

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив	6
Введение	8
Список сокращений и условных обозначений	9
Глава 1. Организация амбулаторно-поликлинической помощи (П.Н. Олейников, Г.А. Флакс, В.В. Воробьев, А.В. Безуглый, Э.К. Кавалерская)	10
Глава 2. Медико-правовой регламент выполнения хирургических медицинских вмешательств в амбулаторно-поликлинических условиях (А.Н. Пищита)	15
Глава 3. Чреспокожные методы обследования в хирургии (Ю.В. Кулезнева)	26
3.1. Пункция и дренирование плевральной и брюшной полости под контролем ультразвукового исследования	26
3.2. Вмешательства при кистах внутренних органов	30
3.3. Биопсия внутренних органов	37
Глава 4. Эндоскопия	42
4.1. Бронхоскопия (Н.Е. Чернеховская)	42
4.2. Эзофагогастродуоденоскопия в диагностике и лечении заболеваний пищевода и желудка (Н.Е. Чернеховская)	53
4.3. Колоноскопия в амбулаторной диагностике и лечении заболеваний толстой кишки (В.В. Веселов, А.В. Васильченко)	60
Глава 5. Анестезиологическое обеспечение в амбулаторной хирургии (И.Е. Гридчик)	72
5.1. Организация службы анестезиологии	72
5.2. Критерии проведения анестезиологического пособия в условиях амбулаторной хирургии	73
5.3. Выбор метода и особенности проведения анестезии в амбулаторных условиях	79
5.4. Критерии безопасности анестезиологического обеспечения в амбулаторной хирургии	92
5.5. Критерии для выписки пациента после хирургии одного дня	97
Глава 6. Управляемая (лечебная) физическая нагрузка на скелетную мускулатуру — важный фактор в реабилитации хирургических больных (С.М. Бубновский)	103
Глава 7. Значение питания на разных этапах хирургического лечения (К.Ю. Крылов)	110
Глава 8. Fast track-хирургия — программа ускоренного выздоровления больных (И.Н. Пасечник)	117
8.1. Создание программы ускоренного выздоровления	118
8.2. Нормативная база внедрения программы ускоренного выздоровления	119
8.3. Некоторые организационные вопросы внедрения программы ускоренного выздоровления	124
8.4. Результаты внедрения программы ускоренного выздоровления ..	127

Глава 9. Наружные грыжи живота (Т.К. Калантаров)	129
Глава 10. Хирургическое лечение желчнокаменной болезни в амбулаторных условиях (С.В. Семенов)	141
Глава 11. Заболевания суставов (Д.Д. Болотов)	156
11.1. Диагностические принципы оценки заболеваний суставов	162
11.2. Взаимное влияние деформирующего остеоартроза и хронического системного воспаления	173
11.3. Общие принципы лечения деформирующего остеоартроза	175
Глава 12. Патология артериального русла (С.В. Лисин)	182
12.1. Артериальная недостаточность	183
12.2. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей	184
Глава 13. Варикозная болезнь нижних конечностей (Ю.М. Лизанец)	190
13.1. Общие сведения	190
13.2. Основы анатомии и патофизиологии венозной системы	193
13.3. Диагностика варикозной болезни	197
13.4. Хирургия варикозной болезни	201
13.5. Склеротерапия	215
13.6. Консервативное лечение венозной патологии	217
Глава 14. Урологические заболевания (О.Б. Лоран)	220
14.1. Добропачественная гиперплазия предстательной железы (И.В. Лукьянов)	220
14.2. Кисты почек (Д.А. Мазуренко)	225
14.3. Мочекаменная болезнь — взгляд уролога поликлиники (И.С. Колпаков)	228
14.4. Острый пиелонефрит (дифференциальная диагностика) (Л.А. Синякова)	232
14.5. Хронический пиелонефрит (Л.А. Синякова)	235
14.6. Хронический простатит (А.В. Марков, А.В. Живов)	240
14.7. Диагностика рака простаты (Е.И. Велиев)	245
14.8. Диагностика и лечение эректильной дисфункции в амбулаторной урологической практике (А.В. Живов)	247
Глава 15. Колопроктология (П.Н. Олейников)	254
15.1. Анатомо-физиологические особенности толстой кишки	254
15.2. Методы обследования	255
15.3. Заболевания прямой кишки	258
15.4. Воспалительные заболевания толстой кишки	277
15.5. Опухоли толстой кишки	286
Глава 16. Хирургическая инфекция мягких тканей (В.О. Цветков)	291
16.1. Клинические формы и стадии. Формулировка диагноза	291
16.2. Диагностика и лечение гнойных заболеваний мягких тканей ..	296
16.3. Виды хирургической инфекции мягких тканей	310
Глава 17. Мастит (А.П. Чадаев)	318
17.1. Лактационный (послеродовой) мастит	320
17.2. Нелактационный мастит	343
17.3. Хронический мастит	344
Глава 18. Гнойные заболевания кисти (М.С. Алексеев)	345

Глава 19. Диабетическая стопа (П.Н. Олейников)	366
Глава 20. Амбулаторная онкология (В.В. Мартынук)	376
20.1. Добропачественные опухоли	376
20.2. Злокачественные опухоли	383
20.3. Злокачественные опухоли мягких тканей	391
Глава 21. Пластическая хирургия в амбулаторных условиях	
(Е.Н. Сергиенко, И.М. Сергиенко)	400
21.1. Операции на наружном ухе	402
21.2. Операции на веках	406
Предметный указатель	412

Глава 11

ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ

Развитие технического прогресса существенно изменило характер и интенсивность двигательной активности современного человека, снизилась потребность в физическом труде, в результате чего значимая часть населения большую часть времени проводит в положении сидя, что ведет к гиподинамии и способствует развитию функциональных нарушений с последующими анатомическими изменениями структуры. Усиливают формирующиеся нарушения повышенные нервно-психические нагрузки, усугубляя течение патологических процессов и приводя к их хронизации. В результате изменения затрагивают практически все системы организма: сердечно-сосудистую, дыхательную, нервную, эндокринную, пищеварительную, выделительную и, конечно, опорно-двигательную. Отдаленным результатом является стойкий болевой синдром, снижение трудоспособности и качества жизни людей. В погоне за «жизнью без боли» постоянно растет повседневное и часто бесконтрольное использование различных групп фармакологических препаратов, из которых наиболее распространены НПВС, анальгетики и гормоны, приводящие к временному устраниению болевого синдрома и активному развитию вторичных проявлений патологических процессов без воздействия на основную причину заболевания.

Тенденция к росту дегенеративно-дистрофических заболеваний сформировалась в результате самых различных причин. Клиническими проявлениями прежде всего являются деформирующие артрозы суставов нижних конечностей и дорсопатии, наличие которых нередко является пусковым механизмом для формирования новых порочных патологических кругов и в конечном счете формирования новых заболеваний. Например, при функционально значимой контрактуре на уровне одного из суставов нижней конечности в связи с глобальным нарушением биомеханики движений может сформироваться комплекс патологических нарушений ортопедического и неврологического характера: «перегрузочных» остеоартрозов суставов смежной конечности, плоскостопия, остеохондроза преимущественно поясничного отдела позвоночника с неврологическим полиморфизмом его клинических проявлений и т.д., что в итоге может явиться причиной развития новых болевых синдромов и контрактур суставов на других уровнях [3]. Формирование новых комплексов анатомо-функциональных нарушений сердечно-сосудистого, обменного и неврологического характера в совокупности проявлений могут ограничивать пациента в различных категориях жизнедеятельности и даже приводить к установлению инвалидности [12]. В настоящее время заболевания опорно-двигательной системы стойко занимают третье ранговое место в структуре

инвалидизации населения после сердечно-сосудистых и онкологических как в развитых странах, так и в Российской Федерации [12]. В связи с этим профилактика заболеваний является более целесообразной как с медицинской, так и экономической точки зрения.

Наиболее часто у пациентов в результате повреждений и заболеваний опорно-двигательной системы развиваются контрактуры суставов, мышечная атрофия и нейропатии, которые влияют на способности к передвижению, самообслуживанию и на трудоспособность. Дегенеративно-дистрофические заболевания суставов, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), встречаются у 4% жителей планеты, при этом в развитых странах данный процесс приобрел вид эпидемии. Так, Н.В. Корнилов и соавт. (2006) сообщает о наличии рентгенологических признаков деформирующего остеоартроза (ДОА) у трети белого населения Северной Америки, 10–12% населения всех возрастных групп болеют данным заболеванием в Европе, в России в 1996 г. из 11 млн зарегистрированных обращений пациентов с ревматическими заболеваниями не менее 16% было связано с данным заболеванием [20]. Примечательно, что в странах Азии и Востока, где традиционно используется низкая посадка для приема пищи и т.д., количество дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов в значительной степени меньше. Возможно, этому есть логическое объяснение. Так, положение, уменьшающее внутрисуставное гидростатическое давление в тазобедренном суставе, применяемое при его вытяжении по длине, расслабляющее «перекидывающуюся» через него мускулатуру и параартикулярные ткани, а соответственно, и снижающее болевой синдром с улучшением кровоснабжения сустава и околосуставных образований, является сгибание, отведение и наружная ротация в каждой из плоскостей 15° [7]. Соответственно, приведение, внутренняя ротация в совокупности с избыточным сгибанием (поза сидящего на стуле, в мягком кресле с ногой на ногу) вызывает обратные процессы. Кроме того, ходьба по твердой поверхности (асфальт, брусчатка, бетон) повышает микротравматизацию тканей, а качество и количество принимаемой воды и пищи завершают круг не очень явных, но негативных первопричинных воздействий.

Итак, этиологический фактор зачастую является определяющим в развитии заболевания, скорости его прогрессирования, степени выраженности первичных и вторичных проявлений. Наиболее подробную классификацию заболеваний суставов предложили ревматологи. Так, В.Т. Ивашкин, В.К. Султанов (2005) предложили к использованию рабочую классификацию ревматических болезней, принятую на пленуме правления Всесоюзного общества ревматологов в 1988 г., в которой первые 8 из 13 разделов посвящены воспалительным заболеваниям (ведущий или единственный признак — артрит), 9-й раздел — дегенеративно-дистрофическим, 10-й — некоторым трудно классифицируемым и редким болезням суставов, 11-й — болезням внесуставных мягких тканей, 12-й — болезням костей и хряща и 13-й раздел — артропатиям при неревматических заболеваниях [8]. Данная классификация легко доступна для ее информационного поиска, в связи с чем представляем ее в усеченном виде, с указанием основных разделов и подразделов без их детализации:

- ревматизм (ревматизм в активной и неактивной фазе);
- диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка; системная склеродермия; диффузный фасциит; дерматомиозит; синдром Шагrena; синдром Шарпа; рецидивирующий полихондрит);

- системные васкулиты (узелковый полиартериит; гранулематозные артерии; гигантоклеточные артерииты; гиперергические ангины; облитерирующий тромбангит; синдром Гудпасчера; тромботическая тромбоцитопеническая пурпуря; синдром Бехчета; синдром Кавасаки);
- ревматоидный артрит (серопозитивный и серонегативный, без системных проявлений и с системными проявлениями);
- ювенильный артрит (ювенильный ревматоидный артрит; ювенильный хронический артрит);
- болезнь Бехтерева и другие артриты, сочетающиеся со спондилоартритом (анкилозирующий спондилоартрит; болезнь Рейтера; псoriатический артрит; артриты при хронических заболеваниях кишечника);
- артриты, связанные с инфекцией (инфекционные артриты: бактериальные, вирусные, грибковые, паразитарные, лаймовская болезнь, болезнь Уиппла и реактивные артриты: постэнтероколические, урогенитальные, после носоглоточной инфекции, при кишечном шунтировании, после других инфекций, поствакцинальные);
- микрокристаллические артриты (подагра первичная и вторичная, хондрокальциноз, гидроксиапатитовая артропатия и др.);
- остеоартроз и близкие заболевания (остеоартроз первичный и вторичный — на почве дисплазий, артритов, травмы, статических нарушений, синдрома гипермобильности и др.; эндемический остеоартроз; спондилез; спондилоартроз; остеохондроз межпозвонковый; идеопатический диффузный гиперостоз позвоночника);
- другие болезни суставов (палиндромный ревматизм; интермиттирующий гидрартроз; множественный ретикулогистиоцитоз; синовиома; хонроматоз сустава; виллонодулярный синовит);
- болезни внесуставных мягких тканей (болезни мышц — миозиты, в том числе оссифицирующий миозит, идеопатический кальциноз; болезни околосуставных тканей — энзепатии, тендениты, тендовагиниты, бурситы, синдром запястного канала и др. лигаментиты; болезни фасций и апоневрозов — фасцииты, апоневрозиты, включая контрактуры Дюпюитрена и Леддерхозе; болезни подкожной жировой клетчатки — узловая эритема, болезненный липоматоз Деркума, паникулиты, в том числе болезнь Вебера—Крисчена; первичная фибромиалгия — психогенный ревматизм);
- болезни кости, хряща и остеохондропатии (болезни костей — остеопороз генерализованный, остеомаляция, гипертрофическая осеоартропатия, деформирующий остеит, остеолиз неуточненной этиологии, несовершенный остеогенез; остеохондропатия первичная и вторичная, остеохондриты — болезнь Кенига, болезнь Титце);
- артропатии при неревматических заболеваниях (аллергические заболевания — сывороточная и лекарственная болезни, другие аллергические состояния; метаболические нарушения — амилоидоз, охроноз, гиперлипидемия, гемохроматоз; врожденные дефекты метаболизма соединительной ткани — синдром Морфана, синдром Элерса—Данло, синдром гипермобильности, мукополисахаридоз; эндокринные заболевания — СД, акромегалия, гиперпаратиреоз, гипер- и гипотиреоз; поражения нервной системы — нейротрофическая артропатия Шарко при серингомиелии, спинной сухотке, лепре и др., альгонейродистрофия рефлекторная, симпатическая, синдромы Зудека и плечо-кисть; болезни системы крови —

гемофилия, гемогробинопатия, лейкоз, миеломная болезнь; паранеопластический синдром — при злокачественных опухолях различной локализации; профессиональные болезни — вибрационная и кессонная болезни, силикоз и др.; другие заболевания — саркоидоз, периодическая болезнь, хронический активный гепатит, гиповитаминоз С).

Даже представленная в усеченном виде классификация дает представление об этиологическом разнообразии поражений суставов, что имеет важное практическое значение. Как указывают в представленной работе В.Т. Ивашкин и В.К. Султанов, «при выявлении остеоартроза прежде всего следует исключить симптоматические его формы, поскольку целенаправленное лечение позволит предотвратить прогрессирование поражения суставов». Вместе с тем авторы указывают, что при хроническом медленном течении остеоартрозов наблюдаются эпизоды вторичного (реактивного) синовита, который они связывают с поступлением в полость сустава хрящевого дегрита, что может потребовать проведения дифференциальной диагностики остеоартроза с острыми и хроническими формами артрита. Примечательно, что эти же авторы указывают и на то, что остеоартрозы представляют собой наиболее распространенное заболевание суставов, встречаясь примерно у 10% взрослого населения с долей в общей структуре болезней суставов более 80%, при этом в связи со столь широким распространением заболевания артрит может возникать на фоне имеющегося остеоартроза и может быть ошибочно принят за вторичный синовит. Кроме того, авторы, подытоживая этиологическую значимость верификации болезней суставов, подразделяют их:

- на наследственные, врожденные и приобретенные;
- болезни собственно суставов, заболевания околосуставных мягких тканей и поражения суставных концов (эпифизов костей);
- по преимущественному характеру патологического процесса на заболевания воспалительного, дегенеративно-дистрофического, опухолевого и посттравматического происхождения.

При этом отправной точкой в дифференциальной диагностике заболеваний непосредственно суставов они считают разграничение их на воспалительного (артриты, основа которых является воспаление синовиальной оболочки — синовит различной этиологии: инфекционного, паразитарного и иммунопатологического генеза; артриты, связанные с этиологическим фактором неинфекционного характера; артриты и системные ревматические заболевания неизвестной этиологии) и дегенеративно-дистрофического (остеоартрозы первичные — идеопатические и эндемические; вторичные, связанные со статическими нарушениями опорно-двигательной системы — перенесенные ранее травмы, артриты; симптоматические при неревматических заболеваниях системного характера — метаболических нарушениях, эндокринных заболеваниях, болезнях нервной системы и профессиональных заболеваниях) характера. Данной точки зрения придерживаются подавляющее большинство авторов. Однако следует сделать уточнение, что дегенеративно-дистрофические изменения могут проявляться, по всеобщему мнению, как вторичное отдаленное последствие какого-либо ранее перенесенного первичного заболевания: например, последствиями перенесенного пациентом в детстве туберкулезного гонита ортопеды, как правило, занимаются на протяжении всей его жизни.

В задачу написания данной главы руководства входит ознакомление с подходами к диагностике и лечению суставного синдрома при дегенеративно-

Глава 18

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИСТИ

Для амбулаторных хирургов чрезвычайно важно знание диагностики и хирургической тактики при гнойных заболеваниях пальцев и кисти. Во-первых, повсеместная и не имеющая тенденции к снижению заболеваемость панарициями и флегмонами кисти — основа актуальности этой проблемы. Во-вторых, врач поликлиники или травматологического пункта берет на себя ответственность за первичный диагноз и вытекающие из него последующие лечебные действия. В-третьих, многие руководства по амбулаторной и гнойной хирургии безнадежно устарели и изложенные в них позиции требуют значительной корректировки. Наконец, врачи любой специальности в своей практике сталкиваются с этими заболеваниями.

Гнойное воспаление тканей пальца кисти называют панарицием. Исключение составляют некоторые локальные гнойные воспаления, имеющие самостоятельный этиопатогенез — инфицированный перелом и вывих, инородные тела, ожоги.

Флегмана кисти — гнойное воспаление клетчатки, развивающееся непосредственно на кисти или вследствие распространения гнойного процесса с пальца.

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КИСТИ

Топографо-анатомическая сложность кисти определяет развитие различных по глубине и локализации гнойных заболеваний.

Строение кожного покрова пальцев и кисти отличается от строения кожи других частей тела. При этом строение кожи ладонной и тыльной поверхности кисти значительно различается. Кожа ладонной поверхности обладает выраженным эпидермисом с толстым роговым слоем. Подкожная жировая клетчатка состоит из множества жировых долек, разделенных между собой соединительнотканными прослойками. Плотные тяжи соединительной ткани на ногтевых фалангах идут от кожи до надкостницы или сухожильных влагалищ, разделяя клетчатку на своеобразные соты или ячейки. На кисти фиброзные тяжи от кожи распространяются вглубь к ладонному апоневрозу, ограничивая подвижность мягких тканей ладонной поверхности. Эта эволюционно выработанная фиксация чрезвычайно важна для обеспечения функции захвата кистью, высокой тактильной и проприоцептивной чувствительности. Данные соединительнотканые перегородки способствуют распространению гнойного экссудата не по поверхности кисти, а в глубину. При воспалении из-за ячеистого строения подкожной клетчатки соединительнотканые тяжи, фиксирующие кожу к подлежащим тканям, препятствуют развитию отека. При этом отсутствует возможность увеличения объема тканей, а давление

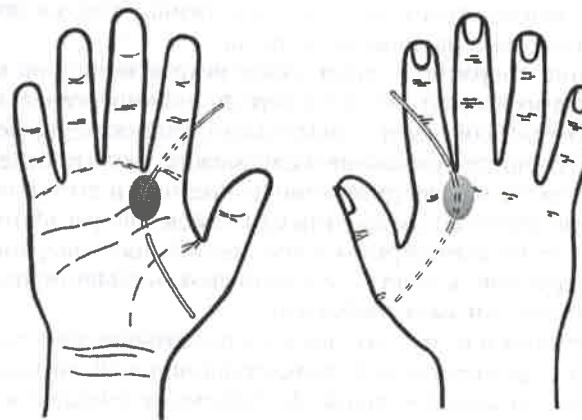


Рис. 18.10. Схема дренирования межпальцевого промежутка

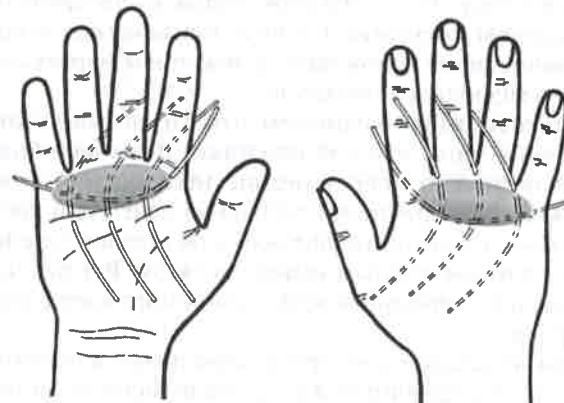


Рис. 18.11. Схема дренирования нескольких межпальцевых промежутков

Оперативный доступ при **флегмоне тенара** — дугообразный разрез длиной до 4 см параллельно кожной складке тенара и несколько снаружи от нее. Следует соблюдать осторожность при выполнении проксимальной части разреза в так называемой запретной зоне, где проходит двигательная ветвь срединного нерва к мышцам большого пальца. Повреждение этой ветви приводит к параличу пальца. На тыле кисти в зоне I межпальцевого промежутка выполняют контрапертурный дугообразный разрез. После некрэктомии и санации раны полость дренируют двумя перфорированными трубками, одну из которых проводят по внутреннему краю тенара, а вторую — вдоль основного разреза на ладонной стороне кисти (рис. 18.12).

При **флегмоне гипотенара** линейно-дугообразный разрез проводят по внутреннему краю возвышения мышц гипотенара. Тыльный контрапертурный разрез соответствует наружному краю V пястной кости. Завершив основные манипуляции в гнойном очаге, соединяют раны между собой. Дренирование осуществляют двумя трубками, одну из которых проводят по внутреннему краю фасциального ложа гипотенара, а вторую — вдоль основного разреза (рис. 18.13).

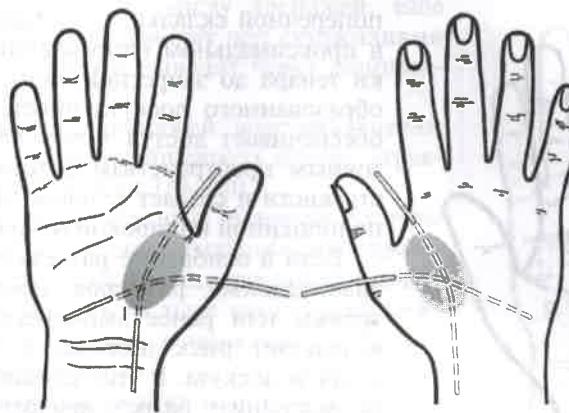


Рис. 18.12. Схема дренирования флегмоны тенара

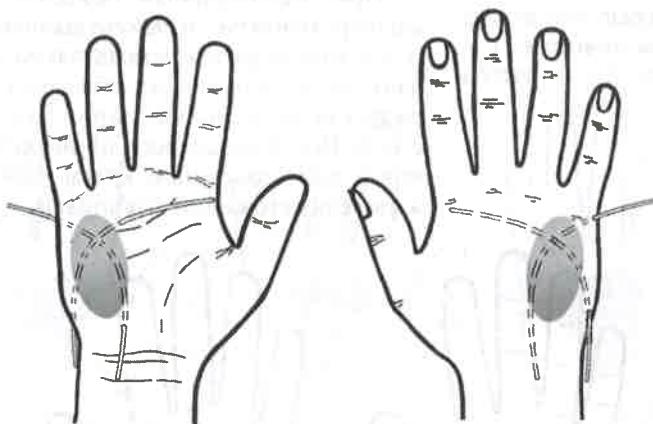


Рис. 18.13. Схема дренирования флегмоны гипотенара

Оптимальные доступы при надапоневротической ладонной флегмоне (рис. 18.14):

- дугообразный разрез Баннелла (от II межпальцевого промежутка на ладони на уровне дистальной поперечной складки параллельно и медиальное складки тенара до дистальной границы лучезапястного сустава). Возможны дугообразные разрезы, параллельные дистальной или проксимальной поперечным ладонным бороздам по Золтану.

Подтверждение надапоневротической локализации очага исключает рассечение ладонного апоневроза с выведением сквозных дренажей через контрапертурные разрезы на тыле кисти. Этап некрэктомии и санации очага проводят стандартно по отработанным методикам, после чего Y-образно или T-образно устанавливают два перфорированных микроирригатора (рис. 18.15).

Для вскрытия флегмоны срединного ладонного пространства метод выбора — модифицированный доступ Золтана (рис. 18.16). Разрез проводят от IV межпальцевого промежутка параллельно дистальной поперечной кожной складке до II межпальцевого промежутка, продолжают до проксимальной



Рис. 18.14. Схема разрезов при надапоневротической флегмоне: 1 — доступ Баннелла; 2, 3 — доступы Золтана

поперечной складки, от которой направляют в проксимальном направлении вдоль складки тенара до запретной зоны. Мобилизация образованного лоскута вместе с клетчаткой обеспечивает доступ почти ко всем клетчаточным пространствам ладонной поверхности кисти и создает условия для выполнения полноценной и широкой некрэктомии.

Если в основании разреза находится рана значительных размеров после первичной травмы или ранее выполненной операции, возрастает риск ишемии и последующего некроза лоскута. В этих случаях целесообразно выполнить разрез, аналогичный описанному выше, но как бы зеркально отраженный относительно продольной оси кисти.

При значительных повреждениях кожи в центральной части ладони выполнение любого из этих разрезов нежелательно. В этих случаях целесообразен дугообразный срединный разрез по ходу осевой линии кисти, начиная его от II межпальцевого промежутка и заканчивая проксимальным краем проекции удерживателя сухожилий сгибателей.

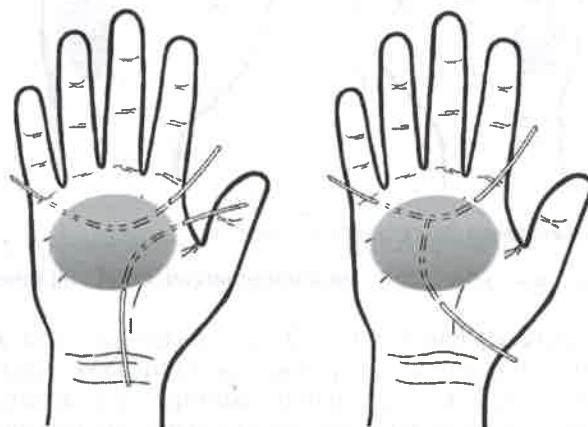


Рис. 18.15. Схема дренирования надапоневротической флегмоны

Независимо от выбранного доступа рассечение ладонного апоневроза проводят продольно и по мере продвижения вглубь тканей выполняют некрэктомию. Ревизия сухожилий сгибателей и глубокого подсухожильного пространства необходима для оценки их состояния и выявления возможных гнойных затеков.

После некрэктомии рану дренируют (рис. 18.17). Обычно достаточно 3–4 микроирригаторов: 2–3 трубочки в зависимости от распространенности процесса укладывают под ладонным апоневрозом, далее — под поперечной связкой запястья и выводят через дополнительные проколы на уровне дистальной складки области лучезапястного сустава и в 2–3 межпальцевых про-

межутках соответственно числу дренажей. Еще один микроирригатор проводят под сухожилиями сгибателей поперечно и выводят через дополнительные проколы.

После установки дренажей восстанавливают целостность ладонного апоневроза швами атравматической иглой нитями 3/0–4/0.

Методику контрапертурных разрезов на тыле кисти и сквозного ладонно-тыльного дренирования при этой флегмоне упоминают часто, однако при отсутствии затеков на тыле кисти через межпястные промежутки нет оснований для такого завершения операции.

Флегмону тыла кисти вскрывают несколькими дугообразными небольшими (до 3,0 см) разрезами по ходу линий Лангера по периметру гнойной полости. Обнаруженные входные ворота подлежат хирургической обработке и могут быть использованы как один из доступов.

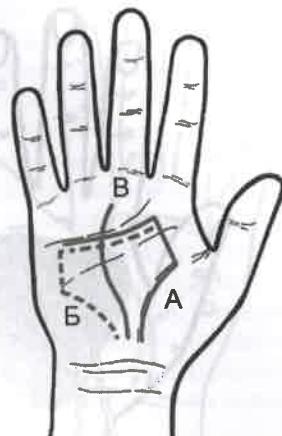


Рис. 18.16. Схема разрезов при флегмоне срединного ладонного пространства

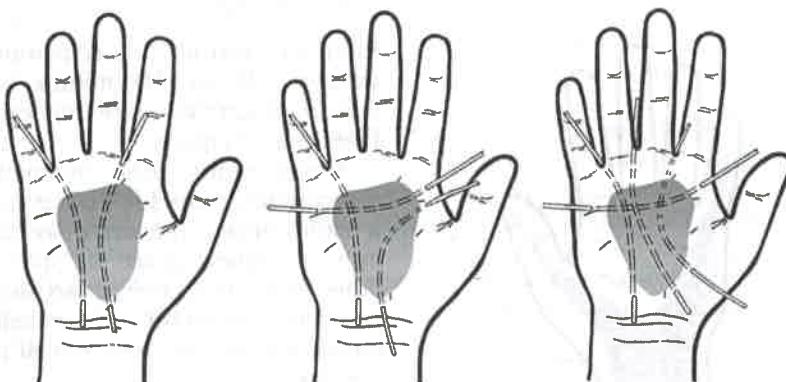


Рис. 18.17. Схема дренирования флегмоны срединного ладонного пространства

Для дренирования образовавшейся полости по ее латеральному и медиальному краям продольно укладывают два микроирригатора, которые выводят через дополнительные проколы (рис. 18.18). Первичные швы показаны только при полной уверенности в жизнеспособности тканей тыла кисти. При кожных дефектах после некрэктомии или при очевидной ишемии кожи тыла кисти предпочтительно рыхло заполнять рану марлевыми полосками с мазью на водорастворимой основе.

При **U-образной флегмоне кисти и пространства Пирогова–Парона** операцию начинают с односторонних продольных боковых разрезов по нерабочим поверхностям средней фаланги V пальца и основной фаланги I пальца, через которые вскрывают соответствующие сухожильные влагалища (рис. 18.19). Продольными боковыми разрезами в нижней трети предплечья вскрывают пространство Пирогова–Парона. Леской–проводником из набора для катетеризации подключичной вены через вскрытый просвет сухожильных влагалищ I и V пальцев в проксимальном направлении проводят перфорированные

по системе TNM Международного противоракового союза. Система TNM, принятая для описания анатомического распространения поражения, основана на трех компонентах:

- Т — величина первичной опухоли;
- Н — отсутствие или наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах и степень их поражения;
- М — отсутствие или наличие отдаленных метастазов.

Каждый из указанных символов имеет несколько цифровых обозначений, соответствующих размеру первичной опухоли: T0, T1, T2, T3, T4, степени поражения регионарных лимфатических узлов: N0, N1, N2, N3 и отсутствию или наличию отдаленных метастазов: M0, M1.

Классификация по системе TNM Международного противоракового союза в последние десятилетия стала весьма популярной; ее широко используют в клинической практике и научных публикациях.

РАК КОЖИ

Рак кожи — одна из наиболее распространенных злокачественных опухолей, составляет 12—15% всех злокачественных опухолей.

В связи с тем что кожа непосредственно связана с внешней средой, она постоянно подвергается действию разнообразных экзогенных факторов. Помимо этого, в ней происходят изменения, связанные в первую очередь с возрастными и индивидуальными особенностями.

Все опухоли кожи делят на три основные группы:

- рак кожи — опухоль, исходящая из эпителиальных элементов кожи;
- меланома кожи — опухоль, исходящая из меланоцитов, производящих пигмент меланин;
- дерматосаркома — опухоль, происходящая из соединительнотканых структур кожи.

Наибольшее практическое значение имеют рак и меланома кожи.

Эпителиальные опухоли кожи подразделяют на три вида:

- базально-клеточный рак, или базалиома, — 80% всех злокачественных новообразований кожи;
- плоскоклеточный рак — около 20% всех злокачественных новообразований кожи;
- рак придатков кожи — железистый эпителий сальных или потовых желез.

Часто рак кожи имеет строение adenокарциномы. Рак придатков кожи наблюдаются редко.

Каждая из эпителиальных опухолей кожи имеет отчетливые особенности **клинического течения**, которые связаны с ее локализацией, темпом роста, метастазированием и чувствительностью к различным методам лечения.

Базально-клеточный рак кожи чаще расположен на лице. Рост базалиом медленный и иногда продолжается годами. Больной обычно обращается при обнаружении выраженной опухоли, которая, как правило, имеет вид четко очерченного узелка (бляшки) или язвочки с приподнятыми валикообразными краями (рис. 20.3, 20.4, см. цв. вклейку). У некоторых пациентов возникают множественные базалиомы кожи (рис. 20.5, см. цв. вклейку).

Важнейшая особенность базалиомы — отсутствие метастазирования, которое позволило рассматривать эту опухоль как промежуточную между доброкачественной и злокачественной опухолью. Базально-клеточный рак кожи

склонен к рецидивированию при малейших погрешностях в лечении. Его рассматривают как рак с местнодеструирующим ростом, который при несвоевременном лечении достигает значительных размеров.

Плоскоклеточный рак кожи располагается на различных участках — лице, конечностях и туловище. Темп его роста более высок по сравнению с базалимой кожей. Опухоль сначала имеет вид узелка или бляшки, поверхность которой в дальнейшем изъязвляется и покрывается корочкой или некротическим налетом.

По форме роста различают папиллярный, язвенный и язвенно-инфилтративный тип плоскоклеточного рака (рис. 20.6, 20.7, см. цв. вклейку).

При дальнейшем росте опухоли возможно лимфогенное (в ближайшие группы регионарных лимфатических узлов) и гематогенное метастазирование.

Рак придатков кожи сначала развивается в глубине кожи из эпителия сальных и потовых желез, при этом образуется плотный, смещающийся бугристый узелок, покрытый неизмененным эпителием. Это дает основание расценивать его как атерому, кисту, фиброму, воспалительный инфильтрат или фурункул, что нередко приводит к назначению неправильного лечения — нерадикальному иссечению, вскрытию, попыткам выдавливания содержимого, применению физиотерапевтических процедур, прижигания и др. Истинный характер образования становится ясным только при дальнейшем его росте и изъязвлении.

Рак придатков кожи нередко локализуется на волосистой части головы или лице. Как и плоскоклеточный рак кожи, он способен к лимфогенному и гематогенному метастазированию, склонен к рецидивам.

Диагностика

Рак кожи имеет довольно характерный вид, и первостепенное значение приобретает полноценная визуальная оценка образования при достаточной освещенности с использованием лупы для уточнения особенностей роста.

Для точной диагностики чрезвычайно важны цитологическое и гистологическое исследования. Цитологический метод диагностики рекомендован при изъязвлении поверхности опухоли, используют мазок-отпечаток или соскоб. Этот метод широко используют для диагностики рака кожи в связи с минимальной травмой опухоли. Если цитологическое исследование малоинформативно, при подозрении на рак кожи выполняют биопсию — иссечение фрагмента опухоли для гистологического исследования.

При биопсии не следует использовать конхотом или ножницы, так как при этом иссекают поверхностные кусочки опухоли без подлежащей ткани, и гистологическое исследование при этом неполноценно и часто приводит к ложным результатам. Эксцизионную биопсию выполняют под местной анестезией 0,5% раствором прокaina. Выбирают наиболее плотный участок на периферии образования с отчетливо выраженной опухолевой инфильтрацией. Острым скальпелем из края опухоли вертикально иссекают участок ткани в форме пирамиды, опрокинутой вершиной вниз. При разрезе захватывают участок здоровой ткани на периферии с углублением на 0,5 см. Дефект ткани после биопсии обрабатывают 5% спиртовым раствором йода и для остановки кровотечения прижимают марлевым шариком. Активно кровоточащие сосуды коагулируют. При необходимости накладывают 1–2 шва. Иссеченный фрагмент опухоли помещают в пробирку с 10% раствором формальдегида и направляют на исследование.