементом.—М.: Медгиз, 1959.
- Корякина Р. Ф., Иго Тху Тхоа.* Роль цитологического исследования пунктата яичка в диагностике его заболеваний. — Урол. и нефрол., 1975. № 4, с. 47—49.
- Кондрашин Н. И., Санин В. Г., Никоненко Н. Г.* Современные методы ампутиаций и протезирования нижних конечностей. — Ортопед, травматол., 1972, № 10, с. 7—14.
- Корхов В. И.* Хирургическая клиника гиперпаратериозов. — М.—Л., Медицина, 1977.
- Корнев И. И.* Применение тормозного излучения бетатрона с энергией 26 МэВ при лучевом и комбинированном лечении рака верхнего отдела желудка: Дисс. докт. — М., 1968,
- Косъменко И. В.* и др. Костномозговое кроветворение у больных раком легкого при полихимиотерапии. — В кн.: Вопросы радиобиологии и биологического действия цитотоксических препаратов. — Т. 5.—Томск, 1973, с. 125—126.
- Кочнашвили В. И.* Вопросы хирургии механической желтухи: Автореф. дисс. докт. — М., 1970.
- Краввская И. С.* Рак яичников, — М.: Медгиз, 1960.
- Краевская И. С.* Дисгерминомы яичников. — М.: Медицина, 1967. — 176 с.
- Краевский Н. А., Неменова Н. М., Хохлова М. П.* Патологическая анатомия и вопросы патогенеза лейкозов. — М.: Медицина, 1965. — 420 с.
- Круглова Г. В., Поддубная И. В.* Лечение больных ретикулосаркомой и лимфосаркомой с помощью высоких разовых доз циклофосфана. — В кн.: Новое в гематологии.—М.: Медицина, 1974, с. 117—132.
- Круглова Г. В.* Клиника, диагностика и лечение гематосаркомы: Дисс. докт. — М., 1975.

- Кудрявцев Л. А.* Восстановление мочевого пузыря после резекции дна по поводу рака. — *Вопр. онкол.*, 1972, № 2, с. 93—97.
- Кузин М. И., Шкроб О. С., Помелов В. С.* Пути улучшения результатов хирургического лечения рака легкого. — Ташкент: Медицина, 1971. — 256 с.
- Кузнецова И. П.* Лучевое лечение остеогенных сарком костей конечностей: Дисс. докт. — М., 1975.
- Курилин И. А., Горбачевский В. Н.* Папилломатоз гортани.—Киев.; Здоров<sup>^</sup>, 1972.
- Лагунова И. Г.* Опухоли скелета. — М.: Медгиз, 1962. — 367 с.
- Лазарев Н. И.* Теоретические основы профилактики и терапии дистормо-нальных опухолей. — М.: Медгиз, 1963.
- Лазарев Н. И.* Гормонотерапия злокачественных опухолей. — М.: Медицина, 1968.
- Левин В. С.* Очерки желудочной патологии. — М.: Медицина, 1964.
- Лесакова А. С.* Миома матки. — М.: Медицина, 1971.
- Линденбратен Л. Д.* Медицинская радиология. — М.: Медицина, 1969. — 400 с.
- Линченко И. Т.* Хирургическое лечение рака виспечечочных желчных протоков (обзор).— *Вопр. онкол.*, 1972, № 8, с. 105—112.
- Логвинова Р. В.* Ангиография при опухолях почек. — М., 1965.
- Лопаткин Н. А.* Транслюмбальная аортография. — М., 1961.
- Лорие Ю. И.* Диагностическое значение лапаротомии со сплеэктомией при лимфогранулематозе. — *Пробл. гематол.*, 1975, 5, с. 45—50.
- Лорие Ю. И.* и др. Диагностика и лечение лимфогранулематоза.—В кн.: Новое в гематологии. — М.: Медицина, 1974, с. 98—117.
- Лорман Т. Б.* Обследование больных злокачественными новообразованиями пищеварительного тракта и хроническими гастритами с помощью реакции па тиааминосоедипеция. — *Лаб. дело*, 1975. № 3, с. 162 — 164.
- Лукомский Г. П.* Бронхоскопия в хирургической клинике. — М.: Медицина, 1963.
- Лурье А. С.* Опухоли шеи. — В кн.: Руководство по хирургии.—М.: Медицина, 1966, с. 69—97.
- Ляговицкий И. С.* Уретроскопия и внутриуретральные операции. — М.: Медицина, 1969. 143 с.
- Макаренко Г. П., Брусилловский Т. И.* Карципоидные опухоли желудочно-кишечного тракта.— М.: Медицина, 1966.
- Максимов И. А.* Отдаленные результаты хирургического и комбинированного лечения рака легкого: Дисс. докт. — М., 1968.
- Малая Л. Т.* Рак легкого. — Киев: Здоров'с, 1965. — 334 с.
- Мальчиков а. Л. П.* Клиника, диагностика, лечение опухолей околоушной слюнной железы: Докт. дисс. — М., 1974.
- Мандельштам А. Э., Свиндлер Е. А.* Цитологическая диагностика рака женских половых органов. — М.—Л., Медицина, 1966. — 164 с.
- Малсбиц А. М.* Оперативная урогипекология. — Л.: Медицина, 1964, 415 с.
- Маринбах Е. Б., Корольчук В. П., Арье В. М. и др.* Применение препарата зстрацит при раке предстательной железы. — В кн.: Материалы 8-й Моск. гор. онкол. конф. — М., 1977, с. 174—176.
- Маринбах Е. Б., Хазанов В. Г., Миндкова Е. И. и др.* Протонная гипофиз-эктомия в лечении экстрогенорезистентного рака предстательной железы. — В кн.: Материалы I конф. урол. Закавказских респ. — Тбилиси, 1977, с.
- Масевич У. Г.* Предопухолевые заболевания желудка. — М.—Л : Мег.чци-на, 1969. — 255 с.
- Маслов Н. П.* Лечение злокачественных новообразований щитовидно» железы: Дисс. докт. — М., 1966.
- Мельников А. В.* О раке желудка. — М.—Л.: Медгиз, 1945.

- Мельников А. В.* Клиника предопухолевых заболеваний желудка — М • Медгиз, 1954. — 357 с.
- Мельников А. В.* Клиника рака желудка. — М.—Л.: Медгиз, 1960. — 368 с.
- Мельников Р. А.* Клиника злокачественных опухолей верхней челюсти М.—Л.: Медицина, 1971. —240 с.
- Мигунов Б. И.* Патологическая анатомия заболеваний зубочелюстной системы и полости рта. — М.: Медгиз, 1963.
- Молчанова К. А.* Пластика зияющих дефектов глотки шейного отдела пищевода и рубцово-суженной трахеостомы. — М.: Медицина 1970 ~ 176 с.
- Морозов А. И.* Дистанционная лучевая терапия и комбинированный метод лечения рака гортани. — Автореф. дисс. — М., 1973.
- Мостовой С. И., Мошкина И. Ф.* Лечение рака гортани.—Киев: Здров'е 1971.
- Немыря А. Н.* Организация онкологической помощи больным раком желудка. — М.: Медгиз, 1962. — 107 с.
- Нечаева И. Д.* Лечение опухолей яичников. — М.—Л.: Медицина 1970 — 184 с.
- Нивинская М. М.* Клиника и лечение меланом. — М Медицина 1970 — 184 с.
- Николаев О. В.* Заболевания околощитовидных желез. — В кн.: Руководство по хирургии. — Т. 4. — М.: Медицина, 1966, с. 191—204.
- Новиков А. И., Родионов В. В.* Результаты хирургического лечения рака легкого. — М.: Медгиз, 1962. — 240 с.
- Новиков А. Н., Грахтенберз А. Х., Мarmorштейн С. Я.* Ангиография ирп опухолях легкого и средостения. — М.; Медицина, 1964. — liS7 с.
- Новикова Л. А., Григорова Т. М.* Хорионэпителиома матки. —М.—Л.: Медицина, 1968.
- Няньковский А. М.* Электрорезекция при опухолях предстательной железы. — М., 1972.
- Огольцова Е. С.* Особенности радикальных операций при раке гортани, анализ осложнений, разработка мер профилактики: Автореф лисе — М., 1977.
- Оловянный И. А.* Парафарингеальные опухоли: Дисс. канд.—Л., 1970.
- Ольшанский В. О.* Диагностическая информация о раке гортани и ее использование для планирования комбинированного и лучевого лечения: Автореф. дисс. — М., 1973.
- Осипов Б. К.* Хирургические заболевания легких и средостения/ЦИУ.— М., 1961. — 290 с.
- Пачес А. И.* Лечение опухолей околоушной слюнной железы. — М.: Медицина, 1968. — 208 с.
- Пачес А. И.* Опухоли слюнных желез. — В кн.: Опухоли головы и шеи — М.: Медицина, 1971, с. 222—249.
- Пачес А. И.* Опухоли полости носа. — В кн.: Опухоли головы и шеи — М.: Медицина, 1971, с. 250—272.
- Пачес А. И., Фалилеев Г. В.* Опухоли шеи. — В кн.: Опухоли головы и шеи. — М.: Медицина, 1971, с. 106—148.
- Пачес А. И.* Меланомы кожи головы и шеи: Дисс. канд. — М., 1972.
- Пачес А. И., Огольцова Е. С., Цыбырнэ Г. А.*—Актуальные вопросы хирургического лечения рака гортани. — Кишинев: Изд-во — Штинца, 1976.
- Пачес А. И., Белоусова Н. В.* Хирургическое лечение «смешанных» опухолей околоушной слюнной железы (методические рекомендации). — М.: Медицина, 1977.
- Пачес А. И., Чиж Г. И., Ольшанский В. О.* Рак гортани (современные методы диагностики). — Ростов: Изд-во Ростовск. ун-та, 1978.
- Пеньковский Г. М.* Клиника и лечение злокачественных опухолей придаточных пазух носа: Автореф. дисс. — Л., 1972.
- Переводчикова Н. И.* Клиническая химиотерапия опухолевых заболеваний. — М.: Медицина, 1976, с. 178—182.
- Переслегин И. А.* Лучевая терапия рака легкого. — М.: Медицина, 1966. — 208 с.

- Переслегин И. А., Саркисян Т. О., Х.* Лучевая терапия злокачественных опухолей мочевого пузыря. — М.: Медицина, 1969, 214 с.
- Петерсон Б. Е.* Анастомозы при гастроэктомии и резекции пищевода. — М.: Медгиз, 1962. — 168 с.
- Петерсон Б. Е.* Объем операции при раке желудка. — Хирургия, 1970, № 4, с. 8—14.
- Петерсон Б. Е.* Рак проксимального отдела желудка. — М.: Медицина, 1972. — 216 с.
- Петерсон Б. Е.* Хирургическое лечение злокачественных опухолей. — М.: Медицина, 1976. — 368 с.
- Петерсон Б. Е.* Биологические подходы в хирургическом лечении злокачественных опухолей. — Хирургия, 1977, № 2, с. 36—42.
- Петерсон Б. Е.* и др. О выборе метода лечения рака легкого. — Вести. АМН СССР, 1967, № 10, с. 17—24.
- Петров И. Н.* Злокачественные опухоли слюнных желез.—В кн.: Злокачественные опухоли /Под ред. Н. Н. Петрова и С. А. Холдина. — Т. 2. — М.: Медгиз, 1952, с. 213.
- Петрова Е. Н.* Гистологическая диагностика заболеваний матки. — М.: Медгиз, 1959. — 162 с.
- Петровский Б. В.* Хирургическое лечение рака пищевода и кардии. — М.: Изд-во АМН СССР, 1950. — 169 с.
- Петровский Б. В.* Хирургия средостения. — М.: Медгиз, 1960.
- Петровский Б. В., Брегадзе И. Л., Шапкин В. С.* Хирургическая гепатология. — М.: Медицина, 1970. — 215 с.
- Петровский Б. В., Перельман М. И., Григорьева С. П.* Хирургия бронхо-легочного рака. — Хирургия, 1963, № 1, с. 10.
- Печатникова Е. А.* Актуальные вопросы хирургического лечения рака кардиального отдела желудка. — М.: Медицина, 1965. — 184 с.
- Печатникова Е. А.* Пути лимфогенного метастазирования рака желудка. — М.: Медицина, 1967. — 107 с.
- Пигментные невусы и новообразования кожи.*—М.: Медицина, 1976.— 176 с.
- Пигментные опухоли* /Под ред. Р. Л. Иконникова. — София: Медицина и физкультура, 1977. — 268 с.
- Плотников Н. А.* Применение лиофилизированных костных гомотканей в восстановительной челюстнолицевой хирургии. — М.—Л.: Медицина, 1967.—213 с.
- Погожева Л. Н.* Новообразования мочевого пузыря. — М.: Медицина, 1967, 243 с.
- Логосов В. С.* — Частичные резекции гортани при раковом ее поражении. — М.: Медицина, 1966.
- Погосов В. С., Триантафилиди И. Т.* Доброкачественные и злокачественные опухоли гортани /ЦПУ, — М., 1967. — 152 с.
- Подольская Е. Я.* Рентгенодиагностика первичного рака легкого. — М.: Медгиз, 1962, — 151 с.
- Покровский В. А. и др.* Дисплазии и внутриэпителиальная карцинома шейки матки. — М.: Медицина, 1970. — 247 с.
- Поляnceв И. М.* Хирургическое лечение больных раком пищевода и кардии. — М.: Медгиз, 1954. — 242 с.
- Попов В. В.* Первичный рак желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков: Дисс. докт. — Черновцы, 1952.
- Поповьян И. М., Кошелев В. Н.* Полипы желудка. — Саратов: Изд-во Саратовск. ун-та, 1965. — 118 с.
- Приборы для радиоизотопной диагностики.* — М.: Атомиздат, 1978.
- Пропп Р. М.* Клинико-анатомическая характеристика рака щитовидной железы: Дисс. докт. — М., 1976.

- Пытель А. Я.* Опухоли мочевого пузыря и их лечение. — Ташкент: Медицина, 1972, 268 с.
- Радиоизотопные методы исследования в эндокринологии* — Минск: Наука и техника, 1976.
- Раков А. И.* Рак губы. — В кн.: Злокачественные опухоли /Под ред. Н. Н. Петрова и С. А. Холдина. — Т. 2. — М.: Медгиз, 1952, с. 82—126. *Раков А. И., Вагнер Р. И.* Пути прогресса в хирургическом лечении рака легкого. — *Вопр. онкол.*, 1972, № 2, с. 3—8. *Раков А. И., Чехарина Е. А.* Злокачественные опухоли мягких тканей конечностей и туловища. — М.—Л.: Медицина, 1968, — 216 с. *Ратнер Ю. А.* Опухоли кишечника. — Казань: Таткнигоиздат, 1962. — 208 с. *Рейнберг С. А.* К проблеме раннего распознавания рака желудка.—М.: Медгиз, 1946 г.
- Рейнберг С. А.* Рентгенодиагностика заболеваний суставов и костей. — Кн. 1—2. — М.: Медицина, 1964.
- Рогачева В. С.* Рак пищевода и его хирургическое лечение.—М.: Медицина, 1968. — 327 с.
- Родионов В. В.* Хирургия рака легкого. — М.: Медицина, 1970. — 328 с.
- Розанов И. Б., Маневич В. Л.* Полипоз как предрак желудка /ЦИУ. — М., 1961. — 168 с.
- Розанов И. Б., Сабельников Г. И.* К диагностике опухолей поджелудочной железы. — *Хирургия*, 1970, № 2, с. 76—80.
- «*Рудерман А. И.* Комплексная диагностика рака пищевода. — М.: Медицина, 1970. — 207 с.
- Рудерман А. И., Сивошинский Д. С.* Радиоизотопная диагностика в онкологии. — В кн.: Современные методы диагностики злокачественных опухолей /Под ред. Н. Н. Блохина. — М.: Медицина, 1967, с. 291—315.
- Русаков А. В.* Патологическая анатомия болезней костной системы. — М.: Медгиз, 1959.
- Русанов А. А.* Резекция и чрезбрюшинная экстирпация желудка. — М.—Л.: Медгиз, 1961. — 204 с.
- Савицкий А. И.* Рак легкого. — М.: Медгиз, 1957.
- Сагайдак В. Н.* Продолжительность жизни и оценка эффективности лечения больных раком желудка: Дисс. докт. — М., 1969.
- Саенко А. И.* Хирургическое лечение распространенных форм рака желудка. — Фрунзе, Кыргызстан, 1967.
- Саенко А. И.* Тотальная гастроэктомия при раке желудка. — Фрунзе, Кыргызстан, 1973.
- Самсонов В. А.* Опухоли почек и почечных лоханок. — М., 1970.
- Санин В. Г., Никоненко Н. Г.* Протезирование больных на операционном столе. *Ортопед., травматол.*, 1971, № 7, с. 8—11. *Свет-левое М. И.* Раковые опухоли гортани. М.—Л.: Медицина, 1964. *Сендутьский И. Я.* Рак гортани.—В кн.: Злокачественные опухоли /Под ред. П. Н. Петрова и С. А. Холдина. Т. 3, ч. 1.—М.: Медгиз, 1962, с. 354.
- Серебров А. И.* Рак матки. — М.—Л.: Медицина, 1968. — 326 с.
- Серов В. В.* Клиническая морфология и прогноз рака желудка. — М.: Медицина, 1970. — 160 с.
- Серов О. Ф.* [Рецензия на книгу: Международная гистологическая классификация опухолей № 9. Гистологическая классификация опухолей яичников. — Женева: Изд-во ВОЗ, 1973]. — *Вопр. онкол.*, 1974, № 9, с. 131.
- Сивкое И. И.* Значение гастроскопии в диагностике рака желудка. — М.: Медгиз, 1969. — 106 с.
- Сивошинский Д. С.* Основы радиоизотопной диагностики в клинической онкологии. — В кн.: Клиническая онкология /Под ред. Н. Н. Блохина. — Т. 1. — М.: Медицина, 1971, с. 70—80.



- Сигал И. 8., Абдуллин А. С. Злокачественные меланомы костей.—Казань: Таткнигопздат, 1973.
- Слинчак С. М. Рак желудка. — Киев: Здоровь'е, 1972.
- Смирнова И. Н. Ретикулосаркома (ретикулоцитом) лимфаденоидного глоточного кольца: Автореф. дисс. — Л., 1972.
- Смирнов Н. С. Гастроскопия. — М.: Медгиз, 1948. — 174 с.
- Смольянников А. В. Опухоли мягких тканей. — В кн.: Руководство по патологической диагностике опухолей человека. — М.: Медицина, 1976, с. 17—97.
- Современные методы диагностики злокачественных опухолей /Под ред. Н. П. Блохина. — М.: Медицина, 1967. — 359 с.
- Стариков Г. М. Рак гортани. — Смоленск, 1966.
- Статистическая дистанционная гамма-терапия при злокачественных опухолях верхней челюсти (методические рекомендации) /Минздрав РСФСР: Главное управление научно-исследовательских институтов и координации научных исследований. — М., 1976.
- Стручков В. И., Григорян А. В. Опухоли легких.—М.: Медицина, 1964.— уос. „ „—»iJ L;
- Таболиновская Т. Д., Шенталь В. В. Возможности криогенного метода лечения при раке нижней губы.—В кн.: Опухоли головы и шеи.— Вып. 2.—Ташкент: Медицина, 1977, с. 138—143.
- Тагер И. Л. Рентгенодиагностика рака легкого. — М.: Медгиз, 1951.
- Тихонов К. В., Рабинович Р. М. Рентгенодиагностика заболеваний гортани. — М.—Л.: Медицина, 1975. — 239 с.
- Тищенко Л. А., Мишук Р. П. Результаты близкофокусной рентгенотерапии рака нижней губы. — Мед. радиол., 1975, № 11, 79—80 с.
- Топчиашвили З. А. Рак головки поджелудочной железы и фатерова сосочка: Дисс. канд. — М., 1957.
- Трапезников Н. Н. Лечение первичных опухолей костей. — М.: Медицина, 1968. — 196 с.
- Трапезников Н. Н., Еремينا Л. А. Роль химиотерапии в комплексном лечении злокачественных, опухолей костей. — Тер. арх., 1977, № 8, с. 15—19.
- Трапезникова М. Ф. Опухоли яичка. М., 1963.
- 7 рушкевич Л. И., Кондрацкая Р. Н., Трушин В. А. Методика и непосредственные результаты криохирургии рака губы. — Стоматология, 1976, № 1, с. 37—40.
- Трубникова Е. В. Клиника, диагностика и лечение рецидивов рака шейки матки: Автореф. дисс. докт., Минск, 1974.
- Углов Ф. Г. Рак легкого. — М.—Л.: Медгиз, 1962.
- Урп.нчва Е. В. Морфологическая характеристика параганглием, гломус-ных опухолей и карциноидов ЦОЛИУ врачей.—М., 1970.
- Устименко Е. М. Рак полового члена. — М.: Медицина, 1964, 147 с.
- Ф.аллилеев Г. В. Глава 12. Хирургическое лечение опухолей головы. Глава 13. Хирургическое лечение рака молочной железы.—В кн.: Петер-сон Б. Е.—Хирургическое лечение злокачественных опухолей.—М.:Медицина, 1976, с. 164—178.
- Федорове А. С. Рак желудка из язвы (патологическая анатомия и клиника): Дисс. докт. —М., 1948.
- Федюшин М. П. Рак губы и его лечение. " М.—Л.: Медгиз, 1955.—59 с.
- Фридман Е. Г., Клименков А. А. Рак резецированного желудка.—М.: Медицина, 1969. — 271 с.
- Фрумкин А. П. Цитоскопический атлас. — М.: Медгиз, 1954, 162 с.
- Халикчв Г. и др. Рентгеноконтрастная и радиоизотопная ангиография при опухолях шеи. — Вопр. онкол., 1976, № 7, с. 34—43.
- Хитрое Ф. М. Дефекты и рубцовые заращения глотки, шейного отдела, пищевода, гортани, трахеи и методика их устранения. — М.: Медгпл, 1963. — 216 с.

- Холдин С. А.* Электрoхирургические резекции и анастомозы на желудоч-по-кишечном канале /Гос. ин-т онкологии.—Л. 1941.—328 с.
- Холдин С. А.* В кн.: Злокачественные опухоли /Под ред. И. Н. Петрова и С. А. Холдина. — Т. 2. — М.—Л.: Медгиз, 1952, с. 489.
- Холдин С. А.* Злокачественные новообразования прямой кишки. — М.—Л.: Медгиз, 1955.
- Цфасман А. З.* Радиоизотопное излучение скрытых кровотечений и анемий при раке желудка: Дисс. докт. М.: 1965.
- Чаплин- А. В.* Краевые особенности распространения злокачественных опухолей. — М.—Л.: Медгиз, 1963. — 184 с.
- Черный В. А.* Внутриартериальная химиотерапия рака желудка III— IX стадии: Дисс. канд. — Киев, 1968.
- Черкес В. Л., Ковалевский Е. О., Соловьев Ю. Н.* Внесорганые забрюшинные опухоли. — М., 1976.
- Шабад Д. М.* Предрак в экспериментально-морфологическом аспекте. — М.: Медицина, 1967. — 384 с.
- Шабад Д. М.* О циркуляции канцерогенов в окружающей среде. — М.: Медицина, 1973. — 367 с.
- Шалимов А. А.* Болезни поджелудочной железы и их хирургическое лечение. — М.: Медицина, 1970. —280 с.
- Шапкин В. С.* Резекция печени (Хирургическая анатомия и техника операции). — М.: Медицина, 1967. — 299 с.
- Шпютт В. С.* — Изoenзимы и рак. — Ж\рп. ГЭсесоюзп. хим. об-ва. 1973. № 6, с. 611—621.
- Шапошников Ю. Г.* Дифференциальная диагностика рака желудка с помощью ЭВМ. — М.: Медицина, 1971. — 184 с.
- Шаргородская А. З.* Лимфогенное метастазирование при опухолях верхнечелюстной пазухи: Автореф, дисс. канд. М., 1966.
- Шварц Б. А.* Злокачественные новообразования ЛОР-органов. — М.: Медгиз, 1961.—354 с.
- Шевченко И. Т.* Рак пищевода и предшествующие заболевания. — Киев: Медиздат УССР, 1950. — 187 с.
- Шехтер А. А., Бенуианова В. М.* Рентгенодиагностика ретикулярных сарком нижней челюсти. — В кн.: Актуальные проблемы стоматологии. — М.: Медицина, 1967. — 384 с.
- Шиллер-Волкова Н, И.* и др. Цитологическая диагностика злокачественных новообразований. Атлас. — М.: Медицина, 1964. — 263 с.
- Щёлокова Т. Д.* Лучевое и комбинированное лечение злокачественных меланом. — М.: Медицина, 1967. — 68 с.
- Ульгорт Д. А., А белев Г. И.* Иммуноавтордиографическое определение фетопропротеина животных и человека. — Бюлл. экспер биол., 1971, № 2, с. 118—120.
- Юмашев Т. С., Ренкер К.* Основы реабилитации. — М.: Медицина. 1973.
- Юнда И. Ф.* Злокачественные опухоли яичка. — Киев, 1971.
- Юхтин В. И.* Гастростомия. —М.: Медицина, 1967.
- Яворский В. В.* Некоторые вопросы клиники, диагностики и ЛРЧС-ППЯ меланомы кожи: Дисс. докт. — М.: 1975.
- Яковлева И. А.* Очерки патоморфологии шейки матки. — Кишинев: Штин-ца, 1969.
- Якушин В. И.* Опухоли и опухолевидные образования тонкой кишки и ее брыжейки: Дисс. докт. М.: 1965.

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>ОБЩАЯ ОНКОЛОГИЯ</b> .....			1
Морфология и классификация опухолей человека.....			5
Диагностика злокачественных опухолей.....			11
Общие принципы.....			11
Местные биологические критерии заболевания.....			18
Исследования при опухолях органов брюшной полости, таза, забрюшинного пространства.....			20
Лечение злокачественных опухолей.....			27
Общие принципы.....			27
Хирургическое лечение.....			28
Лучевое лечение.....			35
<b>ЧАСТНАЯ ОНКОЛОГИЯ</b> .....			41
<b>Опухоли шеи</b> .....			41
<b>Злокачественные опухоли щитовидной железы</b> .....			41
Внеорганные опухоли шеи.....			51
Дисэмбриональные опухоли шеи.....			56
Опухоли молочной железы.....			57
Предопухолевые заболевания.....			58
<b>Рак молочной железы</b> .....			61
<b>Опухоли пищевода</b> .....			77
Доброкачественные опухоли.....			77
Рак.....			79
<b>Опухоли желудка</b> .....			99
Доброкачественные опухоли.....			99
Полипы и полипоз.....			99
Неэпителиальные доброкачественные опухоли.....			101
Рак желудка.....			102
Рак кардии.....			146

Неэпителиальные	злокачественные	опухоли	желуд-
ка.....			
			152
<b>Опухоли печени, желчных путей, поджелудочной железы.....</b>			<b>154</b>
Опухоли			пече-
ни.....			
			154
Рак	желчного		пузы-
ря.....			
			156
Рак	внепеченочных	желчных	прото-
ков.....			
			157
Рак	большого	дуоденального	сосоч-
ка.....			
			160
<b>Опухоли</b>	<b>поджелудочной</b>		<b>желе-</b>
<b>зы.....</b>			<b>163</b>
<b>Опухоли</b>			<b>кишечни-</b>
<b>ка.....</b>			<b>169</b>
Опухоли	тонкой		киш-
ки.....			
			169
Опухоли	толстой		киш-
ки.....			
			176
Опухоли	прямой		киш-
ки.....			
			190
<b>Забрюшинные</b>			<b>опуо-</b>
<b>ли.....</b>			<b>201</b>
Литература.....			204