

# СОДЕРЖАНИЕ

	ПРЕДИСЛОВИЕ . . . . .	11
Глава 1.	СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ОТВЕТА НА ВОСПАЛЕНИЕ. — <i>М. И. Кузин</i> . . . . .	12
Глава 2.	МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ. — <i>Н. М. Ку-</i> <i>зин</i> . . . . .	22
	2.1. Видеоэндоскопическая хирургия . . . . .	22
	2.1.1. Видеолапароскопическая хирургия . . . . .	22
	2.1.2. Торакоскопическая хирургия . . . . .	27
	2.2. Интервенционная радиология . . . . .	28
Глава 3.	ШЕЯ. — <i>М. И. Кузин</i> . . . . .	40
	3.1. Пороки развития . . . . .	40
	3.2. Повреждения органов шеи . . . . .	43
	3.3. Абсцессы и флегмоны . . . . .	43
	3.4. Лимфаденит (специфический и неспецифический) . . . . .	45
	3.5. Опухоли шеи . . . . .	46
Глава 4.	ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА. ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ. — <i>П. С. Ветшев, М. И. Кузин</i> . . . . .	47
	4.1. Методы исследования . . . . .	49
	4.2. Заболевания щитовидной железы . . . . .	55
	4.2.1. Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, базедова бо- лезнь) . . . . .	55
	4.2.2. Токсическая аденома (болезнь Пламмера) . . . . .	62
	4.2.3. Многоузловой токсический зоб . . . . .	63
	4.2.4. Эндемический зоб (йоддефицитные заболевания) . . . . .	64
	4.2.5. Спорадический зоб (простой нетоксический зоб) . . . . .	65
	4.2.6. Аберрантный зоб . . . . .	66
	4.2.7. Тиреоидиты . . . . .	67
	4.2.8. Гипотиреоз . . . . .	69
	4.3. Опухоли щитовидной железы . . . . .	71
	4.3.1. Доброкачественные опухоли (фолликулярные аденомы) . . . . .	71
	4.3.2. Злокачественные опухоли. . . . .	72
	4.4. Паращитовидные железы . . . . .	77
	4.4.1. Заболевания паращитовидных желез . . . . .	77
	4.4.1.1. Гиперпаратиреоз . . . . .	77
	4.4.1.2. Гипопаратиреоз . . . . .	80
	4.4.1.3. Опухоли паращитовидных желез . . . . .	80
Глава 5.	МОЛОЧНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ. — <i>М. И. Кузин, А. М. Кулакова.</i> . . . .	81
	5.1. Методы исследования . . . . .	83
	5.2. Пороки развития . . . . .	87
	5.3. Повреждения молочных желез . . . . .	87
	5.4. Воспалительные заболевания . . . . .	88
	5.4.1. Неспецифические воспалительные заболевания . . . . .	88
	5.4.2. Хронические специфические воспалительные заболевания . . . . .	90
	5.5. Дистормональные дисплазии молочных желез . . . . .	91
	5.5.1. Мастопатия . . . . .	91
	5.5.2. Выделения из сосков . . . . .	94
	5.5.3. Галактоцеле . . . . .	95

5.5.4. Гинекомастия . . . . .	95
5.6. Опухоли молочной железы . . . . .	96
5.6.1. Доброкачественные опухоли . . . . .	96
5.6.2. Злокачественные опухоли . . . . .	98
5.6.2.1. Рак . . . . .	98
5.6.2.2. Рак молочной железы in situ . . . . .	110
5.6.2.3. Рак молочной железы у мужчин . . . . .	113
5.6.2.4. Саркома молочной железы . . . . .	114
Глава 6. ГРУДНАЯ КЛЕТКА, ТРАХЕЯ, БРОНХИ, ЛЕГКИЕ, ПЛЕВРА. —	
<i>М. И. Кузин, О. С. Шкроб.</i> . . . . .	114
6.1. Методы исследования . . . . .	116
6.2. Грудная стенка . . . . .	120
6.2.1. Врожденные деформации грудной клетки . . . . .	120
6.2.2. Повреждения грудной клетки . . . . .	122
6.2.3. Воспалительные заболевания . . . . .	125
6.2.4. Специфические хронические воспалительные заболевания грудной стенки . . . . .	125
6.2.5. Опухоли грудной стенки . . . . .	126
6.3. Трахея . . . . .	127
6.3.1. Пороки развития . . . . .	127
6.3.2. Травматические повреждения . . . . .	127
6.3.4. Стенозы трахеи . . . . .	128
6.3.5. Пищеводно-трахеальные свищи . . . . .	129
6.3.6. Опухоли трахеи . . . . .	130
6.4. Легкие. Бронхи . . . . .	131
6.4.1. Пороки развития бронхиального дерева и легочной паренхимы . . . . .	131
6.4.2. Пороки развития сосудов легких . . . . .	134
6.4.3. Воспалительные заболевания . . . . .	134
6.4.3.1. Абсцесс легкого . . . . .	136
6.4.3.2. Гангрена легкого . . . . .	139
6.4.3.3. Хронический абсцесс легкого . . . . .	144
6.4.4. Специфические воспалительные заболевания . . . . .	146
6.4.4.1. Туберкулез легких . . . . .	146
6.4.4.2. Сифилис легких . . . . .	147
6.4.4.3. Грибковые заболевания легких (микозы) . . . . .	148
6.4.4.4. Актиномикоз легких . . . . .	148
6.4.5. Бронхоэктатическая болезнь . . . . .	149
6.4.6. Кисты легких . . . . .	154
6.4.7. Эхинококкоз легких . . . . .	155
6.4.8. Опухоли легких . . . . .	158
6.4.8.1. Доброкачественные опухоли . . . . .	158
6.4.8.2. Злокачественные опухоли . . . . .	162
6.4.8.2.1. Рак легких . . . . .	162
6.5. Плевра . . . . .	173
6.5.1. Травматические повреждения . . . . .	173
6.5.1.1. Пневмоторакс . . . . .	173
6.5.2. Воспалительные заболевания плевры . . . . .	177
6.5.2.1. Экссудативный неинфекционный плеврит . . . . .	177
6.5.2.2. Острая эмпиема плевры . . . . .	179
6.5.2.3. Хроническая эмпиема . . . . .	184
6.5.3. Опухоли плевры . . . . .	185

	6.5.3.1. Первичные опухоли плевры . . . . .	185
	6.5.3.2. Вторичные метастатические опухоли . . . . .	188
<b>Глава 7.</b>	<b>ПИЩЕВОД. — Л. В. Чистов, М. И. Кузин</b> . . . . .	<b>189</b>
	7.1. Методы исследования . . . . .	190
	7.2. Врожденные аномалии развития . . . . .	191
	7.3. Повреждения пищевода . . . . .	193
	7.4. Инородные тела пищевода . . . . .	194
	7.5. Химические ожоги и рубцовые сужения пищевода . . . . .	195
	7.6. Нарушения моторики пищевода . . . . .	200
	7.6.1. Ахалазия кардии (кардиоспазм) . . . . .	200
	7.6.2. Халазия (недостаточность) кардии . . . . .	205
	7.7. Рефлюкс-эзофагит (пептический эзофагит) . . . . .	206
	7.8. Дивертикулы пищевода . . . . .	208
	7.9. Опухоли пищевода . . . . .	211
	7.9.1. Доброкачественные опухоли и кисты . . . . .	211
	7.9.2. Злокачественные опухоли . . . . .	212
	7.9.2.1. Рак . . . . .	212
	7.9.2.2. Саркома . . . . .	225
<b>Глава 8.</b>	<b>ДИАФРАГМА. — Л. В. Чистов</b> . . . . .	<b>226</b>
	8.1. Методы исследования . . . . .	227
	8.2. Повреждения диафрагмы . . . . .	227
	8.3. Диафрагмальные грыжи . . . . .	228
	8.4. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы . . . . .	229
	8.5. Релаксация диафрагмы . . . . .	232
<b>Глава 9.</b>	<b>ЖИВОТ. — М. А. Чистова</b> . . . . .	<b>233</b>
	9.1. Методы исследования . . . . .	233
	9.2. Острый живот . . . . .	241
	9.3. Травмы живота . . . . .	245
	9.4. Заболевания брюшной стенки . . . . .	247
	9.5. Опухоли брюшной стенки . . . . .	248
<b>Глава 10.</b>	<b>ГРЫЖИ ЖИВОТА. — М. А. Чистова</b> . . . . .	<b>248</b>
	10.1. Наружные грыжи живота . . . . .	249
	10.1.1. Паховые грыжи . . . . .	251
	10.1.2. Бедренные грыжи . . . . .	258
	10.1.3. Эмбриональные грыжи . . . . .	260
	10.1.4. Пупочные грыжи . . . . .	261
	10.1.5. Грыжи белой линии живота . . . . .	262
	10.1.6. Травматические и послеоперационные грыжи . . . . .	262
	10.1.7. Редкие виды грыж живота . . . . .	263
	10.1.8. Осложнения наружных грыж живота . . . . .	264
	10.2. Внутренние грыжи живота . . . . .	270
<b>Глава 11.</b>	<b>ЖЕЛУДОК И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНАЯ КИШКА. — М. И. Кузин, М. А. Чистова</b> . . . . .	<b>271</b>
	11.1. Методы исследования . . . . .	275
	11.2. Пороки развития . . . . .	276
	11.3. Инородные тела желудка и двенадцатиперстной кишки . . . . .	279
	11.4. Химические ожоги и рубцовые стриктуры желудка . . . . .	280
	11.5. Повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки . . . . .	280
	11.6. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки . . . . .	281
	11.6.1. Осложнения язвенной болезни . . . . .	301



11.6.1.1.	Желудочно-кишечные кровотечения . . . . .	301
11.6.1.2.	Перфорация язвы . . . . .	307
11.6.1.3.	Пилородуоденальный стеноз . . . . .	313
11.6.1.4.	Пенетрация язвы . . . . .	316
11.7.	Острые язвы . . . . .	317
11.8.	Патологические синдромы после операций на желудке . . . . .	318
11.9.	Опухоли желудка и двенадцатиперстной кишки . . . . .	328
11.9.1.	Доброкачественные опухоли желудка . . . . .	328
11.9.2.	Злокачественные опухоли желудка . . . . .	332
11.9.2.1.	Рак желудка . . . . .	332
11.9.2.2.	Саркома желудка . . . . .	347
11.9.2.3.	Лимфома желудка . . . . .	347
11.9.3.	Опухоли двенадцатиперстной кишки . . . . .	349
Глава 12.	ПЕЧЕНЬ. — <i>Н. М. Кузин</i> . . . . .	350
12.1.	Специальные методы исследования . . . . .	352
12.2.	Пороки развития . . . . .	352
12.3.	Травмы печени . . . . .	352
12.4.	Абсцессы печени . . . . .	353
12.4.1.	Бактериальные абсцессы . . . . .	353
12.4.2.	Паразитарные абсцессы . . . . .	355
12.5.	Паразитарные заболевания печени . . . . .	356
12.5.1.	Эхинококкоз . . . . .	356
12.5.2.	Альвеококкоз . . . . .	359
12.5.3.	Описторхоз . . . . .	360
12.6.	Непаразитарные кисты печени . . . . .	361
12.7.	Хронические специфические воспалительные заболевания . . . . .	363
12.8.	Опухоли печени . . . . .	363
12.8.1.	Доброкачественные опухоли . . . . .	363
12.8.2.	Злокачественные опухоли . . . . .	365
12.9.	Синдром портальной гипертензии . . . . .	366
12.10.	Печеночная недостаточность . . . . .	375
Глава 13.	ЖЕЛЧНЫЙ ПУЗЫРЬ И ЖЕЛЧНЫЕ ПРОТОКИ. — <i>Н. М. Кузин</i> . . . . .	376
13.1.	Специальные методы исследования . . . . .	378
13.2.	Врожденные аномалии развития желчевыводящих протоков . . . . .	378
13.3.	Повреждения желчных путей . . . . .	379
13.4.	Желчнокаменная болезнь . . . . .	379
13.4.1.	Хронический калькулезный холецистит . . . . .	381
13.4.2.	Острый холецистит . . . . .	390
13.5.	Бескаменный холецистит . . . . .	394
13.6.	Постхолецистэктомический синдром . . . . .	395
13.7.	Опухоли желчного пузыря и желчных протоков . . . . .	396
13.8.	Желтуха . . . . .	400
Глава 14.	ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА. — <i>Н. М. Кузин, Л. В. Успенский</i> . . . . .	403
14.1.	Аномалии и пороки развития . . . . .	405
14.2.	Повреждения поджелудочной железы . . . . .	406
14.3.	Острый панкреатит . . . . .	407
14.4.	Хронический панкреатит . . . . .	419
14.5.	Кисты и свищи поджелудочной железы . . . . .	423
14.6.	Опухоли поджелудочной железы . . . . .	427
14.6.1.	Доброкачественные опухоли . . . . .	427
14.6.2.	Злокачественные опухоли . . . . .	428

14.6.2.1. Рак поджелудочной железы . . . . .	428
14.6.3. Нейроэндокринные опухоли . . . . .	433
Глава 15. СЕЛЕЗЕНКА. — <i>Н. М. Кузин</i> . . . . .	441
15.1. Пороки развития . . . . .	441
15.2. Повреждения селезенки . . . . .	441
15.3. Заболевания селезенки . . . . .	443
15.4. Гиперспленизм . . . . .	445
Глава 16. СРЕДОСТЕНИЕ. — <i>Н. М. Кузин</i> . . . . .	455
16.1. Повреждения средостения . . . . .	456
16.2. Воспалительные заболевания . . . . .	457
16.2.1. Нисходящий некротизирующий острый медиастинит . . . . .	457
16.2.2. Послеоперационный медиастинит . . . . .	458
16.2.3. Склерозирующий (хронический) медиастинит . . . . .	460
16.3. Синдром верхней полой вены . . . . .	462
16.4. Опухоли и кисты средостения . . . . .	462
16.4.1. Неврогенные опухоли . . . . .	464
16.4.2. Тимомы . . . . .	466
16.4.3. Дизэмбриогенетические опухоли . . . . .	467
16.4.4. Мезенхимальные опухоли . . . . .	469
16.4.5. Лимфоидные опухоли . . . . .	470
16.4.6. Кисты средостения . . . . .	471
Глава 17. СЕРДЦЕ. ПЕРИКАРД. — <i>М. И. Кузин, А. Н. Кайдаш</i> . . . . .	473
17.1. Специальные методы исследования . . . . .	474
17.2. Обеспечение операций на сердце и крупных сосудах . . . . .	474
17.3. Ранения сердца и перикарда . . . . .	475
17.4. Врожденные пороки сердца . . . . .	476
17.4.1. Врожденные аномалии расположения сердца и магистральных сосудов . . . . .	479
17.4.1.1. Стеноз легочного ствола (изолированное сужение легочной артерии) . . . . .	479
17.4.1.2. Врожденный стеноз устья аорты . . . . .	480
17.4.1.3. Открытый артериальный проток . . . . .	482
17.4.1.4. Дефект межпредсердной перегородки . . . . .	483
17.4.1.5. Дефект межжелудочковой перегородки . . . . .	485
17.4.1.6. Тетрада Фалло . . . . .	487
17.5. Приобретенные пороки сердца . . . . .	489
17.5.1. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз) . . . . .	489
17.5.2. Недостаточность левого предсердно-желудочкового клапана (митральная недостаточность) . . . . .	492
17.5.3. Аортальные пороки сердца . . . . .	494
17.6. Инфекционный эндокардит и абсцессы сердца . . . . .	496
17.7. Хроническая ишемическая болезнь сердца . . . . .	497
17.8. Постинфарктная аневризма сердца . . . . .	499
17.9. Перикардиты . . . . .	501
17.9.1. Острые перикардиты . . . . .	501
17.9.2. Выпотные перикардиты . . . . .	502
17.9.3. Хронические перикардиты . . . . .	503
17.10. Нарушения ритма . . . . .	505
17.10.1. Брадикардия . . . . .	506
17.10.2. Тахикардии . . . . .	507

Глава 18. АОРТА И ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ АРТЕРИИ. — <i>М. И. Кузин, Е. Г. Артюхина.</i>	509
18.1. Методы исследования	510
18.2. Общие принципы лечения заболеваний артерий	514
18.3. Врожденные пороки	516
18.4. Патологическая извитость артерий (кинкинг)	521
18.5. Гемангиомы	522
18.6. Травмы артерий	523
18.7. Облитерирующие заболевания	525
18.7.1. Облитерирующий атеросклероз	526
18.7.2. Неспецифический аортоартериит	527
18.7.3. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Винивартера—Бюргера)	528
18.7.4. Облитерирующие поражения ветвей дуги аорты	529
18.7.5. Облитерирующие заболевания висцеральных ветвей аорты	533
18.7.6. Заболевания почечных артерий. Вазоренальная гипертензия	535
18.7.7. Облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей	538
18.8. Аневризмы аорты и периферических артерий	546
18.8.1. Аневризмы аорты	547
18.8.2. Аневризмы периферических артерий	554
18.8.3. Артериовенозная аневризма	555
18.9. Тромбозы и эмболии	556
18.9.1. Эмболия и тромбоз мезентериальных сосудов	561
18.10. Заболевания мелких артерий и капилляров	563
18.10.1. Диабетическая ангиопатия	563
18.10.2. Болезнь Рейно	564
18.10.3. Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна—Геноха)	565
Глава 19. ВЕНЫ КОНЕЧНОСТЕЙ. — <i>М. И. Кузин, Е. Г. Артюхина.</i>	565
19.1. Методы исследования	567
19.2. Врожденные венозные дисплазии	569
19.3. Повреждения магистральных вен конечностей	570
19.4. Хроническая венозная недостаточность	571
19.4.1. Варикозное расширение вен нижних конечностей	571
19.4.2. Посттромбофлебитический синдром	579
19.4.3. Трофические язвы венозной этиологии	585
19.5. Острый тромбофлебит поверхностных вен	587
19.6. Острые тромбозы глубоких вен нижних конечностей	589
19.7. Окклюзии ветвей верхней полой вены	595
19.8. Эмболия легочной артерии	596
Глава 20. ЛИМФАТИЧЕСКИЕ СОСУДЫ КОНЕЧНОСТЕЙ. — <i>М. И. Кузин</i>	600
20.1. Заболевания лимфатических сосудов	600
20.1.1. Лимфедема	600
20.1.2. Лимфангиомы	602
Глава 21. ТОНКАЯ КИШКА. — <i>Н. Н. Крылов</i>	603
21.1. Аномалии и пороки развития	604
21.2. Травмы тонкой кишки	605
21.3. Заболевания тонкой кишки	606
21.3.1. Дивертикулы тонкой кишки	606
21.3.2. Ишемия кишечника	608
21.3.3. Болезнь Крона	609
21.4. Опухоли тонкой кишки	616



	21.5. Кишечные свищи . . . . .	618
	21.6. Синдром "короткой кишки" . . . . .	619
<b>Глава 22.</b>	<b>ЧЕРВЕОБРАЗНЫЙ ОТРОСТОК. — Н. Н. Крылов</b> . . . . .	<b>621</b>
	22.1. Острый аппендицит . . . . .	623
	22.1.1. Типичные формы острого аппендицита . . . . .	632
	22.1.2. Атипичные формы острого аппендицита . . . . .	634
	22.1.3. Острый аппендицит у беременных . . . . .	637
	22.1.4. Острый аппендицит у ВИЧ-инфицированных . . . . .	638
	22.1.5. Осложнения острого аппендицита . . . . .	639
	22.1.6. Дифференциальная диагностика . . . . .	640
	22.2. Хронический аппендицит . . . . .	646
	22.3. Опухоли червеобразного отростка . . . . .	646
<b>Глава 23.</b>	<b>ОБОДОЧНАЯ КИШКА. — Н. Н. Крылов</b> . . . . .	<b>648</b>
	23.1. Аномалии и пороки развития . . . . .	649
	23.1.1. Болезнь Гиршпрунга (аганглионарный мегаколон) . . . . .	649
	23.1.2. Идиопатический мегаколон . . . . .	651
	23.2. Воспалительные заболевания ободочной кишки . . . . .	652
	23.2.1. Неспецифический язвенный колит . . . . .	652
	23.3. Дивертикулы и дивертикулез . . . . .	656
	23.4. Доброкачественные опухоли . . . . .	660
	23.4.1. Полипы и полипоз . . . . .	660
	23.5. Злокачественные опухоли . . . . .	661
	23.5.1. Рак ободочной кишки . . . . .	661
<b>Глава 24.</b>	<b>ПРЯМАЯ КИШКА. — П. С. Ветшев</b> . . . . .	<b>669</b>
	24.1. Методы исследования . . . . .	670
	24.2. Врожденные аномалии . . . . .	671
	24.3. Травмы прямой кишки . . . . .	671
	24.4. Заболевания прямой кишки . . . . .	672
	24.4.1. Геморрой . . . . .	672
	24.4.2. Трещина заднего прохода . . . . .	675
	24.4.3. Парaproктит и свищи прямой кишки . . . . .	676
	24.4.4. Выпадение прямой кишки . . . . .	682
	24.5. Рак прямой кишки . . . . .	684
<b>Глава 25.</b>	<b>НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА. — М. И. Кузин</b> . . . . .	<b>693</b>
	25.1. Острая непроходимость . . . . .	693
	25.1.1. Обтурационная непроходимость . . . . .	703
	25.1.2. Странгуляционная непроходимость . . . . .	705
	25.1.3. Динамическая непроходимость . . . . .	710
<b>Глава 26.</b>	<b>БРЮШИНА И ЗАБРЮШИННОЕ ПРОСТРАНСТВО. — М. И. Кузин</b> . . . . .	<b>712</b>
	26.1. Брюшина . . . . .	712
	26.1.1. Перитонит . . . . .	712
	26.1.1.1. Абсцессы (отграниченный перитонит) брюшной полости и малого таза . . . . .	729
	26.1.1.2. Туберкулезный перитонит . . . . .	732
	26.1.1.3. Генитальный перитонит . . . . .	733
	26.1.2. Опухоли брюшины . . . . .	734
	26.2. Забрюшинное пространство . . . . .	734
	26.2.1. Повреждение тканей забрюшинного пространства . . . . .	734
	26.2.2. Гнойные заболевания тканей забрюшинного пространства . . . . .	735

26.2.3.	Опухоли забрюшинного пространства . . . . .	735
26.2.4.	Фиброз забрюшинной клетчатки . . . . .	736
Глава 27.	НАДПОЧЕЧНИКИ. — П. С. Ветшев . . . . .	736
27.1.	Гормонально-активные опухоли надпочечников . . . . .	739
27.1.1.	Альдостерома . . . . .	739
27.1.2.	Кортикостерома . . . . .	740
27.1.3.	Андростерома . . . . .	742
27.1.4.	Кортикоэстрома . . . . .	743
27.1.5.	Феохромоцитома . . . . .	743
27.2.	Гормонально-неактивные опухоли . . . . .	746
Глава 28.	ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ. — М. И. Кузин . . . . .	748
28.1.	Источники донорских органов . . . . .	750
28.2.	Иммунологические основы пересадки органов . . . . .	753
28.3.	Реакция отторжения пересаженного органа . . . . .	756
28.4.	Иммунодепрессия . . . . .	756
28.5.	Трансплантация почек . . . . .	758
28.6.	Трансплантация поджелудочной железы . . . . .	762
28.7.	Трансплантация сердца . . . . .	764
28.8.	Пересадка сердце—легкие . . . . .	766
28.9.	Трансплантация печени . . . . .	767
28.10.	Трансплантация легких . . . . .	769
28.11.	Трансплантация тонкой кишки . . . . .	770
28.12.	Врачебный долг и трансплантология . . . . .	771
Глава 29.	ОЖИРЕНИЕ. — Н. М. Кузин . . . . .	771



# 11. ЖЕЛУДОК И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНАЯ КИШКА

Желудок расположен в левой половине верхнего этажа брюшной полости, и лишь выход его располагается правее срединной плоскости тела. На переднюю брюшную стенку он открывается в области левого подреберья и эпигастральной области. В желудке различают верхнюю часть (кардию), дно, тело, антральный отдел и пилорический канал. Привратник — границей между желудком и двенадцатиперстной кишкой.

Двенадцатиперстная кишка огибает головку поджелудочной железы. У связки Трейтца образует двенадцатиперстно-тощекишечный изгиб. Длина двенадцатиперстной кишки равна 25—30 см. В ней различают верхнюю горизонтальную, нисходящую, нижнюю горизонтальную и восходящую части. На заднемедиальной стенке нисходящей части расположен большой сосуд — двенадцатиперстная кишка — место впадения в кишку общего желчного протока и протока поджелудочной железы.

**Кровоснабжение** (рис. 11.1). Артериальное кровоснабжение желудка и двенадцатиперстная кишка получают из ветвей чревного ствола. Сосуды желудка, анастомозируя друг с другом и с ветвями верхней брыжеечной артерии, образуют разветвленную сеть внутривисцеральных сосудов, способствующую самопроизвольной остановке кровотечения. Вены соответствуют расположенным артериям. Они являются притоками воротной вены. Венозное сплетение в подслизистом слое соединяет систему воротной вены с нижней полой веной, образуя естественный анастомоз. Иногда варикозно-расширенные вены этого сплетения (при портальной гипертензии) могут стать источником кровотечений.

**Лимфоотток** происходит по лимфатическим путям, сопровождающим сосуды желудка.

**Иннервация** желудка осуществляется блуждающего и симпатического нервов, образующих интраабдоминальные нервные сплетения в подслизистом, межмышечном и мышечном слоях. Блуждающие нервы (рис. 11.2) в виде переднего и заднего (правого) стволов проходят вдоль пищевода, образуя сплетения крупных стволов на уровне кардиального отдела пищевода и желудка, а затем образуют ветви в двенадцатиперстную кишку. На этом уровне передний ствол отдает печеночную ветвь, а от правого (заднего) ствол — ветвь к чревному стволу. Оба ствола переходят в блуждающие и заднюю желудочные артерии, от которых отходят ветви, идущие вместе с сосудами в малой кривизне желудка. От заднего ствола блуждающего нерва отходит небольшая ветвь, которая идет позади пищевода и в углу Гиса — это так называемый криминальный нерв Грасера, который во время ваготомии эта ветвь будет замечена и останется интактной, то ваготомия окажется неполной, что создаст предпосылки к развитию язвы.

**Слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки.**

Слизистая оболочка желудка поверхность которой выстлана однослойным цилиндрическим эпителием, который выделяет "видимую" — тягучую жидкость желатинистого характера, состоящую из перемешивающегося слоя

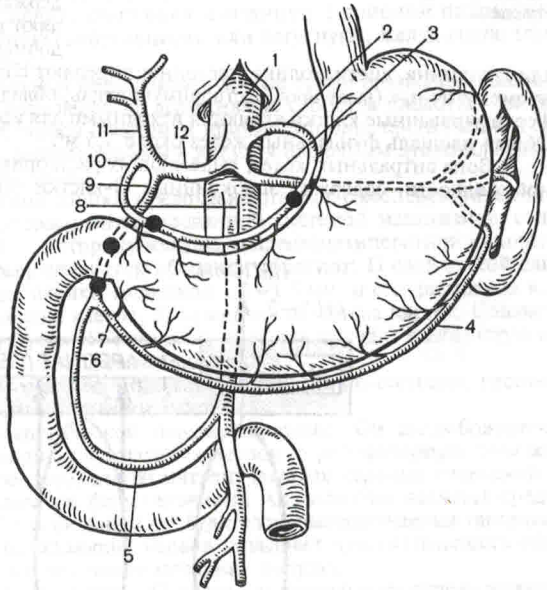
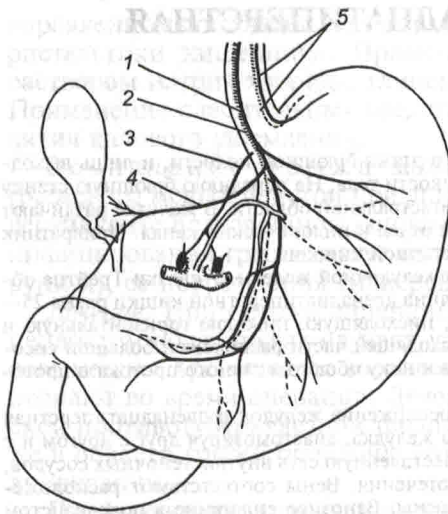


Рис. 11.1. Артериальное кровоснабжение желудка и двенадцатиперстной кишки. Точками обозначена наиболее частая локализация кровоточащих язв.

1 — чревный ствол; 2 — левая желудочная артерия; 3 — селезеночная артерия; 4 — левая желудочно-сальниковая артерия; 5 — нижняя передняя панкреатодуоденальная артерия; 6 — верхняя передняя панкреатодуоденальная артерия; 7 — правая желудочно-сальниковая артерия; 8 — верхняя брыжеечная артерия; 9 — желудочно-дуоденальная артерия; 10 — правая желудочная артерия; 11 — собственная печеночная артерия; 12 — общая печеночная артерия.



**Рис. 11.2.** Анатомия ветвей блуждающего нерва на желудке.

1 — передний ствол (левый); 2 — задний ствол (правый); 3 — печеночная ветвь переднего (левого) ствола; 4 — чревная ветвь заднего (правого) ствола; 5 — добавочная ветвь заднего (правого) ствола.

для гистамина, ацетилхолина, гастрина; выделяют растворимую слизь, обладающую буферными свойствами. Ферментированные клетки являются исходными для всех остальных клеток слизистой оболочки. Общая площадь фундальных желез около  $3,5 \text{ м}^2$ .

3. Зона антральных желез, выделяющих растворимую слизь с pH, близким к pH желудочной жидкости, содержит эндокринные G-клетки (вырабатывают гормон гастрин), S-

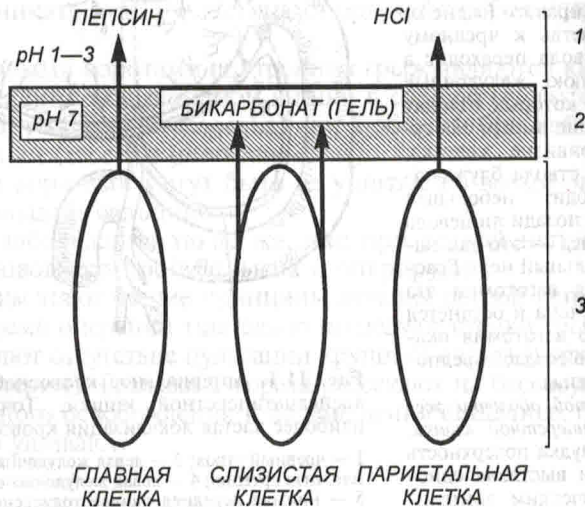
слизи, бикарбонатов, фосфолипидов и т.д. Этот гель в виде пленки плотно покрывает поверхность слизистой оболочки, облегчая прохождение пищи, защищает слизистую оболочку от механических и химических повреждений и самопереваривания желудочным соком. Поверхностные клетки слизистой оболочки вместе со слизисто-бикарбонатным гелем образуют физико-химический защитный барьер, препятствующий обратной диффузии водорода из полости желудка и поддерживающий нейтральный pH у клеточной поверхности (рис. 11.3).

Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки вырабатывает в 2 раза больше бикарбонатов, чем слизистая оболочка желудка, для поддержания устойчивости слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки к повреждающим факторам. Важную роль играют способность клеток к репарации в плохом состоянии микроциркуляции и синтезу химических медиаторов защиты (простаноидины, эпидермальный и трансформирующий факторы роста).

В слизистой оболочке желудка три железистые зоны (рис. 11.4).

1. Зона кардиальных желез, вырабатывающих слизь.

2. Зона фундальных (главных) желез, содержащих четыре вида клеток: главные (выделяют пепсиногены); париетальные, вырабатывающие соляную кислоту (на их мембране имеются рецепторы для гормонов); энтероэндокринные (на их мембране имеются рецепторы для гормонов).



**Рис. 11.3.** Слизисто-бикарбонатный слой.

1 — просвет желудка; 2 — слизь (гель); 3 — слизистая оболочка желудка.



вырабатывают секретин), I-клетки (вырабатывают холецистокинин).

Слизистая оболочка желудка вырабатывает "внутренний фактор" (фундальный отдел), гастрон, что позволяет рассматривать желудок как эндокринный орган.

Границы между зонами фундальной и антральной желез нет. Зону, где встречаются оба вида желез, называют переходной. Она особенно чувствительна к воздействию повреждающих факторов. Здесь, на границе секретирующей антральной железой соляную кислоту слизистой оболочки, чаще всего и возникают язвы. С возрастом происходит расширение антральных желез в проксимальном направлении, т. е. к кардии, за счет атрофии фундальных желез (феномен "антральной прогрессии").

В слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки между экзокринными клетками расположены эндокринные: G-клетки (вырабатывают гастрин), S-клетки (вырабатывают секретин), I-клетки (вырабатывают холецистокинин).

Здорового человека в условиях покоя в течение часа выделяется около 100 мл желудочного сока. Продукция желудочного сока увеличивается в процессе пищеварения и в ответ на действие психических и химических факторов. Секрцию желудочного сока, связанную с приемом пищи, условно делят на три фазы: рефлекторную (нейрогенную, или вагусную), желудочную (гуморальную или гастриновую) и кишечную.

Желудочный сок способен повреждать и переваривать живые ткани благодаря наличию в нем HCl и пепсина. В желудке здорового человека агрессивные свойства кислотно-пептического фактора желудочного сока ослабляются действием принятой пищи, проглоченной слизистой секреторной щелочной слизи, забрасываемым в желудок щелочным дуоденальным содержимым и влиянием ингибиторов пепсина.

Желудок и двенадцатиперстной кишки предохраняются от самопереваривания за счет слизисто-бикарбонатного барьера, интегрированной системой механизмов, стимулирующих секрецию HCl, моторику желудка и двенадцатиперстной кишки. Защитный слизисто-бикарбонатный барьер слизистой оболочки образуют: 1) слой густой слизи, состоящий из эпителий желудка в виде пленки толщиной 1,0—1,5 мм, и содержащей в нем большое количество бикарбоната; 2) апикальная мембрана клеток; 3) базальная мембрана клеток. Слизистый барьер замедляет скорость обратной диффузии H<sup>+</sup>-ионов (из просвета желудка в слизистую оболочку), нейтрализует H<sup>+</sup>-ионы, не дает им повреждать клетки.

Секреция секреции HCl происходит под влиянием ацетилхолина, гастрина, гистамина и серотонина при переваривании пищи (пептиды, аминокислоты).

Ацетилхолин — медиатор парасимпатической нервной системы. Он высвобождается в желудке в ответ как на стимуляцию блуждающих нервов (в рефлекторную фазу желудочной секреции), так и на локальную стимуляцию интрамуральных нервных сплетений при переваривании пищи в желудке (в желудочную фазу секреции). Ацетилхолин является средним стимулятором продукции HCl и сильным возбудителем высвобождения гастрина из антральных клеток. Кроме того, возбуждение блуждающих нервов повышает чувствительность обкладочных клеток к воздействию гастрина и усиливает моторику желудка.

Гастрин — полипептидный гормон, выделяется G-клетками антрального отдела желудка и тонкой кишки, стимулирует секрецию HCl париетальными клетками и повышает чувствительность к парасимпатической и другой стимуляции. Высвобождение гастрина из G-клеток вызывают парасимпатическая стимуляция, белковая пища, пептиды, аминокислоты, кальций, механическое растяжение желудка и щелочное значение pH в его антральном отделе. Эндокринная функция гастрина характеризуется не только стимулирующим воздействием на желудочную секрецию, но и трофическим влиянием на слизистую оболочку и энтероэндокринные клетки. Продукцию гастрина угнетают нейрогенные влияния (ингибиторные парасимпатические волокна), химические воздействия (низкий pH в антральном отделе желудка), гормоны-антагонисты (гастрон, кальцитонин, соматостатин, глюкагон).

Гистамин является мощным стимулятором секреции HCl. Эндогенный гистамин в желудке

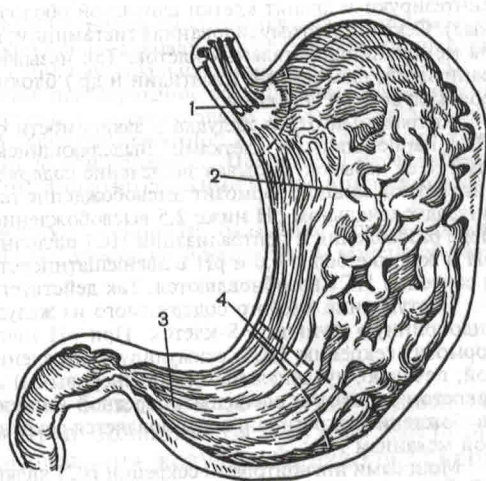


Рис. 11.4. Зоны расположения желез слизистой оболочки желудка.

1 — кардиальные железы; 2 — фундальные железы; 3 — антральные железы; 4 — переходная зона.



синтезируют и хранят клетки слизистой оболочки (тучные, энтерохромаффинные). Секрция, стимулированная гистамином, является результатом активации  $H_2$  на мембране париетальных клеток. Так называемые антагонисты  $H_2$ -рецепторов (ранитидин, фамотидин, низатидин и др.) блокируют действие гистамина и других

ров желудочной секреции. Антральный отдел желудка в зависимости от pH его содержимого регулирует париетальными клетками. Выделяющийся из G-клеток гастрин стимулирует  $HCl$ , а ее избыток, вызывая закисление содержимого антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, тормозит высвобождение гастрина. При интрагастральном pH интрадуоденальном pH ниже 2,5 высвобождение гастрина и секреция  $HCl$  прекращаются. В мере разбавления и нейтрализации  $HCl$  щелочным секретом антральных желез pH в желудке более 4,0 и pH в двенадцатиперстной кишке более 6,0 высвобождение и секреция  $HCl$  возобновляются. Так действует "антродуоденальный тормозный механизм".

Поступление кислого содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку стимулирует эндокринную функцию S-клеток. При pH менее 4,5 высвобождающийся в кишке секретин тормозит секрецию  $HCl$ , стимулирует выделение бикарбонатов и воды поджелудочной железой, печенью, дуоденальными (бруннеровыми) железами. При нейтрализации  $HCl$  секретом в полости двенадцатиперстной кишки повышается значение pH, прекращается высвобождение секретина и возобновляется секреция  $HCl$ . Так действует "секретинный тормозный механизм".

Мощными ингибиторами секреции  $HCl$  являются соматостатин, вырабатываемый энтерохромаффинными D-клетками желудка и верхнего отдела тонкой кишки; vasoактивный, интестинальный полипептид (VIP), вырабатываемый D1-клетками желудка и кишечника. На секрецию  $HCl$  желудка тормозит полипептид (гастроингибирующий полипептид GIP). Возрастающая концентрация GIP в крови наблюдается после приема жирной и богатой углеводами пищи.

В результате координированного действия стимулирующих и тормозящих секреторных механизмов продукция ее париетальными клетками осуществляется в пределах, необходимых для пищеварения и поддержания нормального кислотно-основного состояния.

**Моторная функция.** Вне фазы желудочного пищеварения желудок находится в состоянии покоя. Во время еды благодаря изменению тонуса мышц ("рецептивное расслабление") желудка может вместить около 1500 мл без заметного повышения внутриполостного давления. Во время нахождения пищи в желудке наблюдаются два типа сокращений его мускулатуры — перистальтические и перистальтические.

Дно и тело желудка выполняют главным образом функцию резервуара и желудка для пищеварения, а основная функция пилороантрального отдела — смешивание, измельчение и эвакуация содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Мускулатура тела желудка оказывает постоянное слабое давление на его содержимое. Перистальтические волны перемещают пищевую кашицу с желудочным соком и перемещают ее в антральный отдел. В это время привратник сокращается и плотно закрывает выход из желудка. Рефлюкс желудочного содержимого в пищевод предотвращается сложным физиологическим замыкательным механизмом, способствующим закрытию пищеводно-желудочного сфинктера (тонус нижнего пищеводного сфинктера, острый угол Гиса, слизистый клапан Губера). Пищевая кашица перемещается в антральный отдел, где происходит ее дальнейшее измельчение и смешивание с щелочным секретом антральных желез. Когда перистальтическая волна достигает привратника, он расслабляется, часть содержимого антрального отдела поступает в двенадцатиперстную кишку. Затем привратник замыкается, происходит тотальное сокращение стенок антрального отдела. Высокое давление в антральном отделе заставляет его содержимое двигаться в обратном направлении в полость тела желудка, где оно опять подвергается воздействию  $HCl$  и пепсина.

Двенадцатиперстная кишка перед поступлением в нее желудочного химуса несколько расширяется благодаря расслаблению мускулатуры ее стенки.

Таким образом, эвакуация содержимого желудка обусловлена очередностью сокращений изменений внутриполостного давления в антральном отделе, пилорической части и двенадцатиперстной кишке. Антральный отдел и привратник обеспечивают регуляцию длительности переваривания пищи в желудке. Благодаря действию замыкательного аппарата предотвращается рефлюкс дуоденального содержимого в желудок.

Блуждающие нервы стимулируют перистальтические сокращения желудка, понижают тонус пилорического сфинктера и нижнего пищеводного сфинктера. Симпатическая нервная система оказывает противоположное действие: тормозит перистальтику и повышает тонус сфинктеров. Гастрин снижает тонус пилорического сфинктера, секретин и холецистокинин вызывают его сокращение. Нормальную секреторную и сократительную функции органов пищеварения обеспечивает взаимодействие медиаторов окончаний блуждающих нервов (ацетилхолин), биогенных аминов (гистамин, холецистокинин, секретин и др.), жирорастворимых веществ (простагландины).

**Основные функции желудка и двенадцатиперстной кишки.** В желудочную фазу пищеварения принятая пища подвергается химической, ферментативной и механической обработке.

## Глава 17. СЕРДЦЕ. ПЕРИКАРД

Кислородная кровь из верхней и нижней полых вен и вен сердца поступает в правое предсердие. У самого устья верхней полой вены в толще стенки предсердия расположен синусовый узел (узел Кейта—Флака), генерирующий биопотенциал, который по проводящим путям в предсердиях распространяется до предсердно-желудочкового узла (узел Ашоффа—Таваны). От предсердно-желудочкового узла берет начало предсердно-желудочковый пучок (пучок Гиса), к которому биопотенциал распространяется на миокард желудочков сердца.

В правое предсердие кровь поступает в правый желудочек через правое предсердно-желудочковое отверстие, снабженное правым предсердно-желудочковым (трехстворчатым) клапаном. Клапан различают переднюю, заднюю и перегородочную створки, которые своими основаниями прикрепляются к фиброзному кольцу. Свободный край створок удерживается сухожильными хордами, соединенными с сосочковыми (папиллярными) мышцами. В систолу желудочков три створки герметично смыкаются, препятствуя обратному току крови в правое предсердие.

В правом желудочке различают приточный и выводной отделы, парietальную стенку и межжелудочковую перегородку. В последней — мышечную и перепончатую части. Мышечная часть перегородки делится на трабекулярную и инфундибулярную. Из многочисленных анатомических образований правого желудочка следует выделить три сосочковые мышцы, удерживающие хорды створок правого предсердно-желудочкового клапана.

В правое желудочка кровь поступает в легочный ствол — легочную артерию, которая делится на правую и левую легочные артерии. Устье ствола легочной артерии снабжено клапаном, состоящим из трех полулунных створок. Пройдя через легкие, кровь по четырем легочным артериям поступает в левое предсердие и далее через левое венозное отверстие в левый желудочек. Левое предсердно-желудочковое отверстие снабжено левым предсердно-желудочковым клапаном, который имеет две створки. Передняя и задняя створки левого предсердно-желудочкового клапана удерживаются сухожильными хордами, прикрепленными к сосочковым мышцам. В систолу края створок смыкаются герметично.

Из левого желудочка кровь поступает в аорту. Выход в аорту снабжен клапаном аорты, состоящим из трех полулунных створок.

Снабжение сердца осуществляют две вены (коронарные) артерии. Левая венечная артерия начинается из левого синуса аорты (синус Вальсальвы), проходит между легочным стволом и левым предсердием и направляется к передней поверхности сердца по левой венечной борозде, где делится на переднюю межжелудочковую и огибающую ветви.

Правая венечная артерия начинается от правого синуса аорты и по правой венечной борозде идет к синусовому узлу и выводному отделу правого желудочка, проходит к верхушке сердца.

Вены сердца впадают в венечный синус и непосредственно в правый желудочек и правое предсердие.

Венечное сердце поглощает до 75 % кислорода, содержащегося в артериальной крови, протекшей через миокард.

**Ритм работы сердца.** Из синусового узла возбуждение распространяется по миокарду предсердий, вызывая их сокращение. Через 0,02—0,03 с возбуждение достигает предсердно-желудочкового узла и после предсердно-желудочковой задержки на 0,04—0,07 с передается на предсердно-желудочковый пучок. Через 0,03—0,07 с возбуждение достигает миокарда желудочков, после чего наступает систола.

Сердечный цикл подразделяется на систолу и диастолу желудочков, в конце которой совершается систола предсердий.

Объем крови, выбрасываемой желудочком сердца, называют ударным, или систолическим, объемом сердца, а произведение ударного объема сердца на частоту сердечных сокращений в минуту — минутным объемом. Минутные объемы большого и малого круга кровообращения в организме человека. Минутный объем сердца, отнесенный к площади поверхности тела, обозначают сердечным индексом. Сердечный индекс выражают в литрах в минуту на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела. Произведение ударного объема к площади поверхности тела называют ударным индексом.

Максимальное давление в левом желудочке и аорте не превышает 120 мм рт. ст., а в правом желудочке и легочной артерии — 25 мм рт. ст. В норме между левым желудочком и аортой, между правым желудочком и легочной артерией разницы (градиента) систолического давления нет.

В периферическое сосудистое сопротивление в 3—4 раза превышает общее легочное сопротивление. Этим обусловлена разница давления в правом и левом желудочках, в аорте и легочной артерии.

Сокращения сердечной мышцы, выбрасывающие кровь в сосудистое русло, объем циркулирующей крови, сопротивление сосудов большого, малого и венечного круга кровообращения подчинены законам гемодинамики и описываются многочисленными математическими уравнениями. Основной закон сердца — закон Франка—Старлинга (ударный выброс пропорционален диастолическому объему).



## 17.1. Специальные методы исследования

*Катетеризация полостей сердца* рентгеноконтрастными зондами проводится для определения давления и насыщения крови кислородом в камерах и предсердиях. Запись результатов в виде кривой позволяет определить давление (градиент) давления и насыщения кислородом в различных анатомических образованиях (желудочки, легочный ствол). Введя через катетеры контрастное вещество можно с помощью киноангиокардиографии проследить изменения сердца и сосудов по току крови, выявить морфологические и гемодинамические изменения на разных уровнях и составить представление о состоянии сердца.

Катетеризация полостей сердца как инвазивный метод стала применяться реже, потому что достоверную информацию о пороках сердца можно получить, применяя современные неинвазивные методы.

*Эхокардиография* — ультразвуковое доплерографическое исследование (УЗДГ), и более информативное цветное доплерографическое исследование позволяют проследить артериальный и венозный кровоток. Еще более информативным методом является *магнитно-резонансная томография*, которой без введения контрастного вещества можно выявить изменения не только в полостях сердца, но и в коронарных сосудах.

По специальным показаниям производят *коронарную ангиографию* и *рентгенокинематографию*. При селективной коронарографии определяют проходимость венечных (коронарных) артерий. Для определения обширности зон нарушения сокращений желудочка при хронической ишемической болезни сердца ее производят в нескольких проекциях и одновременно заполняют левую венত্রикографию.

## 17.2. Обеспечение операций на сердце и крупных сосудах

Предоперационная подготовка кардиохирургических больных должна быть направлена на устранение недостаточности кровообращения, ликвидацию функции паренхиматозных органов, ликвидацию нарушений водно-электролитного баланса и белкового обмена. Основное внимание уделяют лечению обострения ревматического процесса, ликвидации нарушений ритма, восполнению потерь калия.

*Искусственное кровообращение* применяют при "открытых" внутрисердечных операциях и операциях на коронарных артериях, когда необходимо тановить сердце на период шунтирующей операции. Во время искусственного кровообращения и газообмен обеспечивают с помощью аппарата искусственного кровообращения (АИК). Он состоит из насоса, оксигенатора, теплообменника и системы управления.

Экстракорпоральную систему аппарата заполняют донорской кровью маленьких детей или кровезамещающими жидкостями у взрослых. Для предотвращения свертывания крови во время искусственного кровообращения больному вводят гепарин, который после отключения аппарата искусственного кровообращения нейтрализуют протамина сульфатом. Во время перфузии процессы свертывания крови тщательно контролируют.

Чаще используют *гипотермическое искусственное кровообращение*, снижая температуру тела до 26—24°C и ниже. Гипотермическая перфузия позволяет защитить пациента, его сердце, мозг и другие органы от ишемического повреждения во время искусственного кровообращения, уменьшить



временных элементов крови. При открытых операциях на сердце у детей заменяют глубокую гипотермию со снижением температуры тела до 18°C. Это позволяет остановить кровообращение на 30—40 мин. По окончании внутрисердечного этапа операции температуру подаваемой крови в теплообменнике постепенно повышают и заканчивают перфузию после полного сознания пациента до 37°C.

**Кардиopleгия.** Большинство внутрисердечных операций в условиях искусственного кровообращения выполняют на временно остановленном сердце. Для достижения такой обратимой остановки сердца используют специальные кардиоплегические растворы, которые после пережатия восходящей аорты вводят непосредственно в венечные артерии через специальные канюли или в корень восходящей аорты. Сохранение энергетических ресурсов миокарда достигается остановкой сердца и быстрым его охлаждением. Обычно применяют кардиоплегические растворы, приготовленные в заводских условиях. Для поддержания низкой температуры миокарда и сохранения его инъекции кардиоплегического раствора повторяют каждые 15—30 мин, одновременно обкладывают сердце крошками тающего льда или постоянно орошают изотоническим раствором натрия хлорида, охлажденным до 0°C.

По окончании операции и возобновлении венозного кровообращения миокард согревается и сердечные сокращения восстанавливаются. Современные методы кардиopleгии позволяют безопасно остановить сердце на время более.

### 3.3. Ранения сердца и перикарда

Наиболее часто раны сердца и перикарда бывают колото-резаными и огнестрельными.

При ранениях сердца наружная рана мягких тканей обычно локализуется в левой половине грудной клетки спереди или сбоку. Однако в 15—17 % случаев она расположена на грудной или брюшной стенке вне проекции сердца. Ранения сердца и перикарда нередко комбинируются с повреждением других органов. Особенно часто при этом повреждается верхняя или нижняя доля левого легкого.

**Клиническая картина и диагностика.** Ранения сердца и перикарда характеризуются следующими признаками: кровотечением, симптомами тампонады сердца, шоком. Тяжесть состояния раненых в первую очередь обусловлена острой тампонадой сердца — сдавлением сердца изливающейся в полость перикарда кровью. Для возникновения тампонады сердца достаточно 200—300 мл крови в полости перикарда, при 500 мл возникает угроза остановки сердца. В результате тампонады нарушается нормальное диастолическое напряжение сердца и резко уменьшается ударный и минутный объем правого и левого желудочков. При этом центральное венозное давление повышается, а системное артериальное давление резко снижается.

Основными симптомами острой тампонады сердца являются цианоз кожи и слизистых оболочек, расширение поверхностных вен шеи, резкая тахикардия, частый нитевидный пульс, наполнение которого еще больше падает на момент вдоха, снижение уровня артериального давления. Из-за острой гипоксии головного мозга нередко обморок, спутанное сознание, иногда возникает двигательное возбуждение. При физикальном обследовании определяется расширение границ сердца, исчезновение сердечного и верхушечного шума, глухие сердечные тоны.

При одновременном ранении легкого появляется гемопневмоторакс, что указывают наличие подкожной эмфиземы, укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания на стороне ранения.

При рентгенологическом исследовании обнаруживают расширение тени сердца, которая часто принимает треугольную или шаровидную форму, а также ослабление пульсации.

Ценную информацию дают УЗИ и компьютерная томография, позволяющие определить скопление жидкости в полости перикарда.

На электрокардиограмме регистрируют снижение вольтажа, признаки ишемии миокарда.

**Лечение.** При ранениях сердца необходима немедленная операция. Выбор доступа зависит от локализации наружной раны. Наиболее часто применяют левостороннюю переднебоковую торакотомию в IV—V межреберья. В зависимости от расположения наружной раны рядом с грудиной выполняют правостороннюю торакотомию. Перикард вскрывают и быстро обнажают сердце. Раневое отверстие останавливают кровотечение, закрыв раневое отверстие пальцем. После этого полость перикарда освобождают от крови и сгустков. Окончательно закрывают раневое отверстие, ушивая рану. Операцию заканчивают тщательным обследованием сердца, чтобы не оставить повреждений в других местах. По ходу операции выполняют необходимую интенсивную реанимацию, которая включает восполнение кровопотери, коррекцию нарушений гемостаза.

В случае остановки сердца проводят его массаж, внутрисердечно вводят адреналин. При фибрилляции желудочков выполняют дефибрилляцию. Мероприятия осуществляют при постоянной искусственной вентиляции легких.

**Прогноз.** Исход зависит от локализации и размеров раны, тяжести симптомов тампонады, величины кровопотери, сроков выполнения операции, полноты реанимационных мероприятий.

## 17.4. Врожденные пороки сердца

Существует более 100 различных видов врожденных пороков сердца. Групповое понятие объединяет anomalies положения и морфологической структуры сердца и крупных сосудов. Anomalies возникают вследствие нарушения или незавершенного формообразования (эмбриогенеза) сердца и крупных сосудов в период внутриутробного, реже постнатального развития. Частота врожденных пороков сердца колеблется от 5 до 8 случаев на 1000 новорожденных (т. е. 0,5—0,8 %). Среди всех пороков сердца чаще встречаются дефекты межжелудочковой перегородки. Без оперативного лечения большинство детей с врожденными пороками сердца погибают в течение 1—2-го года жизни. Только 10—15 % из них живут 2 года и более.

**Классификация пороков сердца** довольно сложна. В более ранних классификациях (по клиническим признакам) их разделяли на пороки с цианозом ("синие" пороки) и без цианоза.

В настоящее время клинически значимые пороки сердца подразделяют по характеру гемодинамических нарушений в малом круге кровообращения на следующие группы: 1) пороки с переполнением (гиперволемией) малого круга кровообращения; 2) пороки с обеднением (гиповолемией) его; 3) пороки с малоизмененным или неизмененным кровотоком. В первой и второй группах выделяют пороки с цианозом и без цианозом кожных покровов.

К порокам первой группы, не сопровождающимся ранним цианозом, относятся



открытый артериальный (боталлов) проток, дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки, коарктация аорты и др. К порокам, сопровождающимся цианозом, относятся атрезия трехстворчатого клапана с нормальным калибром легочного ствола и большим дефектом межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток со стоком крови из легочной артерии в аорту. Это наблюдается при выраженной гипертензии в ветвях малого круга кровообращения (комплекс Эйзенменгера).

К порокам второй группы, не сопровождающимся цианозом, относятся суженный стеноз ствола легочной артерии.

К порокам, сопровождающимся цианозом, относятся триада, тетрада, триада Фалло (комбинация нескольких врожденных пороков), атрезия трехстворчатого клапана с сужением ствола легочной артерии или малым дефектом межжелудочковой перегородки и др.

К порокам третьей группы с неизменным или малоизмененным кровотоком в сосудах легкого относятся аномалии дуги аорты и ее ветвей, отклонение дуги аорты, стеноз и коарктация аорты, митральная атрезия, атрезия митрального клапана, недостаточность митрального клапана и другие редкие пороки.

Выделяют также комбинированные пороки, при которых выявляются нарушения взаимоотношений между различными отделами сердца и крупными сосудами.

У больных с пороками первой группы имеется внутрисердечное патологическое сообщение со сбросом крови из артериального русла в венозное легочного желудочка сердца и крупных сосудов, отходящих непосредственно от него, т. е. слева направо), поэтому в периферическое артериальное русло поступает недостаточное количество артериальной крови. В связи с этим дети отстают в физическом развитии, часто болеют пневмонией, кожа и слизистые оболочки у них бледные, иногда с подчеркнутой яркой окраской губ. Усталость усиливается после физической нагрузки. Для всех пороков этой группы характерно переполнение кровью (гиперволемиа) правых отделов сердца и сосудов легкого. При рентгенологическом исследовании легких выявляются признаки гиперволемии в малом круге кровообращения проявляются усилением легочного рисунка, расширением корней легких, выбуханием легочной артерии вследствие переполнения ее кровью. Перкуторно и рентгенологически определяется расширение правых камер сердца. На ЭКГ четко выявляются признаки перегрузки (гипертрофии) правого желудочка. При ультразвуковом исследовании (эхокардиография, цветное доплеровское картирование) или зондировании сердца, а также при ангиокардиографии подтверждается дилатация правых отделов сердца, повышение давления и снижение кислорода в крови, взятой из них. Эти методы исследования позволяют определить диаметр дефекта, величину сброса крови. Распознавание переполнения малого круга кровообращения, врач по клиническим признакам может выбрать из группы пороков с гиперволемией малого круга кровообращения тот, которому будут соответствовать аускультативные и другие симптомы. Например, систолический шум во втором межреберье у левого края грудины характерен для открытого артериального (боталлов) протока, а резкий дующий систолический шум в четвертом межреберье слева от грудины — для дефекта межжелудочковой перегородки и т. д.

Во второй группе относят пороки, при которых имеется обеднение малого круга кровообращения кровью (гиповолемиа) вследствие затруднения сброса крови правым желудочком в систему легочной артерии, например при стенозе легочной артерии. Ограниченное поступление крови в легкие наблюдается не только при стенозе путей оттока крови из правого желудочка,