

КМ-Х-14

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

Кафедра (ы) хирургических болезней №1
Хирургических болезней №2

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ (ВНЕАУДИТОРНОЙ) РАБОТЫ

по специальности Хирургия

основной профессиональной образовательной программы высшего
образования - программы подготовки научно-педагогических кадров в
аспирантуре по направлению подготовки **31.06.01 Клиническая**
медицина
по специальности **14.01.17 Хирургия**,
утвержденной ректором ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
31.08.2020

Владикавказ, 2020

Методические рекомендации предназначены для внеаудиторной
самостоятельной работы аспирантов
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
по дисциплине Хирургические болезни

Составители:

заведующий кафедрой хирургических болезней №2,
д.м.н., проф. Тотиков В.З.

профессор кафедры хирургических болезней №1,
д.м.н., профессор Хутиев Ц.С.

Рецензент:

профессор кафедры хирургических болезней №3,
д.м.н., профессор Хестанов А.К.

«Хирургические заболевания и повреждения шеи и её органов»

ПЕРВЫЙ МАТЕРИАЛ

Хирургические заболевания и повреждения шеи, гортани, трахеи и пищевода

1. Анатомо-физиологические особенности.

2. Методы исследования:

- a) общеклинические методы исследования;*
- b) специальные методы исследования:*
 - рентгенологические методы исследования;
 - эзофагоскопия;
 - эзофаготонокимография (манометрия);
 - внутрипищеводная pH-метрия;
 - сцинтиграфия пищевода;
 - оценка функций щитовидной железы;
 - функциональная биопсия щитовидной железы;
 - УЗИ щитовидной железы, КТГ, ЯМРТ.

3. Заболевания и повреждения шеи:

a) пороки развития:

- срединные свищи и кисты шеи;
- боковые свищи и кисты шеи;
- шейные ребра;
- кривошея;

b) повреждения шеи:

- закрытая (тупая) травма шеи;
- переломы подъязычной кости;
- раны шеи;

c) воспалительные заболевания шеи:

- фурункулы и карбункулы;
- острое воспаление лимфатических узлов шеи (шейный лимфаденит);
- флегмона шеи;
- туберкулез лимфатических узлов;

d) опухоли шеи:

- доброкачественных опухолей:
 - липомы, атеромы, гемангиомы, лимфангиомы, невриномы, неврофибромы, хемодектома каротидной железы;
- злокачественные опухоли:
 - рак кожи шеи;
 - лимфосаркома шеи;
 - лимфогрануломатоз (болезнь Ходжкина);
 - вторичные (метастатические) опухоли шеи.

4. Заболевания и повреждения гортани и трахеи:

a) пороки развития;

b) повреждения гортани и трахеи:

- тупые (закрытые) повреждения гортани;
- тупые (закрытые) повреждения трахеи;
- ранения гортани и трахеи;

- ожоги гортани;
 - инородные тела гортани и трахеи;
- в) острые воспалительные заболевания гортани;*
- г) опухоли гортани:*
- доброкачественные опухоли гортани:
 - фибромы гортани, папилломы, ангиомы, хондромы миксомы, липомы;
 - злокачественные опухоли гортани:
 - рак гортани;
 - саркома гортани.

5. Заболевания и повреждения пищевода:

а) пороки развития:

- атрезия пищевода;
- стеноз пищевода;
- врожденные бронхо-, трахеоэзофагеальные свищи;
- удвоение пищевода;
- врожденная ахалазия;
- врожденный короткий пищевод;

б) повреждения пищевода;

- в) химические ожоги пищевода и их последствия;*
- г) рубцовые сужения пищевода (стриктуры пищевода);*
- д) инородные тела пищевода;*
- е) заболевания пищевода:*

- нервно-мышечные заболевания пищевода:
 - глоточно-пищеводная дисфагия;
 - эзофагоспазм;
 - ахалазия кардии;
 - недостаточность кардии (халазия кардии);
 - рефлюкс-эзофагит (пептический эзофагит);
- дивертикулы пищевода;
- варикозное расширение вен пищевода;

ж) опухоли пищевода:

- доброкачественные опухоли пищевода (лейомиомы, полипы, липомы, фибролипомы, миксофибромы);
- злокачественные опухоли пищевода:
 - рак пищевода;
 - лейамиосаркомы и рабдомиосаркомы;
 - меланома и меланокарцинома

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ШЕИ, ГОРТАНИ, ТРАХЕИ И ПИЩЕВОДА

Анатомо-физиологические особенности

В области шеи различают два основных отдела - передний и задний.

Опорной основой переднего отдела шеи являются многочисленные фасции, которые, прикрепляясь к костям черепа, плечевого пояса и груди, образуют своего рода фасциальный, или соединительно-тканый, скелет шеи, где заключены мышцы, сосуды и органы.

Существует пять фасциальных листков, которые образуют на шее ряд важных пространств, заполненных клетчаткой, сосудами, лимфатическими узлами, нервами. Пространство 4-й фасции сообщается с передним средостением. Пространство между 4-й и 5-й фасциями переходит в заднее средостение.

В области шеи образуется ряд треугольников, имеющих важное клиническое значение.

Гортань - подвижный орган, находящийся по срединной линии шеи. Скелет ее образован 9 хрящами: 3 парными и 3 непарными.

Трахея является непосредственным продолжением гортани, в ней разделяют шейный и грудной отделы. Остов трахеи образован 16-20 неполными хрящевыми кольцами, которые дополняются сзади перепонкой, состоящей из слизистой оболочки, гладкой мускулатуры и соединительной ткани.

Ниже щитовидного хряща и до V - VI трахеального кольца находится *щитовидная железа*, представляющая собой паренхиматозный орган, состоящий из двух боковых долей, расположенных по обеим сторонам трахеи и соединенных между собой.

Почти у самого впадения нижней щитовидной артерии в железу она перекрещивается с возвратным нервом

Щитовидная железа выделяет гормоны тироксин и трийодтиронин, которые, поступая в кровь, избирательно действуют на функции различных органов и процессы обмена. Особого внимания заслуживает регулирующая роль щитовидной железы в обмене йода. В состав тканей железы входит 1/5 всего йода, содержащегося в организме человека.

Эпителиальные тельца (паращитовидные железы), большей частью в количестве 4, бывают величиной с маленькую чечевицу, имеют красновато-бурый цвет, мягкую консистенцию, вес - до 40 -45 мг каждая. Количество и вес их непостоянны. Находятся они внекапсулярно у щитовидной железы: верхние - на задней поверхности, нижние - у нижнего полюса в месте вхождения нижней щитовидной артерии. Основная функция паращитовидных желез - это регулирующее влияние на обмен кальция и фосфора.

Пищевод - полая трубка, начинаяющаяся от глотки и впадающая в желудок, имеющая длину 23,5 - 24 см. Пищевод находится в заднем средостении. Его слизистая оболочка состоит из многослойного плоского эпителия и вместе с подслизистым слоем составляет довольно прочное образование, что надо учитывать как положительный фактор при формировании пищеводных анастомозов. Между слизистой и мышечной оболочкой имеется значительная прослойка рыхлой соединительной ткани, вследствие чего слизистая оболочка значительно подвижна по отношению к мышцам. Пищевод делится на три отдела: шейный (5-8 см); грудной (15 - 18 см), имеющий верхнюю часть (до дуги аорты), среднюю часть (соответствующую дуге аорты и бифуркации трахеи), нижнюю часть (от бифуркации трахеи до пищеводного отверстия диафрагмы); брюшной отдел (2,5 - 3 см).

Пищевод имеет четыре физиологических сужения: в начальной части верхнее (аортальное), среднее - у места бифуркации нижнее - пищеводное отверстие диафрагмы.

Место перехода пищевода в желудок обычно называют кардией. Со стороны правой стенки пищевода переход в желудок совершается плавно. Слева же, вследствие того, что пищевод впадает желудок косо, между стенкой пищевода и дном желудка образуется угол, носящий название угла Гиса или кардиальной вырезки

По ходу пищевода имеются отклонения во фронтальной плоскости. Все это определяет характер операционных доступов:

- к шейному и верхней части грудного отдела – левосторонний шейный;

- к средней части грудного отдела - правосторонний трансплевральный;
- к нижней части грудного отдела - левосторонний трансплевральный;
- к брюшному отделу - абдоминальный.

В венозной системе пищевода имеются анастомозы между системами воротной и верхней полой вен.

Методы исследования

Общеклинические методы исследования. При заболеваниях пищевода наиболее часто отмечаются;

- дисфагия - затрудненное глотание (часто определяется как ощущение застревания комка в горле),
- боль при глотании бывает при нарушении моторики пищевода, повреждении слизистой оболочки.
- изжога - ощущение жжения за грудиной, распространяющееся по направлению к полости рта.

Специальные методы исследования. Рентгенологические методы исследования

- рентгенография и рентгеноскопия с помощью контрастных веществ.

Эзофагоскопия - визуальный осмотр просвета пищевода с помощью фиброгастроскопа.

Эзофаготонометрия (манометрия) позволяет оценить состояние нижнего сфинктера пищевода.

Внутрипищеводная pH-метрия определение кислотности в просвете пищевода.

Сцинтиграфия пищевода - введение изотопа в желудок и подсчет изотопной метки в области пищевода.

Оценка функций щитовидной железы проводится с помощью радиоиммунологического анализа, поглощения гормонов смолами, индекса свободного тироксина, сканирования и др.

Пункционная биопсия щитовидной железы - взятие материала с помощью пункционной иглы.

УЗИ щитовидной железы, КТГ, ЯМРТ

Заболевания и повреждения шеи

Пороки развития

Срединные свищи и кисты шеи происходят из-за ненормального обратного развития щитовидно-язычного протока.

Лечение оперативное. Иссекают свищевой ход на всем протяжении с обязательной резекцией тела подъязычной кости.

Боковые свищи и кисты шеи встречаются реже срединных. Они происходят из эмбрионально существующего вилочко-глоточного протока.

По своей *клинической картине* боковые свищи и кисты шеи сходны со срединными, но в отличие от них располагаются на боковой поверхности шеи впереди кивательной мышцы.

Лечение оперативное.

Шейные ребра - это недоразвитые короткие ребра, чаще встречающиеся как парное образование у VII шейного позвонка.

Клиническая картина. При развитом (длинном) шейном ребре больные предъявляют жалобы на парестезии или боли в руке, слабость мышц рук. Точный диагноз ставится при рентгенографии.

Лечение оперативное. При резко выраженных нервно-сосудистых расстройствах оно заключается в иссечении шейного ребра вместе с надкостницей.

Кривошея может быть вызвана; развитием рубцов на шее; заболеваниями мышц и нервной системы (мышечная); аномалиями развития шейных позвонков (костная).

При рубцовой кривошеи, возникающей после ожогов, лечение состоит в удалении рубцов с последующими пластическими операциями.

Мышечная кривошея может быть врожденной и приобретенной.

Клиническая картина. При осмотре отмечается натянутая как тяж, укороченная кивательная мышца с одной стороны. В шейном отделе позвоночника при кривошеи наблюдается сколиоз с вогнутостью в сторону укороченной мышцы. В грудном отделе имеется компенсаторное искривление в противоположную сторону. При осмотре лица можно отметить искривление головы в большую сторону. Половина лица, обращенная к большой стороне короче и шире, противоположная - длиннее и уже; нижняя челюсть на стороне заболевания короче и шире, а на здоровой стороне длиннее и уже.

Лечение консервативное (массаж и редрессация укороченной мышцы), эффективно только в течение первого года жизни.

Оперативное лечение заключается в рассечении кивательной мышцы в месте прикрепления к ключице. Можно делать ее пластическое удлинение путем Z-образного разреза мышцы. После операции накладывается гипсовая повязка, а после ее снятия назначают лечебную физкультуру.

Повреждения шеи

Повреждения шеи бывают закрытыми и открытymi.

Закрытая (тупая) травма шеи может быть вызвана ударом твердым предметом по передней поверхности шеи, а также возникает при повешении и удушении,

Клиническая картина. Травма шеи сопровождается более или менее выраженными кровоизлияниями вследствие повреждения сосудов. В зависимости от места приложения силы, ее мощности следует всегда иметь в виду возможность повреждения органов шеи, и в частности хрящей гортани.

При повреждениях боковых отделов шеи, и в частности области кивательной мышцы, необходимо учитывать возможные повреждения ветвей шейного и плечевого сплетения, которые в средней трети этой мышцы выходят по заднему краю на ее переднюю поверхность. Повреждение влечет за собой двигательные и чувствительные параличи соответствующих отделов шеи и верхней конечности.

При повреждении мышцы пострадавшие жалуются на боли в; области травмы. Голова наклонена в сторону повреждения, лицо несколько повернуто. При осмотре определяется припухлость. Большие кровоизлияния в глубине шеи, вблизи пищевода и трахеи могут нагнаиваться.

Лечение консервативное. Сводится к созданию покоя, наложению повязки, симптоматической терапии, физиолечению.

Переломы подъязычной кости наблюдаются при попытке повешения и удушения. Изолированные переломы относительно редки и обычно комбинируются с травматическими повреждениями гортани.

Клиническая картина. Пострадавший жалуется на резкие боли в области расположения кости, его речь затруднена, акт глотания нарушен. Появляется кашель и

одышка. Пальпаторно определяется резкая болезненность кости, на коже обнаруживаются ссадины и следы ногтей. Наличие крови в мокроте говорит о повреждении стенки глотки, что создает возможность инфицирования.

Лечение может быть консервативным и оперативным. Когда отломки почти не смешены, проводится консервативное лечение. Его основу составляет покой, использование жидкой пищи, исключающей необходимость сокращения мышц дна ротовой полости. В случаях, когда имеется расхождение отломков, которые невозможно реponировать, приходится прибегать к оперативному вмешательству, сводящемуся к сближению костных отломков путем наложения шва или к их удалению.

Раны шеи классифицируют по виду ранящего оружия.

Практически можно выделить раны *поверхностные* и *глубокие*. При поверхностных повреждаются кожа, поверхностная фасция, поверхностные крупные кровеносные сосуды, нервы, грудной проток.

Из крупных артерий шеи чаще всего ранятся a.carotis communis (изолированно или же вместе с v.jugularis interna и p.vagus).

Не являясь редкими, ранения общей сонной артерии в то же время нечасто служат объектом хирургического вмешательства в силу того, что быстро приводят к смерти. При резаных ранах, нанесенных обычно с целью самоубийства, общие сонные артерии обычно ускользают от разреза, хотя рана может проникать в глубину до позвоночника. Эта способность ускользать объясняется легкой подвижностью артерий в рыхлой клетчатке (из-за эластичности и смещении их вглубь при запрокидывании головы назад в момент нанесения ранения). При этом выпячивающаяся вперед гортань и трахея принимают удар на себя. При ранении артерии больших размеров, ткани, окружающие место ранения сосуда, играют роль тамpona, препятствующего истечению крови наружу. Сама излившаяся кровь вокруг сосуда усиливает эту тампонаду, сдавливая сосуд. Падение АД вследствие кровопотери в свою очередь является моментом, благоприятствующим остановке кровотечения. Гематомы могут сдавливать дыхательные пути и затем нагнаиваться.

Диагноз ранения общей сонной артерии может быть поставлен легко при наличии кровотечения и затруднен при его прекращении.

Неотложная помощь при ранениях шеи:

- с целью обезболивания ввести внутримышечно 1 мл 2 % раствора промедола;
- остановить кровотечение в зависимости от его вида: при венозном кровотечении наложить тугую повязку, при артериальном наложить жгут или использовать другие методы временной остановки кровотечения;
- при развитии геморрагического шока необходима инфузционная терапия кровозамещающими растворами;
- госпитализировать пострадавшего в лечебно-профилактическое учреждение.

Лечение оперативное. Заключается в наложении сосудистого шва или перевязке артерии выше и ниже места повреждения вместе с внутренней яремной веной. Производится блокада симпатических узлов.

Могут быть ранения a.subclavia, что приводит к нарушению питания конечности и a.vertebralis. В этих случаях лечение оперативное.

Крупные вены шеи ранятся чаще всего одновременно с артериями. Опасность ранения крупных вен шеи кроме кровотечения усугубляется еще возможностью вхождения в них воздуха вследствие присасывания (воздушная эмболия). Производится перевязка их выше и ниже места повреждения.

Ранения грудного лимфатического протока возникают при оперативных вмешательствах в левой надключичной области. Ранение сопровождается истечением водянистой или молочного вида жидкости.

Лечение оперативное: наложение шва на поврежденные ткани или перевязка ниже места повреждения.

Воспалительные заболевания шеи

Фурункулы и карбункулы часто локализуются на задней поверхности шеи. Возникновению заболевания способствует механическое втиранье патогенных возбудителей в кожу воротниками, потливость, негигиеническое содержание кожи, сахарный диабет. Карбункулы на задней поверхности шеи могут быстро прогрессировать, поражать большие участки с развитием флегмон и обширных некрозов тканей.

Клиническая картина выражена, сопровождается общей интоксикацией, увеличением лимфатических узлов шеи.

Лечение оперативное с применением антибиотиков.

Острое воспаление лимфатических узлов шеи (шейный лимфаденит) возникает при воспалительных процессах челюстно-лицевой области и глотки, ангинах, острых периодонтитах, затрудненном прорезывании зубов мудрости и т.п.

Клиническая картина. Заболевание начинается с воспаления и припухлости одного узла, а затем в процесс могут вовлекаться и соседние узлы. Кожа над ними остается обычно подвижной, цвет ее не изменяется. Пальпаторно определяется болезненность узла.

Лечение зависит от стадии заболевания. В начальных стадиях консервативная терапия с применением антибиотиков, физиолечения, компрессов. При признаках нагноения узлов (гиперемия кожи, размягчение узлов, высокая температура тела 38 – 39 °С, симптом флюктуации, изменения в анализе крови) показано оперативное вскрытие гнойников.

Флегмана шеи чаще всего развивается от проникновения гноя в клетчаточные пространства при одонтогенных процессах нижней челюсти. В зависимости от локализации процесса она может располагаться в подбородочном, подчелюстном, позадичелюстном окологлоточном пространстве. Из этих областей быстро распространяется в глубокие отделы шеи, чаще по ходу сосудисто-нервного пучка, и далее – в переднее средостение.

Клиническая картина. У больного отмечается тяжелое общее состояние. Оно проявляется слабостью, одышкой, частым пульсом, высокой температурой (до 39 °С и выше). При осмотре выявляется плотная болезненная припухлость с выраженным коллатеральным отеком, размягчение тканей, изменение цвета кожи.

Флегмоны шеи могут осложниться тромбозом системы передней лицевой и внутренней яремной вены, привести к сепсису или закончиться гнойным медиастинитом со смертельным исходом.

Лечение во всех случаях должно заключаться в широком экстренном вскрытии флегмоны, назначении антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры.

Туберкулез лимфатических узлов шеи встречается чаще, чем поражение лимфатических узлов другой локализации, как правило, у лиц молодого возраста.

При осмотре выявляются признаки хронического течения, пакеты неподвижно спаянных с кожей узлов, отдельные подвижные узлы без явлений периаденита и измененной кожи, наличие свищей.

Лечение комплексное и заключается в назначении противотуберкулезных препаратов, витаминотерапии, диетотерапии, удалении одиночных больших подвижных узлов, проведении физиотерапии, диспансерном наблюдении.

Кроме выше перечисленных заболеваний на шее может встречаться *актиномикоз*, сочетающийся с актиномикозом лица, *эхинококкоз* мышц шеи, *цифилис* мягких тканей и лимфатических узлов кожи.

Лечение их специфическое.

Опухоли шеи

Из доброкачественных опухолей на шее встречаются *липомы*, *атеромы*, *гемангиомы*, *лимфангиомы*, *невриномы*, *неврофибромы* при общем неврофиброматозе (болезни Реклингхаузена), *хемодектома каротидной железы*. Развивается из каротидного гломуса (тельца) и поэтому располагается в зоне ветвления общей сонной артерии (в каротидной вилке).

Лечение оперативное. Необходимо помнить о вынужденной манипуляции на сонных артериях.

Злокачественные опухоли. *Рак кожи шеи* встречается реже, чем на лице. Причиной его развития являются рубцовые изменения кожи, доброкачественные опухоли и другие процессы, которые подвергаются систематической травме (трение одеждой).

Лечение комбинированное: оперативное и лучевое.

Лимфосаркома шеи начинается с поражения лимфатических узлов шеи, которые увеличиваются в размерах, становятся плотными, спаиваются между собой и с окружающими тканями. Возникает большая бугристая или гладкая неподвижная опухоль пружинящей консистенции. Кожа срастается с опухолью и приобретает синюшный оттенок, а затем истощается и изъязвляется. Из-за давления на органы шеи могут возникнуть нарушения дыхания, дисфагия, боли. С ростом опухоли появляются и общие симптомы: лихорадочное состояние, желтушность склер, анемия, лимфоцитоз.

Лечение симптоматическое, лучевая терапия.

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжсина) - злокачественная гиперплазия лимфоидной ткани. Поражение лимфатического аппарата шеи часто бывает первичной локализацией лимфогранулематоза. При этом наблюдаются так называемые изолированные формы, когда поражаются только шейные лимфатические узлы без общих симптомов заболевания (зуд кожи, повышение температуры, потливость). Такое течение процесса может продолжаться длительное время. При этом увеличивается в размерах один лимфатический узел или группа узлов, которые имеют эластическую консистенцию и безболезненны при пальпации. Эти узлы располагаются по ходу сосудисто-нервного пучка шеи. Затем они спаиваются между собой в единый конгломерат, в котором можно прощупать узлы различной величины и плотности. Кожа длительное время остается подвижной.

Диагноз ставится на основании биопсии.

Лечение состоит в удалении пораженных узлов, лучевой и лекарственной терапии.

Вторичные (метастатические) опухоли шеи возникают при злокачественных опухолях головы, реже - при опухолях молочной железы и внутренних органов.

Лечение оперативное (первичного очага и метастазов).

Заболевания и повреждения гортани и трахеи

Пороки развития

К порокам развития гортани и трахеи относят врожденный стридор, диафрагму гортани, ларингоцеле.

Лечение индивидуально для каждого больного.

Повреждения гортани и трахеи

Тупые (закрытые) повреждения гортани включают ушибы и сдавления, которые могут быть вплоть до переломов хрящей гортани с нарушением целости слизистой оболочки.

Клиническая картина. У больного отмечаются хрипота и потеря голоса, затруднение дыхания, эмфизема клетчатки на шее.

От удара по гортани может наступить рефлекторная остановка сердца и смерть вследствие раздражения блуждающего нерва. Прогрессирующая гематома угрожает удушьем. Ощупывание гортани болезненно.

Лечение оперативное. При нарастающей эмфиземе производят кожные насечки, при прогрессирующей гематоме и удушье - трахеотомию. Резкое смещение отломков хрящей потребует оперативного их вправления.

Тупые (закрытые) повреждения трахеи встречаются значительно реже, чем повреждения гортани.

Диагноз может быть точно поставлен при трахеоскопии.

Лечение: при развитии удушья производят трахеотомию ниже места перелома хрящей трахеи.

Ранения гортани и трахеи возникают при попытке к самоубийству и стоят на первом месте. Идут косо слева и сверху вниз и вправо. При проникающих ранениях велика опасность кровотечения, аспирационной пневмонии или раневой инфекции.

Лечение: первичная хирургическая обработка раны с наложением швов, трахеотомия через отдельный разрез кожи.

Ожоги гортани сопутствуют обычно ожогам полости рта и глотки и иногда пищевода. В клинической картине отмечается охриплость голоса, афония, а нередко и явления стеноза после ожога.

Неотложная помощь:

- с целью обезболивания ввести подкожно 1 мл 2 % раствора промедола;
- произвести остановку кровотечения одним из способов временной остановки кровотечения в зависимости от его вида;
- при наличии зияющей раны первоначально (до трахеостомии) можно ввести трахеостомическую канюлю или другие воздуховоды;
- срочно госпитализировать пострадавшего в лечебно-профилактическое учреждение.

Лечение консервативное.

Инородные тела гортани и трахеи встречаются довольно часто. Появлению их в гортани и трахее способствуют: склонность детей брать различные мелкие предметы в рот, попадание съемных протезов и рвотных масс при опьянении, профессиональные привычки (портные держат во рту во время работы булавки, обивщики мебели и сапожники - гвозди).

Клиническая картина. В момент аспирации инородного тела возникает сильнейший кашель, кратковременный приступ асфиксии. Больной беспокойный, тянется руками ко рту или горлу. Появляется цианоз слизистых. Пульс учащается, появляются рвота,

охриплость, затруднение дыхания. В трахее инородные тела большей частью не фиксируются, а находятся в баллотирующем состоянии, т.е. перемещаются под влиянием воздушной струи вверх до голосовых связок, вниз до бифуркации трахеи, а иногда попадают в бронхи (чаще правый).

Первая помощь заключается в создании условий для продвижения инородного тела к верхним дыхательным путям. У детей это производится переворотом их вниз головой. Иногда инородное тело с кашлевым толчком удаляется полностью. У взрослых это делается с помощью специальных приемов.

Лечение заключается в удалении инородного тела с помощью бронхоскопа. Для спасения жизни пострадавших прибегают к операции коникотомии и трахеотомии.

Острые воспалительные заболевания гортани

К острым воспалительным заболеваниям гортани относят аллергические ларингиты, ложный круп (в детском возрасте подсвязочные ларингиты периодически вызывают у больного спазм гортани и приступы удушья), флегмонозный ларингит, развивающийся в результате проникновения инфекции под слизистую оболочку гортани, в мышцы, межмышечную клетчатку, связки, хондропериондит гортани (воспаление хрящей), дифтерию гортани.

Опухоли гортани

К доброкачественным опухолям гортани относятся: ***фибромы гортани, папилломы, ангиомы, хондромы миксомы, липомы.***

Лечение оперативное.

Злокачественные опухоли. ***Рак гортани*** может локализоваться в вестибулярном (верхнем, надсвязочном), среднем (связочном) и подсвязочном (нижнем) отделе. В зависимости от характера различают экзофитный и эндофитный рост опухоли в гортани.

Клиническая картина разнообразна и зависит от локализации опухоли, характера ее роста, распространенности процесса, возраста больного и его общего состояния. Заболевание обычно протекает скрыто, малосимптомно, и больные поздно обращаются за помощью. При поражении надсвязочного отдела можно выделить первые признаки заболевания: першение, царапанье, щекотание, покалывание, ощущение инородного тела в глотке.

При локализации опухоли на голосовой связке первые симптомы заключаются в дисфонии, прогрессирующей охриплости, афонии, одышке при физической нагрузке.

При локализации опухоли в подсвязочном отделе первые признаки проявляются затрудненным дыханием; при распространении опухоли на связку присоединяется охриплость.

Диагноз подтверждается при ларингоскопии.

Лечение оперативное и лучевое.

Из злокачественных опухолей встречается еще ***саркома гортани.***

Заболевания и повреждения пищевода

Пороки развития

Атрезия пищевода - это полное отсутствие просвета пищевода на каком-либо участке его или на всем протяжении.

Стеноз пищевода - сужение пищевода, возникающее в результате гипертрофии мышечной оболочки; наличия в стенке пищевода фиброзного или хрящевого кольца; образования слизистой оболочкой тонких мембран.

Небольшие стенозы длительное время протекают бессимптомно и проявляются дисфагией лишь при приеме грубой пищи.

Врожденные бронхо-, трахеоэзофагеальные свищи проявляются приступами кашля при кормлении, развитием асфиксии, аспирационной пневмонии.

Удвоение пищевода - редкая аномалия. Просвет удвоений может быть изолированным или иметь сообщение с основным каналом пищевода.

Врожденная ахалазия (недостаточность кардии) - следствие недоразвития нервно-мышечного аппарата физиологической кардии или выпрямления угла Гиса.

В *клинической картине* выделяют триаду симптомов: дисфагию; регургитацию, боль при глотании.

Врожденный короткий пищевод - порок развития, при котором часть желудка оказывается расположенной выше диафрагмы.

Клиническая картина обусловлена недостаточностью кардии, сопровождающейся желудочно-пищеводным рефлюксом. После кормления у детей возникают срыгивания, рвота, иногда с примесью крови, в результате развития эзофагита.

Лечение оперативное.

Повреждения пищевода

Повреждения пищевода бывают:

- внутренними (со стороны слизистой оболочки);
- наружными (со стороны соединительно-тканной оболочки брюшины).

Как правило, они сопровождаются повреждением кожных покровов при ранениях шеи, грудной клетки и живота;

• неполными - повреждения пищевода в пределах одной или нескольких оболочек (но не всей стенки органа) и полными - повреждения пищевода на всю глубину стенки органа. При его локализации в шейном отделе развивается около- или запищеводная гнойно-некротическая флегмона шеи; в грудном отделе - медиастинит, в брюшном отделе - перитонит, а при повреждении плевры - плеврит, перикарда - перикардит, эмфизема средостения.

Этиология. Внутренние повреждения возникают при:

- ятогенных диагностических и лечебных манипуляциях (эзофагоскопия, бужирование, кардиодилатация и назогастральная интубация ЖКТ, трахеостомия, интубация трахеи);
- травме пищевода во время операций на органах грудной клетки, шеи, живота;
- повреждении инородными телами;
- заболеваниях пищевода, ведущих к перфорации его стенки (опухоли, язвы, химические ожоги и т.д.);
- разрыве пищевода во время рвоты, напряжения и кашля:
 - а) разрыв слизистой оболочки пищевода (*синдром Мэллори-Вейса*) проявляется кровотечением после сильного приступа рвоты;
 - б) спонтанный разрыв пищевода (*синдром Бурхаве*) обычно происходит выше места перехода пищевода в желудок. Диагноз подтверждается присутствием воздуха в левом средостении. Показано немедленное хирургическое вмешательство.

- нарушение координации верхнего и нижнего сфинктеров пищевода в результате алкогольного опьянения, заболеваний ЦНС.

Наружные повреждения возникают при:

- ранениях шеи, грудной клетки, живота, нанесенных холодным или огнестрельным оружием;
- разрывах пищевода при закрытых повреждениях тела.

Эти повреждения сочетаются с множественными повреждениями соседних органов.

Клиническая картина зависит: от характера травмы; степени повреждения стенки органа; локализации повреждения; воспалительного процесса в средостении.

Основными симптомами являются: боль по ходу пищевода; ощущение инородного тела в пищеводе; гиперсаливация; кровавая рвота; под кожная эмфизема; выделение слюны через рану; осиплость голоса; пневмоторакс; инфильтрация мягких тканей; гиперемия кожи; дурной запах изо рта; нарастающая интоксикация с дыхательной недостаточностью; повышение температуры тела.

В клинической картине выделяют три фазы: фаза шока (до 4 - 5 ч); мнимого благополучия (18 - 36 ч); фаза прогрессирующего медиастинита.

Диагностика. Больной принимает вынужденное сидячее положение с наклоном туловища вперед, что уменьшает интенсивность боли. Проводят рентгенологическое исследование с контрастными веществами и фиброзоэзофагоскопию под наркозом.

Неотложная помощь:

- с целью обезболивания ввести внутримышечно 1 мл 2 % раствора промедола;
- остановить кровотечение одним из способов временной Щ остановки;
- наложить асептическую повязку на область раны;
- запретить прием жидкости и пищи;
- экстренно госпитализировать больного в лечебно-профилактическое учреждение.

Лечение оперативное. Оно зависит от величины дефекта стенки; времени, прошедшего с момента травмы; общего состояния пострадавшего; поврежденного отдела пищевода.

До 12 - 24 ч после травмы показаны торакотомия с ушиванием поврежденной стенки пищевода; санация средостения и плевральной полости с их дренированием; выключение пищевода из акта приема пищи путем введения назогастрального зонда или наложения шейной эзофагостомы или гастростомы; энтеральное питание больных; антибиотикотерапия.

После 24 ч с явлениями медиастинита, эмпиемы плевры необходимы дренирование средостения, плевральной полости Т-образной трубкой через перфоративное отверстие; выключение пищевода из акта приема пищи; антибиотикотерапия; дезинтоксикационная; общеукрепляющая; иммуностимулирующая терапия; коррекция водно-солевого обмена; парентеральное питание.

При микроперфорациях пищевода, когда контраст не выходит за пределы и отсутствуют признаки медиастинита, можно проводить консервативное лечение под динамическим наблюдением. В случае ухудшения состояния показано оперативное вмешательство.

Химические ожоги пищевода и их последствия. Повреждения пищевода, вызванные действием химических веществ, встречается в 10 - 15 % случаев. У мужчин они наблюдаются в 2 - 3 раза чаще, чем у женщин. Степень ожога, его обширность, глубина поражения зависят от количества принятого вещества, его химической активности и концентрации времени контакта со стенкой орана и периода, прошедшего с момента травмы. У больных с химическим ожогом пищевода значительные

изменения обнаруживаются в местах физиологических сужений, а также в ротовой полости и глотке. Это связано с рефлекторным спазмом мускулатуры.

Этиология. К развитию патологии приводит случайный или преднамеренный (с суициальной целью) прием внутрь концентрированных кислот (уксусная эссенция, аккумуляторный электролит) или щелочей (нашатырный спирт, каустическая сода) и других агрессивных жидкостей.

Патогенез. Кислоты вызывают коагуляционный некроз тканей с образованием плотного струпа, который препятствует проникновению вещества внутрь и уменьшает попадание его в кровь. Щелочи приводят к колликационному некрозу, который способствует переносу и распространению щелочи на здоровые участки. Ожоги щелочами характеризуются более глубоким и распространенным поражением стенки пищевода. Принятое внутрь вещество помимо местного оказывает и общетоксическое действие с развитием полиорганной недостаточности (прежде всего печеночно-почечной).

Степень морфологических изменений зависит от концентрации вещества, его количества, степени наполнения желудка, сроков оказания первой помощи, характера принятого вещества.

Клиническая картина. Клинически различают три степени ожога пищевода, определяющие симптоматику и лечебную тактику; I степень - гиперемия и отек слизистой оболочки; II степень - поражение слизистой оболочки и подслизистой основы; III степень - поражение всех оболочек пищевода.

В клиническом течении выделяют четыре периода:

- острый период (острый коррозивный эзофагит). Длится 5 -10 суток. Характеризуется болью в области рта, глотки, за грудиной в эпигастральной области; рвотой многократной, рефлекторной; гиперсаливающей; дисфагией; осиплостью голоса при ожоге гортани и голосовых связок; шоком в ближайшие часы после травмы; ожоговой токсемией (через несколько часов она начинает превалировать);
- период мнимого благополучия (7 - 30 сут). Состояние начинает улучшаться, снижается интенсивность болей, восстанавливается проходимость пищевода для жидкой и мягкой пищи за счет отторжения некротических тканей.

Опасность этого периода в том, что могут развиваться перфорация пищевода с развитием медиастинита, эмпиемы плевры, пери. кардита; пищеводные кровотечения; гнойно-воспалительные процессы вплоть до развития сепсиса;

- период образования структуры (от 2-6 месяцев, иногда до нескольких лет). На стенке пищевода отмечаются вязозаживающие участки различной протяженности. Раневые поверхности покрыты струпом, легко кровоточат. Дисфагия может дойти до степени полной непроходимости пищевода. При высоко расположенных структурах - ларингоспазм, кашель, удышье, обусловленные попаданием пищи в дыхательные пути;
- период поздних осложнений характеризуется облитерацией просвета пищевода; спонтанной перфорацией, образованием дивертикулов и свищей, развитием в рубцах рака.

Диагностика не представляет трудностей. Эндоскопические методы исследования применяются для определения глубины и распространенности процесса, осложнений.

Неотложная помощь:

- удалить агрессивные жидкости из полости рта, глотки, пищевода, желудка путем полоскания ротоглотки, промывания пищевода и желудка с помощью зонда (объем жидкости - до 5 л);
- после промывания внутрь дают 300 - 500 мл молока, яичный белок;
- при угрозе асфиксии срочно накладывается трахеостома.

Лечение комплексное, включающее интенсивную противошоковую терапию, назначение антигистаминных препаратов (пипольфен, супрастин), седативных средств и спазмолитиков, дезинтоксикационную терапию. При развитой острой почечной недостаточности показаны методы экстракорпорального очищения крови (вплоть до гемодиализа), инфузационная терапия под контролем диуреза (по показаниям - форсированный диурез), антибиотикотерапия, кортикостероидная терапия; прием внутрь рыбьего жира, растительного масла. При сохранении глотательного рефлекса с первых суток проводят мягкое бужирование пищевода. На 3 - 4-е сутки при отсутствии осложнений больному разрешают прием охлажденной, хорошо измельченной пищи. При ожогах II - III степени с 7 - 8-го дня показано бужирование соответствующим возрастному просвету пищевода бужом или эзофагопневмодилатация в течение 1 - 1,5 месяца с применением кортикостероидов, лидазы, ронидазы. В случае перфорации стенки пищевода показано экстренное оперативное вмешательство.

Рубцовые сужения пищевода (стриктуры пищевода). Образуются у 70 - 80 % больных, перенесших химический ожог. Наиболее часто они локализуются в местах физиологических сужений пищевода.

Клиническая картина. Ведущими симптомами являются: дисфагия которая становится впоследствии мучительной; чувство тяжести и боли за грудиной; застаивание пищи в пищеводе и ее разложение; супрастенотическое расширение пищевода; потеря в весе, частые хронические заболевания легких, плевры; формирование скользящей грыжи пищевода; формирование пищеводно-респираторных свищей.

Диагностика. Диагноз ставится на основании рентгеноконтрастных методов исследования и эзофагоскопии.

Лечение комплексное.

■ Бужирование является основным методом лечения. Показано всем больным с послеожоговыми структурами пищевода (если удается провести через сужение металлический проводник).

Противопоказаниями являются: медиастинит, бронхопищеводный свищ.

Виды бужирования:

- "слепое" - через рот;
- полыми рентгеноконтрастными бужами по металлическому проводнику (наиболее частое);
- под контролем эзофагоскопа. Показано, когда возникают затруднения при проведении проводника;
- по принципу "бужирование без конца" (при наличии гастростомы у больных с извитыми и множественными структурами);
- ретроградное (через гастростому).

■ Баллонная пневмодилатация выполняется специальными дилататорами - баллонами или термопластическими дилататорами.

■ Электрорассечение используется при ригидных рубцовых структурах.

■ Временное эндопротезирование позволяет закрепить эффект баллонной дилатации и электрорассечения путем введения в просвет пищевода различных эндопротезов (трубки из силиконовой резины).

■ Оперативное лечение показано при: полной облитерации просвета пищевода; неоднократных неудачных попытках проведения бужа через структуру; протяженной одиночной и коротких множественных рубцовых структурах; множественном дивертикулезе; быстрым рецидиве рубцовой структуры; перфорации пищевода при

бужировании; наличии пищеводно-бронхиальных свищей; длительности процесса (более двух лет с момента ожога); малигнизации ожоговой структуры.

Противопоказанием к операции является истощение больного.

Типы операций: частичная пластика пищевода, тотальная пластика пищевода.

Инородные тела пищевода

Попаданию в пищевод инородных тел способствуют:

- непреднамеренное (случайное) проглатывание инородного тела из-за:
 - привычки держать различные предметы во рту (дети, работники некоторых профессий);
 - поспешного приема пищи (зубные протезы, вставные челюсти, кости, гвозди, булавки и т.д.); во время лечебных и диагностических манипуляций (части инструментов, протезный стоматологический материал);
 - преднамеренное (целенаправленное) проглатывание инородного тела бывает у психических больных; у людей совершающих суицид; людей, стремящихся скрыто провезти наркотические вещества, драгоценности и т.д.

Острые инородные тела застревают в начальном отделе пищевода, крупные и без острых углов - в местах физиологических сужений.

Способствуют задержке инородного тела: спазм мускулатуры пищевода в ответ на раздражение слизистой оболочки инородным телом; патологические изменения стенки пищевода: опухоли, структуры, дивертикулы.

Клиническая картина. Зависит от характера инородного тела, уровня его задержки в пищеводе, степени повреждения стенки органа. Для пострадавшего характерно чувство страха; боль, постоянная или возникающая при глотании, локализующаяся в горле, в области яремной ямки, за грудиной; дисфагия, обусловленная спазмом мускулатуры пищевода и воспалительным отеке: его слизистой оболочки; регургитация вплоть до полной непроходимости пищевода; повышенная саливация; кровотечение при травме стенки пищевода; симптомы перфорации стенки пищевода (медиастинит, эмпиема плевры); при разрыве проглоченных упаковок с веществами отмечается их резорбтивное токсическое действие с соответствующими симптомами.

Диагностика. Диагноз можно поставить по внешнему виду пострадавшего.

Больные с инородными телами, задержавшимися в верхней трети пищевода, вытягивают шею, их голова наклонена книзу. При локализации инородных тел в грудном отделе больные лежат на боку или их туловище наклонено книзу.

Многоосевое рентгенологическое исследование рентгеноконтрастных инородных тел позволяет уточнить диагноз и определить их расположение.

Эзофагография проводится с контрастным веществом, которое оседает на инородном теле.

Эзофагоскопия показана во всех случаях, так как дает возможность не только верифицировать инородное тело, но и удалить его.

Лечение комплексное. Инородное тело можно удалить с помощью эзофагоскопа.

Оперативное вмешательство показано при перфорации стенки пищевода инородным телом, кровотечении, неудачной попытке эндоскопического удаления. Оно заключается в эзофаготомии, удалении инородного тела, зашивании стенки пищевода и соответствующем дренировании.

Заболевания пищевода

Неврально-мышечные заболевания пищевода. *Глоточно-пищеводная дисфагия* - дефект неврально-мышечного аппарата дистальной части глотки и верхнего отдела пищевода на почве инсульта с отеком ствола головного мозга, рассеянного склероза, болезни Паркинсона и других невротических заболеваний.

Эзофагоспазм - это заболевание пищевода, обусловленное спастическими сокращениями его стенки при сохранении нормальной, как правило, сократительной способности нижнего сфинктера пищевода (однако выявлены его аномалии, сходные с ахалазией).

Ахалазия кардии - это неврально-мышечное заболевание, сопровождающееся расстройством моторики пищевода, проявляющееся нарушением прохождения пищи в желудок в результате недостаточного рефлекторного открытия НСП при глотании. Этую патологию называют еще *кардиоспазмом*. Эта патология встречается с частотой 0,6 - 2,0 случая на 100 000 населения вне зависимости от пола и наиболее часто отмечается в возрасте от 20 до 40 лет. Дети составляют 4-5 %.

Этиология разнообразна:

- врожденный дефицит нейронов в ганглиях межмышечного (ауэрбаховского) нервного сплетения пищевода;
- дегенерация ауэрбаховского сплетения;
- конституциональная неврогенная дискоординация моторики пищевода;
- рефлекторная дисфункция пищевода;
- инфекционно-токсические поражения нервных сплетений пищевода и НСП;
- стресс, длительное эмоциональное напряжение.

Клиническая картина. Заболевание проявляется:

■ дисфагией:

- возникает внезапно (среди полного здоровья) или развивается постепенно, наблюдается при приеме пищи и жидкостей у 95 - 100 % больных;
- усиливается после нервного возбуждения, поспешной еды, при приеме плохо прожеванной пищи;
- зависит от температуры пищи. Холодная пища проходит свободно. Тepлая - с большим трудом или не проходит совсем;
- уменьшается под влиянием различных приемов, найденных самими больными (ходьба, гимнастические упражнения, повторные глотания, заглатывание воздуха, запивание водой);
- парадоксальная дисфагия: плотная пища проходит в желудок лучше, чем жидкая;

■ регургитацией (рвота неизмененной пищей):

- при незначительном расширении пищевода наступает после нескольких глотков;
- при значительной дилатации бывает более редкой, но обильной;
- регургитация может наблюдаться во время сна (симптом "мокрой подушки", при наклоне туловища вперед и книзу - симптом "шнурования ботинка");

■ болями за грудиной (у 60 % больных достаточно выраженным):

- возникают при переполнении пищевода и исчезают после срыгивания или прохождения пищи в желудок;
- могут быть связаны со спазмом мускулатуры пищевода.

В этом случае купируются нитроглицерином, атропином;

- потерей массы тела (у 90 % больных).
- медленным приемом пищи, ночным кашлем, анемией.

При развитии осложнений возникают:

■ эзофагит (от гиперемии слизистой до образования язв), проявляющийся жжением за грудиной, тошнотой; гиперсаливацией, отрыжкой воздухом, неприятным запахом изо рта.

■ легочные осложнения в результате аспирации содержимого пищевода, характеризующиеся ночным кашлем примерно у 30 % больных (симптом указывает на необходимость немедленного лечения больных); рецидивирующими бронхитом или пневмонией у 7 - 8 % больных; абсцессом легких; пневмосклерозом.

Диагностика. Диагноз подтверждают:

- рентгенологическим исследованием. Основные рентгенологические признаки ахалазии кардии - сужение терминального отдела пищевода и супрастенотическое расширение с четкими, ровными и эластичными контурами в виде "пламени перевернутой свечи", симптома "мышиного хвоста", симптома "завязанного мешка". Рентгеноскопия с барием позволяет увидеть суженный книзу в виде "клюва" пищевод. Можно увидеть уровень воздух - жидкость в пищеводе, расширенную ткань средостения;

- фибрэзофагоскопией. Выявляет утолщение складок слизистой оболочки, участки гиперемии, эрозии, изъязвления. Конец эзофагоскопа, как правило, проходит через НСП, что подтверждает преимущественно функциональный характер изменений;

- эзофаготонокимографией (манометрией). Это основной и наиболее чувствительный метод диагностики (в том числе ранней). Регистрирует: отсутствие или неполное расслабление НСП при глотании; повышение внутрипищеводного давления, нарушения перистальтики пищевода;

- диагностическими фармакологическими пробами с нитроглицерином и ацетилхолином (будут положительные). При органических стенозах и раке пищевода - отрицательные.

Лечение в основном консервативное. Назначаются лекарственные препараты (нитраты, антихолинергические вещества, β-адренергические агонисты и блокаторы кальциевых каналов, простагландины). Проводят дилатацию пищевода с помощью баллонного пневматического кардиодилататора. Это является основным методом лечения. Он заключается в насильтвенном растяжении суженного участка пищевода. Можно проводить в любой стадии заболевания. Позволяет достигнуть успеха у 95 % больных.

Противопоказаниями являются: варикозное расширение вен пищевода, выраженный эзофагит, заболевания крови, сопровождающиеся повышенной кровоточивостью. Могут быть осложнения: разрыв пищевода, острое кровотечение, недостаточность кардии с развитием рефлюкс-эзофагита.

Оперативное лечение применяется у 10 - 15 % больных при невозможности проведения кардиодилатации; отсутствии эффекта от повторных курсов кардиодилатации; разрыве пищевода во время кардиодилатации; III - IV стадии заболевания; подозрении на рак пищевода; сочетании ахалазии с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

Проводят следующие операции:

- внеслизистую кардиомиотомию. Рассекают мышечную оболочку терминального отдела пищевода на протяжении 8-10 см;

- эндоскопическую кардиомиотомию;

- эзофагокардиомиопластику. Рассекают мышечную оболочку, а затем сшивают в поперечном направлении.

Существуют различные методики с укреплением пищевода диафрагмой, сальником, стенкой желудка, описанные в специальных руководствах.

Недостаточность кардии (халазия кардии) - заболевание, сопровождающееся недостаточностью замыкательной функции нижнего сфинктера пищевода с возникновением желудочно-пищеводного рефлюкса и его осложнений. Недостаточность может быть от частичного замыкания до постоянного зияния физиологической кардии с атонией нижней трети пищевода и клинической картиной рефлюкс-эзофагита.

Рефлюкс-эзофагит (пептический эзофагит) - это воспалительное заболевание пищевода, возникающее при забросе в него содеримого желудка и кишечника, воздействующего на дистальную часть пищевода. Заболевание развивается при недостаточности кардии. В 90 - 96 % случаев сочетается со скользящей грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменной болезнью, панкреатитом, дуоденостазом. В 20 - 25 % случаев встречается после резекции желудка, холецистэктомии. Это наиболее распространенная патология у детей грудного возраста.

Этиология. К развитию заболевания приводят:

- оперативные вмешательства на пищеводном отверстии диафрагмы либо вблизи него (ваготомия, резекция кардии, эзофагогастростомия, резекция желудка, гастрэктомия);
- грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- пилороспазм либо пилородуodenальный стеноз;
- склеродермия (системное заболевание, поражающее гладкую мускулатуру НСП);
- экзогенные интоксикации: курение, алкоголь;
- беременность. Изжога обусловлена ингибиторными эффектами прогестерона на НСП;
- прием некоторых лекарственных веществ (антихолинергические препараты, агонисты β_2 -адренорецепторов и теофилин, блокаторы кальциевых каналов и нитраты), способных уменьшать тонус НСП;
- недостаточность НСП на почве ожирения.

Клиническая картина. Больные жалуются на:

- боль за грудиной. Имеет четкую связь с приемом пищи. Усиливается при наклонах вперед, горизонтальном положении, курении, приеме алкоголя;
- изжогу - главный симптом заболевания (может быть умеренной или невыносимой);
- отрыжку и срыгивание чаще после еды, а также в положении лежа, при наклонах вперед;
- сильный кашель по ночам за счет аспирации желудочного содеримого в дыхательные пути;
- дисфагию, возникающую при приеме твердой пищи и указывающую на развитие стриктуры;
- анемию при рецидивирующих кровотечениях из пищевода;
- рвоту и срыгивание у детей. Это наиболее частый симптом у грудных детей, возникающий без напряжения и безболезненно; отделяемое без примеси желчи.

Позднее присоединяются осложнения:

- доброкачественные стриктуры пищевода (для диагностики используется проба с шариком (из хлебного мякиша, покрытого барием, эндоскопия);
- изъязвления пищевода, приводящие к сильной неослабевающей боли;
- кровотечение (может быть от скрытого до профузного);

- рубцовые изменения;
- дети отстают в физическом развитии, отмечается анемия вследствие потери крови и дефицита железа, гипопротеинемия из-за потери белка.

Диагностика. Для постановки правильного диагноза проводят:

- рентгеноскопическое исследование (в положении лежа) информативно только при тяжелом желудочно-пищеводном рефлюксе с резко ослабленным НСП или при изъязвлениях пищевода;
- эндоскопическое исследование - видны эрозии, от одиночных до циркулярных дефектов, язвы и другие изменения;
- эзофаготонокимографию (манометрию), позволяющую оценить состояние НСП;
- пробу с введением метиленового синего в желудок, который потом забрасывается в дистальный отдел пищевода;
- УЗИ пищевода и желудка.

Лечение комплексное. Больным необходимо соблюдать механически и химически щадящую диету: дробное (5-6 раз в сутки) питание с последним приемом пищи за 3 - 4 ч до сна (стол № 16). Им назначают спазмолитики, местноанестезирующие препараты, обволакивающие средства, антациды, блокаторы H_2 -рецепторов гистамина, снижающие кислотность желудочного содержимого (циметидин, фамотидин, ранитидин, низатидин), блокаторы H^+ , K^+ , АТФ-фазы (омепразол), седативные препараты, метоклопрамид, а также бетанекол, домперидон, цизаприд, увеличивающие сократительную способность НСП и повышающие двигательную активность желудка, приводя к увеличению степени его опорожнения. Следует исключить средства, понижающие тонус НСП (антихолинергические препараты, β -адренергические препараты, блокаторы кальциевых каналов, шоколад, жиры, нитраты, кофеин). Больным рекомендуют отказаться от вредных привычек (курение, прием алкоголя), снизить массу тела, спать с приподнятым изголовьем.

Оперативное лечение направлено на восстановление клапанной функции кардии.

Показания к нему:

- отсутствие положительного эффекта от консервативного лечения;
- сочетание с другими заболеваниями;
- грыжа пищеводного отверстия диафрагмы с выраженным эзофагитом;
- кровотечения;
- стеноз;
- синдром (пищевод) Бернетта.

Проводят антирефлюксные операции (Белей, Ниссена, Хилла).

Основными элементами этих операций является окутывание нижнего отдела пищевода окружающими тканями и смещение нижней части пищевода вместе с пищеводно-желудочным переходом в его нормальное положение ниже диафрагмы.

Дивертикулы пищевода - это ограниченное мешковидное выпячивание его стенки. Они могут быть врожденными и приобретенными.

Приобретенные дивертикулы развиваются вследствие:

- пульсационного выпячивания потенциально слабых участков стенки пищевода под действием повышенного внутрипищеводного давления (глоточно-пищеводные - дивертикул Ценкера, наддиафрагмальные);
- втяжения и вовлечения стенки пищевода в рубцы и спайки (тракционные дивертикулы), в клетчатке средостения после различных воспалительных процессов, чаще всего в регионарных лимфатических узлах (биfurкационные, среднепищеводные).

Клиническая картина. Характерно постепенное развитие заболевания (иногда в течение нескольких лет). У больных отмечается отрыжка после приема пищи; неприятный запах изо рта; чувство тяжести и ощущение застревания пищевого комка; жжение, першние в горле; регургитация пищей, принятой за много часов или даже накануне; постоянное наличие в глотке слизи; бурлящие шумы при надавливании на глотку; сдавливание пищевода вызывает нарушение глотания вплоть до внезапной остановки пищи во время еды.

При компрессии трахеи появляются осиплость голоса, затруднение дыхания и т.д. Может быть выпячивание в нижнем отделе шеи слева. Для опорожнения дивертикула больные нередко принимают вынужденное положение или особым образом надавливают на шейное выпячивание.

Диагностика. Диагноз подтверждают с помощью:

- эзофагографии (дивертикулы заполняются контрастным веществом и хорошо видны);
- фиброзофагоскопии;
- компьютерной томографии.

Лечение комплексное. Подлежат консервативному лечению дивертикулы небольших размеров. Больные должны соблюдать соответствующую диету и режим питания с употреблением минеральной воды или другой подогретой жидкости. Проводится дренаж дивертикула принятием определенного положения тела.

Оперативное лечение проводят при:

- Дивертикулах больших размеров;
- Дивертикулах, осложненных повторяющимся кровотечением, частыми дивертикулитами, перфорацией;
- подозрении на малигнизацию;
- нарушении функции других органов и систем;
- неэффективности консервативного лечения.

Варикозное расширение вен пищевода в качестве врожденного самостоятельного заболевания встречается очень редко, более часто - на почве портальной гипертензии.

Развивается в дистальном отделе пищевода в той зоне, где осуществляются анастомозы между нижней полой и воротной венами. Расширение вен пищевода резко нарушает функцию НСП. Развиваются недостаточность НСП и рефлюкс-эзофагит.

Клиническая картина. Больные жалуются на чувство тяжести и неприятные ощущения в области мечевидного отростка. Постепенно нарастает клиническая картина рефлюкс-эзофагита. Отмечается срыгивание аloy мало измененной кровью, желудочным содержимым с кровяными сгустками (результат затекания крови в желудок).

При массивных повторных кровотечениях развивается клиническая картина острой кровопотери, которая может иметь смертельный исход. При осмотре обнаруживают спленомегалию, асцит, расширение вен передней брюшной стенки.

Диагностика. Диагноз подтверждают с помощью эзофагографии (определяются четкообразные дефекты наполнения в месте перехода пищевода в кардию) и эзофагоскопии.

Лечение комплексное. Назначают гемостатическую терапию. Для остановки кровотечения применяется двухбаллонный зонд Блекмора. Зонд вводится через рот, глотку и пищевод в желудок таким образом, чтобы верхний баллон располагался над, а нижний - под диафрагмой. Баллоны раздуваются и сдавливают вены. В таком положении он находится 3-4 дня до полной и надежной остановки кровотечения;

Оперативное лечение заключается в прошивании кровоточащих вен и сложных операциях, устраняющих портальную гипертензию.

Опухоли пищевода

К доброкачественным опухолям пищевода относят: ***лейомиомы, полипы, липомы, фибролипомы, миксофибромы.***

Лечение оперативное.

Злокачественные опухоли пищевода встречается нечасто.

Рак пищевода занимает от 5 до 7 % среди всех злокачественных опухолей. Чаще болеют мужчины в возрасте 50 - 60 лет (75 %). Среди болеющих большинство курильщиков и любителей горячей, острой и пряной пищи. Частота встречаемости рака пищевода в 400 раз больше в некоторых районах Китая и Ирана, что обусловлено включением в пищевой рацион большого количества маринованной пищи, нитрозаминов, плесневых грибов с уменьшением употребления селена, свежих фруктов и овощей.

Этиология. К развитию заболевания приводят курение (в 2 -4 раза чаще); злоупотребление алкоголем (в 12 раз чаще); дефицит витаминов (особенно А и С); ожог щелочью (даже через много лет после воздействия); ахалазия кардии; пищевод Бернетта.

Опухоль имеет: экзофитную (узловая, ворсинчатая, бородавчатая); эндофитную (язвенную); склерозирующую (циркулярную) форму.

Классификация. По отечественной классификации различают четыре стадии рака пищевода.

I стадия - четко ограниченная небольшая опухоль, прорастающая только слизистую и подслизистую оболочки, не суживающая просвет и мало затрудняющая прохождение пищи; метастазы отсутствуют.

II стадия - опухоль, прорастающая мышечную оболочку, но не выходящая за пределы стенки пищевода; значительно нарушает проходимость пищевода; единичные метастазы в регионарных лимфатических узлах.

III стадия - опухоль, циркулярно поражающая пищевод, прорастающая всю его стенку, спаянная с соседними органами; проходимость пищевода нарушена значительно или полностью; множественные метастазы в регионарных лимфатических узлах.

IV стадия - опухоль прорастает все оболочки стенки пищевода, выходит за пределы органа, penetрирует в близлежащие органы; имеются конгломераты неподвижных регионарных узлов и метастазы в отдаленные органы.

Международная классификация рака пищевода по системе TNM рассматривается в специальных руководствах.

Клиническая картина. Заболевание проявляется несколькими группами симптомов:

■ симптомы, характерные для поражения пищевода: дисфагия. Прогрессирующая дисфагия при приеме твердой пищи указывает на сужение просвета пищевода. Стойкая дисфагия при приеме пищи возникает при сужении просвета пищевода до 1 -2 см и меньше. Дисфагия отмечается при приеме жидкости. Кашель, охриплость голоса и кахексия - наблюдаются при запущенном процессе. Повышение саливации; боли при глотании означают распространенность опухоли за пределы стенки пищевода. Отмечается неприятный запах изо рта и регургитация;

■ симптомы, характерные для поражения органов грудной полости: тупые боли в груди; одышка; тахикардия после еды; изменение тембра голоса; приступы кашля; выхухание надключичной ямки;

■ общие неспецифические симптомы: адинамия; утомляемость; безразличие; похудение; беспричинный субфебрилитет.

Диагностика. Диагноз подтверждают с помощью:

- эзофагографии. Позволяет определить локализацию и протяженность опухоли;
- эзофагоскопии. Устанавливается характер роста опухоли, ее локализацию, протяженность; выполняют биопсию;
- бронхоскопии. Выполняют для определения прорастания опухоли в трахею и бронхи;
- компьютерной томографии (КТГ). Применяется для определения распространенности метастазов.

Лечение комплексное:

■ хирургическое лечение проводят при поражениях нижней трети или дистальной части средней трети пищевода. Операция представляет собой резекцию или полное удаление пищевода с реконструктивной операцией. Для пластики пищевода используются либо желудок, либо ободочная кишка;

■ радиотерапия и химиотерапия существуют как дополнение к оперативному лечению:

- лучевая терапия показана при локализации опухоли в проксимальной части средней трети пищевода или в верхней трети пищевода;
- химиотерапия практически не оказывает влияния на длительность жизни больных и сочетается с лучевой терапией перед операцией.

■ паллиативные операции:

- проведение силиконовой трубки через место обструкции пищевода опухолью, позволяющее больному глотать слону и жидкую пищу;
- наложение гастростомы при полной обтурации;
- прижигание опухоли лазером с целью восстановления просвета органа.

При оперативном лечении пятилетняя выживаемость для всех групп больных составляет 5—15 %.

Кроме раковых опухолей пищевода встречаются **лейамиосаркомы** и **рабдомиосаркомы**. Среди редких форм злокачественных опухолей пищевода описаны **меланома** и **меланокарцинома**, отличающиеся своеобразной окраской в связи с наличием пигмента. Характеризуются высокой злокачественностью и частыми рецидивами.

Хирургические заболевания щитовидной и околощитовидных желез

1. Врожденные аномалии щитовидной железы:

- а) атиреоз (отсутствие всей железы);
- б) гипоплазия (недостаточное развитие железы);
- в) аномалии положения (эктопия);
- г) множественное развитие щитовидной железы.

2. Зобы щитовидной железы:

- а) эндемический зоб;
- б) спорадический зоб;
- в) диффузный токсический зоб (*тиреотоксикоз, базедова болезнь, болезнь Грейвса*);

- тиреотоксический криз;
- послеоперационное кровотечение;
- гипопаратиреоз;
- повреждение возвратного нерва.

3. Воспалительные заболевания щитовидной железы:

- а) острый тиреоидит и струмит
- б) подострый тиреоидит (гранулематозный тиреоидит, тиреоидит де Кервера)
- в) хронический тиреоидит Хашимото
- г) хронический фиброзный тиреоидит Риделя
- д) редкие воспалительные заболевания щитовидной железы (туберкулез и сифилис, грибковые и паразитарные заболевания; актиномикоз и эхинококкоз).

4. Опухоли щитовидной железы:

а) доброкачественные эпителиальные опухоли

- оценка узла в щитовидной железе

б) злокачественные опухоли щитовидной железы:

- папиллярная карцинома;
- фолликулярная карцинома;
- медуллярная карцинома.

5. Заболевания околощитовидных желез и вилочковой железы

а) Заболевания околощитовидных желез

- гиперпаратиреоз;
- гипопаратиреоз

б) Заболевания вилочковой железы (тимуса)

- ТИМОМЫ

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ И ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Врожденные аномалии щитовидной железы

Атиреоз (отсутствие всей железы) встречается редко и сопровождается тяжелыми общими функциональными и органическими расстройствами всего организма в виде микседемы.

Гипоплазия (недостаточное развитие железы) сопровождается клиническими симптомами микседемы. Ее называют еще врожденной микседемой, которую следует отличать от инфантильной микседемы, развивающейся в первые годы жизни у детей, родившихся со сравнительно здоровой щитовидной железой, но подвергшейся в первые годы жизни гистологическим и функциональным изменениям под влиянием всевозможных причин (воспаление, сифилис и т.п.).

Лечение: назначается L-тиroxин в различных дозировках.

Аномалии положения (эктопия) имеют важное клиническое значение, когда в такой смещенной железе начинает развиваться зоб. Он может располагаться у корня языка, ретротрахеально, ретроэзофагеально, ретростернально.

Может встречаться еще **множественное развитие** щитовидной железы, которое проявляется также при развитии зоба.

Зобы щитовидной железы

Эндемический зоб можно классифицировать:

- по степени увеличения щитовидной железы - 0, I, II, III, IV, V;
- по виду - диффузный, узловой, смешанный;
- по функциональному состоянию - эутиреоидный, гипертиреоидный, гипотиреоидный.

Эндемический зоб чаще встречается в определенных географических областях, характеризующихся недостатком йода.

По данным ВОЗ, им страдает около 7 % населения земного шара. Наиболее распространен в горных районах. Чаще встречается у женщин. Соотношение мужчин и женщин 1:6 или 1:8. Болеют дети и лица молодого возраста (16 - 30 лет).

В этиологии эндемического зоба ведущая роль принадлежит недостатку йода во внешней среде (норма потребления йода - 200 - 220 мкг/сут). Инфекционно-токсические и алиментарные факторы, изменения уровня кальция и других микроэлементов, нарушения со стороны нервной системы не являются решающими в развитии заболевания, хотя и имеют определенное значение.

Недостаток йода приводит к пониженной продукции тиреоидных гормонов и уменьшению их концентрации в крови. Компенсаторно развивается избыточная секреция тиреотропного гормона гипофизом. В свою очередь это вызывает не только повышение активности щитовидной железы, но и гиперплазию ее паренхимы, что приводит к образованию зоба. Гиперплазия железы увенчивает продукцию тиреоидных гормонов. Первоначальная диффузная гиперплазия переходит в смешанный и узловой зоб, что наблюдается при далеко зашедших стадиях заболевания. Благодаря компенсаторным механизмам восстанавливается синтез тиреоидных гормонов и достигается эутиреоидное состояние. Реже наступает гипотиреоз.

Клиническая картина. Основной клинический симптом заболевания - увеличение щитовидной железы. В зависимости от размеров зоба выделяют пять степеней увеличения железы:

- 0 степень - щитовидная железа не видна и не пальпируется;
- I степень - щитовидная железа не видна, но прощупывается перешеек;
- II степень - при глотании видна и легко прощупывается увеличенная щитовидная железа, но форма шеи не изменена;
- III степень - увеличение щитовидной железы сильно выражено и изменяет контуры шеи, придавая ей вид "толстой шеи";
- IV степень - щитовидная железа резко увеличена, что значительно изменяет конфигурацию шеи;
- V степень - увеличение зоба достигает огромных размеров.

Нередко бывает сдавление пищевода и трахеи.

В большинстве случаев функциональное состояние щитовидной железы не изменено и заболевание протекает бессимптомно. В эндемических районах у больных отмечаются явления легкого гипотиреоза, проявляющиеся в физическом и умственном недоразвитии, брадикардии. У очень небольшого числа больных могут наблюдаться симптомы легкого тиреотоксикоза. При значительных степенях увеличения зоба, особенно при загрудинном зобе, отмечают нарушения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Они заключаются в "зобном сердце" с дистрофическими изменениями миокарда и нарушениями ритма сердечных сокращений, хронических бронхитах, эмфиземе легких. Причиной этих расстройств являются нарушения тиреоидной функции, сдавление органов переднего средостения.

Лечение комплексное. Консервативная терапия показана при диффузном зобе. Применяется йодотерапия в микродозах, которая наиболее эффективна в детском и юношеском возрасте. Доза йода 1 - 2 мг содержится в 1 - 2 таблетках антиструмина или

1 -2 каплях 1 % раствора Люголя. Лечение проводят в течение 5 дней с перерывом на 2 дня или в течение 20 дней с перерывом на 10 дней на протяжении 6-12 месяцев.

При эутиреоидном (и особенно гипотиреоидном) зобе лучшие результаты дает применение L-тиroxина.

Хирургическое лечение показано при узловом и смешанном зобе, при диффузном зобе IV - V степени, при затрудненной и внутригрудной локализации зоба, при развившихся осложнениях зоба. При больших размерах зоба, его загрудинном расположении необходима предоперационная подготовка с использованием L-тиroxина, так как это способствует значительному уменьшению размеров зоба. Это облегчает выполнение операции, а при гипотиреоидном зобе улучшает и состояние больных. Больные с гипертиреозом нуждаются в такой же предоперационной подготовке, как и при тиреотоксикозе.

При многоузловом или смешанном зобе показана субфасциальная резекция щитовидной железы по Николаеву. При одиночном узле выполняют резекцию щитовидной железы. В послеоперационном периоде назначают L-тиroxин.

Профилактика состоит в прибавлении к пище йодированной соли. Для этого используют калия йодит.

Сporадический зоб поражает лиц, живущих вне эндемических районов.

Встречается повсеместно. Значительно чаще наблюдается у женщин в возрасте после 50 лет.

Этиология и патогенез недостаточно изучены. Полагают, что в основе заболевания лежат нейрогенные и гуморальные нарушения, которые вызывают гиперсекрецию тиреотропного гормона гипофизом, приводят к изменению гипофизитиреоидного равновесия. Нередко наблюдают семейные формы заболевания, что указывает на значение генетических факторов.

Клиническая картина. Спорадический зоб, так же как эндемический, может быть диффузным, узловым и смешанным. Симптоматология определяется видом, расположением и размером зоба функциональным состоянием железы.

Лечение такое же, как и при эндемическом зобе.

Диффузный токсический зоб (тиреотоксикоз, базедова болезнь, болезнь Грейвса) - одно из наиболее распространенных тяжелых заболеваний щитовидной железы, сопровождающееся гиперсекрецией тиреоидных гормонов и эндогенной интоксикацией. Болезнь может возникнуть в любом возрасте, но чаще встречается в 30 - 50 лет. У женщин развивается в 5 - 10 раз чаще, чем у мужчин.

Этиология и патогенез. Благодаря успехам современной иммунологии удалось убедительно доказать, что диффузный токсический зоб чаще является аутоиммунным заболеванием. Аномальный JgG (тиреоидстимулирующий Jg) связывается с рецепторами тиреотропного гормона на фолликулярных клетках щитовидной железы, что способствует диффузному увеличению железы и стимуляции выработки тиреоидных гормонов. Избыток тиреоидных гормонов приводит к резкому увеличению окислительных процессов в тканях и уменьшению фосфорилирования. Этим объясняется ряд проявлений тиреотоксикоза - повышение основного обмена, внешнего дыхания, температуры и т.п.

Клиническая картина. Один из наиболее типичных симптомов тиреотоксикоза - увеличение щитовидной железы, которое заметно даже в начальных стадиях заболевания. Не существует зависимости между величиной щитовидной железы и тяжестью тиреотоксикоза.

Характерна тахикардия (до 120 - 140 ударов и более в 1 мин), нередко наблюдается аритмия, предсердная или желудочковая экстрасистолия. Увеличивается амплитуда

между систолическим и диастолическим давлением. При далеко зашедших формах тиреотоксикоза развивается "тиреотоксическое сердце" с приступами тахиаритмии, мерцанием предсердий.

Больные с тиреотоксикозом очень эмоциональны, раздражительны, плаксивы. Лицо их легко краснеет. Руки влажные, характерен трепет пальцев.

Классические признаки тиреотоксикоза - экзофтальм и другие глазные симптомы:

- симптом Дальримпля - расширение глазной щели, сокращение верхнего века, в результате чего видна белковая оболочка глаза над верхним краем радужной оболочки;
- симптом Штедльвага - редкое мигание и фиксирование глазных яблок;
- симптом Грефе - при взгляде вниз полоска склеры над радужной оболочкой расширяется (отставание века);
- симптом Мёбиуса - недостаточность конвергенции при фиксировании близкого к глазу предмета.

Больные обильно потеют, кожа у них влажная и теплая. Нередки случаи постоянной субфебрильной температуры. Основной обмен варьирует от 30 % при легком тиреотоксикозе, до 100 % более - при тяжелом.

В зависимости от общего состояния больных и выраженности клинической картины заболевания выделяют три степени тяжести тиреотоксикоза: легкую, среднюю, тяжелую.

При этом следует помнить о том, что имеются определенные особенности клинической картины тиреотоксикоза у больных юношеского возраста и у пожилых. У пожилых он чаще развивается медленно, тогда как у детей и юношей - бурно. Важно подчеркнуть и то, что нередко тиреотоксикоз у пожилых длительное время остается нераспознанным. Сердечно-сосудистые заболевания у них, обусловленные в действительности тиреотоксикозом, рассматриваются как следствие патологии сердечно-сосудистой системы. Диагноз тиреотоксикоза подтверждается повышением уровня T4 и T3 в сыворотке крови. Уровень ТТГ сыворотки низкий.

Лечение зависит от степени тяжести заболевания. При легкой степени используют консервативную терапию. Пероральное назначение радиоактивного йода (^{131}I) безопасно и дешево. Однократная доза изотопа вызывает снижение функции и размеров щитовидной железы через 6-12 недель. Приблизительно у 75 % больных удается достичь эутиреоидного состояния с помощью одной дозы, спустя 12 недель вводят вторую дозу. При необходимости назначают дополнительные дозы. Уровень излученности приближается к 100 %. В этом случае отпадает необходимость хирургической операции, а риск ракового перерождения незначителен. Тем не менее, у этого метода из-за возможных хромосомных нарушений есть ряд противопоказаний: беременность, лактация, детский возраст. Однако, по данным американских ученых, риск развития генетических нарушений считается небольшим (он сравним с эффектами от барьерной клизмы и внутривенной урографии). В отечественной практике не рекомендуется назначать этот препарат лицам моложе 40 лет при значительных размерах зоба, особенно при загрудинном его расположении, сопровождающей язвенной болезнью, заболеваниях почек и крови.

Антитиреоидные препараты эффективны в 50 % случаев, особенно при начальных формах тиреотоксикоза (метилтиоурацил, мерказолил, калия перхлорат, йод в больших дозах). Потливость, тахикардию, трепет уменьшают β -адренаблокаторы (анаприлин, пропранолол, обзидан, индерал). В комплексном лечении диффузного токсического зоба используют и кортикостероиды, компенсирующие относительную надпочечниковую недостаточность, воздействующие на метаболизм тиреоидных гормонов и оказывающие иммунодепрессивное действие.

Хирургическое лечение показано больным со средней и тяжести степенью тиреотоксикоза, у которых лечение тиреостатиками на протяжении 4-6 месяцев оказывается неэффективным. Иногда острое начало или очень бурное течение заболевания (в особенности у мужчин) либо желание сохранить беременность требуют поведения хирургического лечения в еще более ранние сроки от начала развития диффузного токсического зоба. Наконец, не так уж редки случаи непереносимости антитиреоидных препаратов.

Предоперационная подготовка должна быть комплексной и строго индивидуальной в зависимости от стадии заболевания, сопутствующей патологии. Основные ее задачи - достижение эутиреоидного состояния, коррекция нарушенных функций ряда органов и систем, психопрофилактика. Длительность подготовки в зависимости от стадии заболевания - от 1 до 12 недель. Назначают препараты йода, антитиреоидные средства, β -адреноблокаторы, преднизолон, седативные средства, десенсибилизирующие препараты, витаминотерапию, инфузционную терапию глюкозой, белковыми препаратами.

При диффузном или смешанном токсическом зобе наибольшее признание получил метод субтотальной субфасциальной резекции щитовидной железы (без предварительной перевязки сосудов на протяжении), разработанный О.В. Николаевым. Преимущество его - меньший риск повреждения возвратных нервов и парашитовидных желез. Сохраняют около 3 - 8 г железы.

Послеоперационные осложнения: тиреотоксический криз, кровотечение, гипопаратиреоз, повреждение возвратного нерва.

Тиреотоксический криз - это лавинообразное нарастание симптомов тиреотоксикоза вследствие резкого увеличения содержания в крови гормонов щитовидной железы в сочетании с повышенной чувствительностью β -адренорецепторов.

Симптомы: высокая лихорадка ($40\text{--}41^{\circ}\text{C}$), тахикардия, рвота, понос, психомоторное возбуждение, размашистый трепет, сердечная недостаточность с высоким сердечным выбросом.

Лечение. Немедленно начинают охлаждающие процедуры, β -адреноблокаторы вводят внутривенно струйно медленно под контролем ЭКГ, затем капельно, ориентируясь на частоту сердечных сокращений. Позднее эти препараты назначают внутрь через 4 - 6 ч. После этого показан насыщенный раствор калия йодида, дексаметазон по 2 - 4 мг каждые 6 ч.

Послеоперационное кровотечение обусловлено богатым кровоснабжением железы.

Гипопаратиреоз обычно возникает через 24 ч после операции. Временный (приходящий) гипопаратиреоз может быть обусловлен ишемическим повреждением парашитовидных желез. Однако в течение нескольких недель или месяцев обычно наступает выздоровление. Основной признак - гипокальциемия и гиперфосфатемия.

Симптомы: анемия, ощущение "ползания мурашек" в пальцах рук и ног, нервозность, беспокойство, подергивания, судороги мышц, спазм кистей и стоп. В тяжелых случаях возникает стридор гортани и судорожные припадки.

Повреждение возвратного нерва. Одностороннее повреждение вызывает осиплость голоса. Если нерв не пересечен, голос восстанавливается через 3-12 недель после операции. При двустороннем повреждении наступает паралич голосовых связок.

Воспалительные заболевания щитовидной железы

Если воспалительный процесс развивается в неизмененной железе, говорят о тиреоидите, если в зобе - о струмите.

Острый тиреоидит и струмит могут развиваться при так называемой общей инфекции гнойного очага любой локализации или при ранении в области шеи.

Клиническая картина. Заболевание сопровождается высокой температурой, ознобом, болью в области щитовидной железы и головной болью. Если воспалительный процесс переходит на трахею, появляется кашель и затрудненное дыхание. Местно отмечают отек, инфильтрацию и гиперемию кожи, болезненность при пальпации и глотании, увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов.

Лечение противовоспалительное, при гнойном процессе - хирургическое вскрытие и дренирование гнойного очага.

К развитию **подострого тиреоидита (гранулематозного тиреоидита, тиреоидита де Кервена)** приводит воздействие вируса, предположительно вирусов инфекционного паротита и Коксаки.

Клиническая картина. Возникают прудромальные явления в виде недомогания, покашливания, лихорадки, длящейся одну или две недели. Затем щитовидная железа увеличивается, становится плотной и болезненной, боль иррадиирует в уши, шею или руки. Из-за попадания тиреоидных гормонов из поврежденных фолликулов в кровь может возникнуть гипертиреоз. Боли в щитовидной железе и гипертиреоз проходят самопроизвольно через 2-6 месяцев.

Лечение консервативное. Стероидные противовоспалительные средства и кортикоステроиды облегчают боль и снимают воспаление.

Хронический тиреоидит Хашимото - относительно частое иммунное заболевание. Болеют преимущественно женщины.

Клиническая картина. Увеличение щитовидной железы (основное клиническое проявление) возникает вследствие аутоиммунного повреждения, приводящего к лимфоцитарной инфильтрации, фиброзу железы, формированию гипотиреоза. Увеличение железы часто диффузное и редко узловое или одностороннее. Отмечаются отсутствие увеличенных регионарных узлов, выявление лимфоцитарных скоплений при функционарной биопсии щитовидной железы, характерная сканографическая картина (диффузная неравномерность "штриховки" с многочисленными "белыми" участками). Диагноз аутоиммунного тиреоидита подтверждают с помощью результатов определения высокого титра антитиреоидных аутоантител.

Лечение консервативное. L-тироксин часто уменьшает размеры щитовидной железы, поэтому он показан даже больным с нормальной функцией щитовидной железы. Операция проводится в случае, если, несмотря на медикаментозное лечение, железа сохраняет прежнюю величину или растет. Другие показания к операции - подозрение на ее малигнизацию.

Хронический фиброзный тиреоидит Риделя встречается редко. Полагают, что в данном случае речь идет о хроническом воспалительном процессе в щитовидной железе, вследствие чего фиброзная соединительная ткань замещает нормальную ткань щитовидной железы и распространяется на окружающие структуры.

Клиническая картина. Заболевание поражает лиц среднего возраста. Характерна плотность, "железная" твердость железы. Прогрессирующий фиброз приводит к явлениям компрессии трахеи, пищевода, что сопровождается кашлем, нарушением дыхания и глотания. Заболевание трудно отличить от рака щитовидной железы. Диагноз подтверждается лишь гистологическим исследованием во время операции.

Лечение оперативное.

Встречаются редкие воспалительные заболевания щитовидной железы: *туберкулез и сифилис, грибковые и паразитарные заболевания; актиномикоз и эхинококкоз*.

Опухоли щитовидной железы

Опухоли щитовидной железы могут быть как доброкачественными, так и злокачественными.

О **доброподобных эпителиальных опухолях** щитовидной железы (аденомах) следует говорить при обнаружении узлового зоба. Аденома при клиническом исследовании обычно диагностируется как узловой зоб.

Операции на щитовидной железе чаще всего выполняют для лечения или диагностики новообразований. Нередки случаи, когда при объективном осмотре у больного выявляют бессимптомна возникший и прогрессирующий узел в щитовидной железе. В этом случае следует подозревать злокачественную опухоль (несмотря на то, что единичные узлы щитовидной железы в большинстве случаев доброкачественны).

Оценка узла в щитовидной железе

1. Возраст больного:

- у детей малигнизированные узлы наблюдаются в 50 % случаев;
- узлы, возникшие во время беременности, обычно доброкачественные;
- у лиц старше 40 лет частота встречаемости раковых узлов нарастает на 10% в каждое последующее десятилетие.

2. Пол больного:

- рак щитовидной железы чаще поражает женщин;
- доброкачественные узлы также чаще встречаются у женщин;
- подозрения на малигнизацию узла чаще подтверждаются у мужчин.

3. Наследственность и рак щитовидной железы. Некоторые медуллярные карциномы щитовидной железы имеют характер семейной болезни (в том числе аутосомно-доминантное наследование). При других формах рака щитовидной железы наследование не прослеживается.

4. Лучевое воздействие:

• рентгеновское облучение головы и шеи терапевтическими дозами увеличивает частоту рака щитовидной железы в 5 - 10 раз.

• латентный период между облучением и появлением опухоли зависит от возраста, в котором больному проводили лучевую терапию:

- а) у облученных в детском возрасте опухоль наблюдали через 10 - 12 лет;
- б) у облученных в подростковом возрасте опухоль наблюдали через 20 - 25 лет;
- в) если железа была облучена у взрослого, латентный период до образования опухоли - около 30 лет.

5. Характеристики узла:

• консистенция:

а) злокачественным опухолям свойственны плотные узлы, но иногда раковые ткани дегенерируют в кисты и становятся мягкими на ощупь;

б) мягкие узлы чаще доброкачественные. Тем не менее длительная adenomatозная гиперплазия (доброкачественного характера) может подвергаться кальцификации;

• инфильтративное врастание узла. Врастание узла в окружающие ткани или прилежащие структуры (трахею, мышцы) предполагает малигнизацию. Но иногда рак

щитовидной железы не имеет признаков инфильтративного роста и выглядит как доброкачественный узел;

- вероятность малигнизации:
 - а) при одиночных узлах - 20%;
 - б) при множественных узлах - 40 %;
- признаки роста. При внезапном возникновении либо неожиданном росте узлов следует заподозрить злокачественную опухоль. Кровоизлияние в ране существовавший узел также приведет к его внезапному увеличению, но оно почти всегда сопровождается болью.

6. *Увеличение лимфатических узлов на стороне поражения.* Увеличение предполагает малигнизацию. У детей более чем в 50 % случаев впервые диагностируют узел щитовидной железы в связи с увеличением шейных лимфатических узлов.

7. *Состояние голосовых связок:*

- паралич голосовой связки на стороне узла - всегда признак рака, инфильтровавшего возвратный гортанный нерв;
- поскольку паралич связки может протекать без нарушения фонации, голосовую щель следует осмотреть путем прямой ларингоскопии;
- обследование следует повторить после операции при появлении осиплости.

Злокачественные опухоли щитовидной железы в последние десятилетия встречаются чаще.

Папиллярная карцинома - наиболее часто встречающаяся опухоль щитовидной железы.

Общие сведения:

- папиллярную карциному встречают в 80 % случаев рака щитовидной железы у детей и в 60 % случаев у взрослых;
- карцинома поражает наиболее молодую возрастную группу - 50 % больных моложе 40 лет;
- женщины болеют в 2 раза чаще, чем мужчины. Большинство больных с папиллярной карциномой ранее подвергалось облучению;
- после лечения число рецидивов невелико, особенно у молодых больных с небольшими первичными опухолями.

Характеристика:

Для опухоли характерен медленный рост. Метастазы в регионарные лимфатические узлы встречаются в 50 % случаев. Гематогенные метастазы наблюдают менее чем у 5 % больных;

- размеры опухоли очень вариабельны: от "скрытых" (менее 1,5 см в диаметре) до "значительных" (поражающие одну или обе доли);
- в 40 % случаев опухоль имеет многоочаговый характер;
- некоторые опухоли хорошо отграничены, другие же ограничены слабо и прорастают в ткани, прилегающие к щитовидной железе.

Прогноз:

- наиболее благоприятен при "скрытых" (менее 1,5 см в диаметре) и хорошо инкапсулированных карциномах, локализованных в глубине паренхимы железы. В этих случаях 20-летняя выживаемость больных превышает 90 %;
- прогноз плохой, если опухоль плохо инкапсулирована и прорастает в ткани, окружающие железу; 20-летняя выживаемость меньше 50 %;
- плохой прогноз также у больных старше 40 лет.

Фолликулярная карцинома относится к злокачественным опухолям щитовидной железы.

Общие сведения:

- в 25 % случаев эта опухоль встречается в областях, эндемичных по йододефицитному зобу;
- поражает женщин в 2 раза чаще, чем мужчин;
- вероятность заболевания увеличивается в возрасте старше 40 лет.

Характеристика:

- опухоль гистологически напоминает нормальную ткань щитовидной железы, часто функционирует как эндокринная железа, захватывая йод;
- опухоль растет медленно и обычно представлена одним узлом. Метастазирует гематогенным путем и редко поражает лимфатические узлы.

Прогноз:

- фолликулярная карцинома более злокачественна, чем папиллярный рак; часто наблюдают распространение процесса в кости, легкие и печень; 10-летняя выживаемость равна 50 %;
- если нет метастазов - прогноз хороший; 20-летняя выживаемость более 80 %;
- при значительном метастазировании опухоли 20-летняя выживаемость после операции менее 20 %.

Медуллярная карцинома встречается редко.

Общие сведения:

- составляет 5 % случаев рака щитовидной железы происходит из парафолликулярных клеток (С-клеток) щитовидной железы;
- чаще возникает спорадически, но может иметь наследственный характер (20 %).

Характеристика:

- местное (по лимфатическим сосудам) и удаленное (гематогенное) распространение наблюдают чаще, чем при фолликулярной карциноме;
- существует два вида медуллярной карциномы:
 - а) опухоль с агрессивным, стремительным ростом, быстрым распространением и ранними метастазами;
 - б) опухоль с медленным ростом (несмотря на метастазы, заболевание прогрессирует медленно);
- опухоль часто вырабатывает кальцитонин, реже – другие гормоны.

Прогноз. Хуже, чем при папиллярной или фолликулярной карциноме, и зависит от стадии опухоли при первоначальном выявлении:

- при первой стадии 20-летняя выживаемость составляет 50 %;
- при второй стадии опухоли дольше 20 лет живут менее 10 % больных;
- смерть обычно наступает от метастазов, поражающих жизненно важные органы;
- может быть полное излечение путем тотальной тиреоидэктомии, если диагноз и лечение проведены до появления клинических признаков опухоли.

Лечение сочетанное. При папиллярной, фолликулярной и медуллярной карциномах обычно применяют сочетание операции и терапии тиреоидными гормонами и радиоактивным йодом. При анапластической карциноме лечение, главным образом, паллиативное.

Оперативное лечение:

- при папиллярной карциноме небольших размеров и ограниченной одним участком щитовидной железы, часто удаляют пораженную долю и перешеек;
- при фолликулярной карциноме и более распространенных папиллярных опухолях обычно проводят субтотальную тиреоидэктомию;
- при медуллярной карциноме показана тотальная тиреоидэктомия.

Подавляющая терапия: многие виды рака щитовидной железы растут быстрее при стимуляции тиреотропного гормона (ТТГ), поэтому выработку ТТГ подавляют максимально высокой (но не вызывающей гипертиреоз) дозой L-тироксина.

Лечение радиоактивным йодом: фолликулярная карцинома часто накапливает радиоактивный йод, а во многих случаях папиллярного рака находят некоторое количество фолликулярных элементов;

- сканирование с помощью радиоактивного йода после оперативного удаления нормальной ткани щитовидной железы позволяет выявить функционирующие метастазы, которые можно подавить ^{131}I ;

- радиоактивный йод применяют для подавления оставшейся после почти тотальной тиреоидэктомии нормальной ткани щитовидной железы, что позволяет диагностировать метастатическую опухоль при последующих сканированиях.

Заболевания паращитовидных желез

Гиперпаратиреоз - заболевание, обусловленное избыточной секрецией паратгормона и характеризующееся выраженным нарушением обмена кальция и фосфора.

Этиология:

- в 90 % случаев первичный гиперпаратиреоз вызывают крупные аденоны одной или всех желез;
- около 8 - 10 % случаев заболевания вызвано гиперплазией всех паращитовидных желез. Возможна асимметричная гиперплазия, когда одна или две железы увеличены больше других;
- паратиреоидная карцинома наблюдается в 1 % случаев первичного гиперпаратиреоза;
- около 0,4 % случаев обусловлены множественными аденоами, поражающими более одной железы.

Патогенез. Наблюдается избыточное поступление паратгормона в кровь. При этом блокируется обратное всасывание фосфатов в канальцах почек - фосфатурия. Происходит деминерализация костей и поступление большого количества кальция в кровь; избыточное количество кальция из крови переходит в мочу (гиперкальциурия). Известковые отложения отмечаются в легких, слизистой желудка, в стенках артерий, миокарде. Развивается анкилозирующий полиартрит.

Клиническая картина. У 50 % больных возникает нефролитиаз. Отмечают боли в костях вследствие вымывания кальция и как результат - патологические переломы (болезнь Реклингхаузена). Появляются язвы желудка, пищевода и кишечника, запоры, понос.

Диагностика. Диагноз основывается на обнаружении гиперкальциемии (нормальный уровень 10,2 - 10,5 мг %); повышении уровня паратгормона; гипофосфатемии и рентгенологически выявленном остеопорозе костей.

Лечение оперативное.

Гипопаратиреоз - заболевание, обусловленное недостаточной функцией паращитовидных желез.

Этиология:

- хирургическое удаление паращитовидных желез (частая причина при операциях на щитовидной железе);

- идиопатический гипопаратиреоз встречается гораздо реже и обычно диагностируется в детстве. Он может быть семейным и иногда сочетается с недостаточностью надпочечников и кандидозом кожи и слизистых.

Патогенез. Дефицит паратгормона вызывает гипокальциемию. При этом снижается выведение фосфора с мочой и развивается гиперфосфатемия.

Клиническая картина. Больные отмечают повышенную мышечную утомляемость, слабость, онемение и покалывание вокруг рта, в кистях и стопах. Эти явления наблюдаются при легкой гипокальциемии.

При выраженной гипокальциемии отмечаются подергивания, судороги мышц, спазм кистей и стоп. В тяжелых случаях возникает стридор гортани и судорожные припадки. К отдаленным эффектам гипокальциемии относят атрофию, ломкость ногтей, сухость и шелушение кожи; дефекты эмали и гипоплазия зубов, кальцификация хрусталика. Для правильной диагностики заболевания важно знать несколько симптомов.

- Симптом Хвостека: постукивание пальцем около наружного слухового прохода (у места выхода лицевого нерва) вызывает сокращение мышц лица.

- Симптом Трусско: при наложении жгута на плечо через 2 -3 мин наступает тетаническая контрактура, предварительно онемение и боль в пальцах.

- Симптом Эрба: при воздействии гальванического тока небольшой силы на н. ulnaris наступает сокращение мышц, которое при усилении тока переходит в тетанию.

- Симптом Вайса: при постукивании пальцем у наружного края глазницы сокращаются мышцы век и лба.

Диагностика. Диагноз ставят при выявлении гипокальциемии, гиперфосфатемии.

Лечение консервативное. Назначают препараты кальция (из расчета 1 - 2 г кальция в день); витамин D (кальциферол, кальцитриол).

Из заболеваний **вилочковой железы (тимуса)** для хирургов представляют интерес **тимомы** - опухоли вилочковой железы. Они проявляются тяжелой миастенией, застойными явлениями и расширением венозных коллатералей на шее, лице, грудной клетке, обусловленным сдавлением крупных вен шеи.

Лечение оперативное.

ВТОРОЙ МАТЕРИАЛ (Б.Н. ЖУКОВ)

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ШЕИ, ЕЁ ОРГАНОВ

1. Методы обследования
2. Врожденные пороки развития
3. Острые воспалительные заболевания
4. Ранения шеи
5. Ожоги и рубцовые сужения пищевода
6. Заболевания щитовидной железы
7. Инородные тела дыхательных путей и пищевода
8. Особенности ухода за пациентами

1. Методы обследования

Опрос. При воспалительно-гнойных процессах больные жалуются на боли в области воспаления, повышение температуры тела; при ожогах пищевода — на жгучие боли в области рта; при инородных телах дыхательных путей — на приступообразный кашель.

Осмотр. Анатомическим ориентиром на шее является кивательная мышца, которая в виде валика проходит по передней поверхности шеи, между грудинным концом ключицы и сосцевидным отростком височной кости. Пульс на сонной артерии, как правило, определяют в области средней трети мышцы, по ее переднему краю. Резкое повышение внутригрудного давления при травматической асфиксии, опухолях средостения приводит к равномерному увеличению размеров шеи с нарушением кровообращения (хомутообразная шея).

Нарушение кровотока по верхней полой вене и ее основным стволам (тромбоз, сдавление извне опухолью) приводит к расширению и пульсации вен шеи и цианозу кожи лица и шеи. При осмотре и пальпации может быть обнаружено неравномерное увеличение подчелюстной области и боковых отделов шеи в результате поражения лимфатических узлов опухолевым или воспалительным процессом (туберкулез, гнойная инфекция).

При обнаружении на передней и боковых поверхностях шеи свищевых отверстий необходимо обратить внимание на характер отделяемого и грануляций вокруг них. Густой сливкообразный гной с неприятным запахом характерен для гнойной инфекции. Слизистое отделяемое характерно для врожденных свищей.

Припухлость передней поверхности шеи типична для увеличения щитовидной железы. Размеры припухлости, ее распространение зависят от степени увеличения щитовидной железы и ее отделов. В момент акта глотания припухлость, связанная со щитовидной железой, вместе с гортью движется вверху, а затем вниз (симптом глотка воды). При аневризме сонной артерии на шее отчетливо видна пульсация.

Пальпация. Ощупывание позволяет определить границы, консистенцию, подвижность, болезненность образований в области шеи, смещаемость, связь с трахеей. Больного можно посадить спиной к проводящему исследование со слегка наклоненной вперед головой. Четыре пальца каждой руки располагаются на железе, а большие пальцы должны охватывать шею. Во время пальпации больного просят делать глотательные движения. Иногда следует проводить пальпацию в положении больного на спине с валиком, подложенным под плечи. Верхние доли щитовидной железы определяются легко, нижние стараются пальпировать в момент глотания. Если нижние границы прощупать не удается, следует предположить, что зоб распространяется загрудинно.

Аускультация. Сосудистые шумы хорошо выслушиваются при аусcultации шеи.

Дополнительные методы. Методы включают в себя рентгенографию шеи, эзофагографию, УЗИ щитовидной железы, сцинтиграфию щитовидной железы, функциональную биопсию щитовидной железы.

2. Врожденные пороки развития

Кисты. Врожденные кисты подразделяют на срединные и боковые (встречаются значительно реже). Кисты растут медленно и долго не беспокоят больного. За

медицинской помощью больные обращаются в случаях воспаления кисты или если она является косметическим дефектом.

Клиническая картина. При пальпации на шее определяется безболезненное, мягкое эластичное образование с четкими контурами, диаметр которого может варьировать от 2 — 3 см и более. Кожа над ним не изменена. При срединных кистах образование смещается при глотании. При нагноении кисты развивается клиника абсцесса шеи.

Лечение. Выполняют операцию иссечения кисты.

Свищи. Свищи могут быть врожденными или следствием нагноения кисты. Из свища выделяется слизистое (гнойное) отделяемое. В случаях воспаления свища появляются признаки местной воспалительной реакции.

Лечение. Свищи лечатся оперативно иссечением.

Кривошея. Это врожденное заболевание связано с укорочением кивательной мышцы.

Клиническая картина. У больных голова повернута и наклонена.

Лечение. Консервативное лечение включает массаж, физиотерапию, корригирующую повязку. При отсутствии эффекта - оперативное лечение.

Атрезия пищевода. При этом тяжелом пороке развития верхний отрезок пищевода заканчивается слепо, нижний чаще всего сообщается с трахеей.

Клиническая картина. Признаки атрезии пищевода отчетливо проявляются в первые часы после рождения ребенка. Верхний слепой отрезок пищевода и носоглотка переполняются слизью, у ребенка появляются обильные пенистые выделения изо рта. Часть слизи новорожденный аспирирует, поэтому у него возникают приступы цианоза. После отсасывания содержимого носоглотки оно вскоре появляется вновь. Очень быстро в легких начинают прослушиваться хрипы, нарастает одышка.

Тактика. Диагноз уточняют путем катетеризации пищевода тонким уретральным катетером с закругленным концом. Катетер вводят через нос. Пройдя на глубину 6 — 8 см, катетер упирается в слепой конец пищевода либо, заворачиваясь, выходит через рот ребенка. Проводят отсасывание слизи. Воздух, введенный в слепой конец пищевода, с шумом выделяется из носоглотки.

Учитывая огромную важность ранней диагностики атрезии — до возникновения аспирационной пневмонии, зондирование пищевода целесообразно проводить всем младенцам с синдромом дыхательных расстройств сразу после рождения. Ребенка с подозрением на атрезию необходимо срочно госпитализировать в отделение детской хирургии.

Окончательный диагноз ставят после рентгенологического исследования. Катетер вводят в пищевод до упора, после чего выполняют обзорную рентгенограмму

грудной клетки и органов брюшной полости. При атрезии рентгеноконтрастный катетер отчетливо виден в слепом отрезке пищевода.

Лечение. Только раннее оперативное вмешательство может спасти жизнь ребенку с атрезией пищевода.

3. Острые воспалительные заболевания

В зависимости от локализации абсцессы и флегмоны шеи могут быть поверхностными, расположенными в подкожной клетчатке, и глубокими, поражающими клетчатку или межфасциальные пространства.

Основная причина возникновения **абсцессов** и **флегмон** — попадание гноеродных микробов в подкожную клетчатку извне (ссадины, ранения, фурункулы), их перенос гематогенным путем при сепсисе (септикопиемии). Источником инфекции часто служат лимфатические узлы, которые поражаются при воспалительных процессах в полости рта, носоглотки, волосистой части головы, лица, поэтому на шее наиболее частой формой флегмона является адеофлегмона.

Клиническая картина. Возникновение абсцессов и флегмон сопровождается местными и общими симптомами, свойственными острой гнойной патологии любой локализации: это головная боль, озноб, повышение температуры, тахикардия, учащение дыхания, тошнота, изменение состава крови. При гноином расплавлении лимфатических узлов адеофлегмона ограничивается фасциальным футляром. Флюктуация, как правило, не наблюдается.

С начала заболевания отмечаются боли, вынужденное положение головы, затруднение и даже отсутствие движения головой из-за болезненности. При расположении абсцесса или флегмоны вблизи горлани, трахеи, глотки с пищеводом и крупных сосудов иногда появляются опасные симптомы затруднения дыхания или глотания, аррозионного кровотечения и тромбофлебита.

Для *поверхностных флегмон* характерны болезненность в области воспаления, быстро распространяющаяся разлитая припухлость, гиперемия кожи без четких границ, местное повышение температуры и нарушение функции пораженной части тела. Первоначально в этом месте имеется плотный воспалительный инфильтрат, который постепенно становится все более мягким. Нередко отмечаются лимфангит и лимфаденит.

При *глубоких флегмонах* гиперемия кожи обычно отсутствует, а припухлость или отек бывают малозаметными. Однако характерны резкая и разлитая болезненность в области шеи, высокая температура тела и другие симптомы,ственные воспалительному процессу (возможно развитие септического состояния). Иногда вследствие сдавления плотным воспалительным инфильтратом возникают нарушения функции органов шеи (горлани, пищевода). При прорыве гноя в средостение развивается острый медиастинит, который часто заканчивается летальным исходом.

Тактика. Необходимо экстренно госпитализировать больного в гнойный хирургический стационар в удобном для него положении.

Лечение. При подозрении на глубоко расположенный *абсцесс* проводят диагностическую пункцию. В этих случаях при получении гноя игла может явиться и «проводником», по которому делаются разрез, санация, дренирование.

В стадии воспалительного инфильтрата назначают покой, физиотерапевтические процедуры, антибиотики, дезинтоксикационную и инфузционную терапию.

4. Ранения шеи

Повреждения органов шеи происходят при ушибах, других закрытых травмах, различных авариях, огнестрельных и других ранениях. Резаные раны часто наносят с целью самоубийства. Различают *поверхностные ранения* мягких тканей и *глубокие ранения* с повреждением крупных сосудов и органов (гортани и трахеи, пищевода).

Клиническая картина. Главным признаком *ранения артерий* является кровь, которая изливается наружу струей алого цвета. В некоторых случаях при ранении артерий кровотечение может отсутствовать благодаря возникающему спазму, вворачиванию интимы и образованию тромба. Главными симптомами при повреждении крупных артерий (сонной артерии) являются кровотечения (первичные и вторичные), нарушения кровообращения (бледность кожных покровов, тахикардия, снижение АД и т.д.). Травмы артерий могут приводить к образованию пульсирующей гематомы, которая проявляется пульсирующей припухлостью в области шеи.

Повреждение вен шеи встречаются реже, чем артерий. Основным признаком является сильное венозное кровотечение. Ранения вен шеи (особенно внутренней яремной и подключичной) могут сопровождаться опасным осложнением — воздушной эмболией, при которой засасывается воздух вследствие отрицательного давления в грудной клетке. Кроме того, вены шеи не спадаются, так как сращены плотными фасциями. При этом может возникнуть тампонада правых отделов сердца воздухом с последующей асистолией и остановкой дыхания.

При ранениях трахеи и гортани появляются приступообразный кашель, резкая одышка и цианоз. Через рану всасывается и выходит воздух с пенистой кровью. Затруднение дыхания может усиливаться за счет затекания в просвет гортани и трахеи крови, что часто приводит к асфиксии и смерти. Как правило, отмечается подкожная эмфизема шеи, лица, грудной клетки. При этих ранениях часто травмируются щитовидная железа, сосудистый пучок, пищевод.

Признаками *повреждения пищевода* являются боль при глотании, истечение из раны слюны.

Характерным осложнением ранений шеи являются гнойные осложнения.

Тактика. *При ранении артерии* проводят экстренную остановку кровотечения методом пальцевого прижатия артерии в ране или на протяжении к поперечному отростку VI шейного позвонка, затем приводят тампонаду раны. При неэффективности этих мероприятий необходимо наложить кровоостанавливающий жгут. Для этого на рану накладывают асептическую повязку, тугой марлевый валик, на здоровую сторону (голова, шея, надплечье) накладывают шину Крамера или забрасывают за голову руку пострадавшего. Затем накладывают туры жгута вокруг шеи над шиной (рукой) и валиком.

При ранении вен необходимо наклонить голову вперед, прижав подбородок к груди. Методом пальцевого прижатия к VI шейному позвонку проводят временную остановку кровотечения и накладывают давящую повязку, вводят обезболивающие средства.

При ранении трахеи нужно срочно уложить больного на спину с валиком в области лопаток, голову запрокинуть. С помощью резиновой груши следует отсосать слизь и кровь из трахеи.

Далее проводят больному обезболивание и вводят в трахею трахеостомическую трубку или любую пластмассовую или металлическую трубку. Убеждаются в восстановлении дыхания. Затем трубку нужно зафиксировать перевязочным материалом.

При необходимости можно выполнить пункционную трахеостомию толстыми инъекционными иглами Дюфо. Для этого на 2 — 3 см ниже щитовидного хряща делают 6 — 8 проколов трахеи

При всех ранениях шеи больного экстренно госпитализируют в хирургический стационар. Транспортировку осуществляют в положении больного лежа на спине на носилках (при артериальном кровотечении с опущенным головным концом). Необходимо следить за дыханием, пульсом и АД.

Лечение. В стационаре при ранениях сосудов шеи проводят окончательную остановку кровотечения. При ранениях пищевода и трахеи проводят первичную хирургическую обработку, ушивание их стенок, с последующим дренированием.

5. Ожоги и рубцовые сужения пищевода

Ожоги и рубцовые сужения пищевода часто встречаются у детей в возрасте от 2 до 6 лет. У взрослых они возникают в результате случайного (или с целью суицида) приема кислот (чаще уксусной), щелочей (нашатырный спирт, каустическая сода), силикатного клея и других контактно-действующих ядов.

Ожог щелочью вызывает более глубокие повреждения (колликационный некроз), чем ожог кислотой (коагуляционный некроз). Некроз слизистой оболочки формируется в течение первых 4 суток, затем омертвевшие ткани отторгаются и образуются язвы. С 3-й недели идет процесс рубцевания с формированием сужения просвета пищевода.

Клиническая картина. Сразу после проглатывания у больного возникают жгучие боли в полости рта, по ходу пищевода и в подложечной области, сильное слюнотечение, рвота, дисфагия вследствие спазма пищевода и отека слизистой оболочки. Кожные покровы бледные, дыхание учащено, наблюдается тахикардия, иногда — проявления шока. Через несколько часов появляются симптомы ожоговой токсемии (повышение температуры до 39 °С, возможны бред, мышечные подергивания, тахикардия, снижение АД, жажда). В тяжелых случаях возникает токсическое поражение паренхиматозных органов (почечная и печеноочно-почечная недостаточность).

Различают четыре стадии клинических проявлений ожога пищевода:

- I — острая (период острого коррозивного эзофагита);
- II — стадия мнимого благополучия — длится от 7 до 30 суток. В этот период происходит постепенное отторжение некротизированной слизистой оболочки и уменьшение дисфагии. При глубоких ожогах в этот период могут возникнуть перфорации пищевода с развитием медиастинита;
- III — образование структуры, длится от 2 месяцев до нескольких лет; характеризуется формированием рубца, проявляется постепенно нарастающим затруднением при глотании пищи;
- IV — поздних осложнений (развитие рака и пр.).

Тактика. Первая помощь заключается во введении наркотических обезболивающих, спазмолитиков (папаверин, но-шпа) и средств, уменьшающих саливацию (атропин), и удалении инейтрализации проглоченных едких веществ. При необходимости вводят сердечнососудистые средства. Больной должен прополоскать

полость рта водой, затем с целью местного обезболивания выпить 100 мл раствора новокаина. Затем промывают пищевод и желудок через толстый резиновый зонд большим количеством воды (около 10 л), а после этого слабым раствором нейтрализующего вещества. Если пищевод поврежден щелочами, затем его промывают 1 — 2 % раствором лимонной или уксусной кислоты или водой, в которую выжат сок лимона. Для ожогах кислотами - используют 1 — 2 % раствор пищевой соды (гидрокарбоната натрия).

При невозможности промывания желудка больным дают пить молоко, растительное масло, яичные белки, крахмал.

При подозрении на перфорацию пищевода нельзя промывать желудок и давать пить. Больного немедленно госпитализируют в токсикологическое отделение.

Лечение. Пациентам проводят противошоковую и дезинтоксикационную терапию (растворы реополиглюкина, гемодеза, альбумина, желатиноли, плазмы, растворов электролитов и др.). Для нормализации деятельности сердечнососудистой системы назначают сердечные гликозиды, кортикостероиды. В первые 3 — 4 суток пациентам проводят парентеральное питание. Для профилактики вторичной инфекции и пневмонии назначают антибиотики широкого спектра действия.

Для предупреждения развития рубцового сужения пищевода пациентам с первых суток дают через каждые 30 — 40 минут микстуру, содержащую анестезин, антибиотик, подсоленчное масло, 5 % раствор новокаина по одному-двум глоткам, а с 3-х суток их кормят охлажденной пищей.

Назначение кортикостероидов также препятствует формированию рубцов.

С 9— 11-х суток проводят бужирование пищевода. Если образовалось его рубцовое сужение, пациенту накладывают гастростому для кормления, а затем проводят пластику пищевода.

6. Заболевания щитовидной железы

Эндемический зоб. Эндемический зоб наблюдается у жителей районов, где почва, вода и пищевые продукты содержат недостаточное количество йода (Северный Кавказ, Урал, Якутия, Прибайкалье и др.). Зоб может развиваться в любом возрасте. В начальных стадиях заболевания в щитовидной железе определяется гиперплазия, ее функция повышается, затем в растянутых фолликулах накапливается коллоид, увеличиваются размеры железы.

Клиническая картина. Величина и функциональное состояние щитовидной железы обусловливает клиническую картину.

Различают шесть степеней увеличения щитовидной железы:

- 0 — железа не прощупывается;
- I — прощупывается перешеек щитовидной железы и небольшие боковые доли;
- II — щитовидная железа легко прощупывается, заметна при глотании;
- III — «толстая шея»;
- IV — выраженный зоб, изменяющий конфигурацию шеи;
- V — зоб очень больших размеров.

Зобом принято считать увеличение щитовидной железы III — V степени. Различают диффузные, узловые (чаще односторонние) и смешанные формы зоба. У детей наблюдается преимущественно диффузный зоб. В зависимости от функции щитовидной железы различают: эутиреоидный зоб без признаков нарушения функции щитовидной железы (часто встречающаяся форма); гипотиреоидный зоб с различной

степенью гипотиреоза; гипертиреоидный зоб с симптомами гипертиреоза. При большом зобе наблюдаются признаки сдавления трахеи, пищевода, крупных кровеносных сосудов. При узловых формах возможно злокачественное перерождение.

Лечение. При эутиреоидном диффузном зобе небольших размеров проводят консервативное лечение. Назначать микродозы йода противопоказано при эутиреоидном диффузном и узловом зобе ввиду опасности развития тиреотоксикоза. При узловых формах зоба, особенно с прогрессирующим ростом или симптомами сдавления соседних органов, показано хирургическое вмешательство — резекция щитовидной железы.

Для предупреждения развития зоба необходимо обеспечить население в эндемичных районах йодированной солью, препаратами йода.

Тиреотоксикоз (диффузный токсический зоб, базедова болезнь). Тиреотоксикоз обусловлен токсическим действием избыточно вырабатывающегося гормона тироксина на организм. При тиреотоксикозе ткань щитовидной железы диффузно гиперплазирована, реже в ней образуются гормонально активные узлы — аденомы.

Клиническая картина. Начало заболевания может быть постепенным и острым. Различают легкую, среднетяжелую и тяжелую форму тиреотоксикоза. Характерными симптомами являются зоб, тахикардия, пучеглазие. Щитовидная железа увеличивается, имеет мягкую или плотную консистенцию, располагается на обычном месте, реже за грудиной. Величина зоба не всегда соответствует тяжести тиреотоксикоза. У пациентов обнаруживается повышенная лабильность, возбудимость, отмечаются тревожный сон, быстрая утомляемость, мышечная слабость. Мышцы кистей, лопаток атрофируются. Над областью сердца прослушивается выраженный систолический шум, связанный с дистрофическими изменениями в миокарде и гемодинамическими расстройствами. Иногда отмечается увеличение размеров печени. Стул кашицеобразный, до 3 — 5 раз в сутки, без патологических примесей. Субфебрилитет непостоянный. Дрожание пальцев, рук, век, хореоформные подергивания появляются на ранних стадиях заболевания. В анализах крови отмечают лимфоцитоз, реже лейкопению, СОЭ умеренно увеличена, увеличено количество йода, связанного с белком. Определяется наклонность к гипергликемии, непостоянной глюкозурии. Поглощение радиоактивного йода щитовидной железой повышенено.

Лечение. Начинают с консервативных мероприятий — максимального психического и физического покоя, высококалорийной диеты с достаточным содержанием витаминов. Применяются консервативная терапия, хирургическое лечение, терапия радиоактивным йодом, рентгеновским облучением. Хирургическое лечение — субтотальная резекция щитовидной железы — рекомендуется при прогрессировании симптомов тиреотоксикоза на фоне длительной консервативной терапии, при наличии узлов в железе.

7. Инородные тела дыхательных путей и пищевода

Инородные тела дыхательных путей. Инородные тела в гортань, трахею, бронхи попадают чаще всего из полости рта во время поспешной еды, разговоре, при держании во рту каких-либо предметов, во время неожиданного глубокого вдоха, громкого смеха, всхлипывающего плача, крика, при испуге, неожиданном толчке и других обстоятельствах. Предрасполагающими причинами служат опьянение, функциональные или органические заболевания.

Клиническая картина. При попадании инородного тела у больного сразу появляется приступообразный кашель, часто сопровождающийся цианозом лица, охриплостью, иногда афонией, выделением мокроты (иногда кровянистой), рвотой. При инородных телах, фиксированных в трахее или бронхах, кашель может сопровождаться болью в глубине грудной клетки, что заставляет больного принимать вынужденное положение, затрудняет дыхание вплоть до удушья по типу инспираторной одышки.

Тактика. Необходимо быстро обследовать ротоглотку и попытаться удалить инородное тело при его пальпаторном или визуальном обнаружении. Если пациент в сознании, можно начать с нескольких коротких, но сильных ударов в межлопаточную область. Если инородное тело после этого не эвакуируется, необходимо использовать прием Хеймлиха — обхватить пациента сзади и установить кулак левой руки в области желудка, плотно захватив его правой кистью:



Рис. Освобождение дыхательных путей с помощью приема Хеймлиха

Далее резкими толчкообразными движениями обеих рук сдавливают область желудка несколько раз подряд. Если прием эффективен и инородное тело продвинулось в ротовую полость, следует немедленно удалить его рукой изо рта пациента. Глубокий вдох и судорожный кашель свидетельствует об успешности приема.

Если несмотря на попытки пациент синеет и теряет сознание, то при асфиксии, нарастании признаков удушья, выполняют коникотомию (пункционную трахеостомию, коникотомию пятью-шестью толстыми иглами), по показаниям провести ИВЛ. Выполняется оксигенотерапия, при психомоторном возбуждении внутривенно вводится 1 % раствор димедрола с 1 мл 0,1 % раствора атропина. Больного необходимо экстренно доставить в ближайший стационар с реанимационным и эндоскопическим отделением. При констатации биологической смерти посмертное извлечение инородного тела не проводят. При прижизненном извлечении инородного тела необходимо доставить этот предмет вместе с больным в приемное отделение стационара.

Лечение. Инородные тела гортани удаляют с помощью непрямой ларингоскопии. В лечебном учреждении с помощью бронхоскопии удаляют инородные тела дыхательных путей.

Инородные тела пищевода. Попадающие в пищевод инородные тела чаще всего задерживаются у входа в него, где имеется первое физическое сужение. Иногда инородные тела задерживаются у второго физиологического сужения. Тонкие селедочные или рыбные кости часто застревают в миндалинах. Также, глотают монеты, пуговицы, ручные часы, вилки и др.

Клиническая картина. Клиническая картина характеризуется страдальческим, испуганным выражением, болезненностью при глотании. Боль постоянная, ощущается чаще всего в подключичной ямке или в межлопаточной области. Характерными признаками наличия инородных тел в нижнем отделе пищевода считаются рвота или срыгивание проглоченной пищи или жидкости, повышение слюноотделения и частое заглатывание слюны. К вышеперечисленным симптомам можно добавить ощущение боли при легком поколачивании по позвоночнику на уровне того места, где находится инородное тело.

Инородные тела пищевода могут вызвать разные осложнения: прободение стенки пищевода с развитием флегмоны, медиастенит и др.

Тактика. Больному запрещают прием жидкости, вводят литическую смесь (атропин, анальгин, димедрол) и экстренно транспортируют в стационар.

Лечение. Удаление инородных тел глотки проводится пинцетом или щипцами под контролем зрения. В стационаре инородные тела пищевода удаляют с помощью эзофагоскопии.

8. Особенности ухода за пациентами

Особенности ухода за трахеостомой. К трахеостомии прибегают при непроходимости верхних дыхательных путей, вынужденной длительной ИВЛ. Предварительно фельдшеру необходимо проверить манжету на герметичность и уточнить ее емкость. Перед трахеостомией не рекомендуется применять атропин, чтобы мокрота не была слишком вязкой, и наркотики, угнетающие дыхательный центр. Предварительно нужно отсосать слизь из верхних дыхательных путей и ротовой полости, обеспечить ингаляцию кислорода. За трахеостомой необходим строгий уход. Нужно строго соблюдать правила асептики, систематически проводить трахеобронхиальную аспирацию, так как больной с трахеостомой теряет способность кашлять и говорить.

Для эвакуации слизи из трахеи и бронхов используются мягкие резиновые катетеры Тимана. Перед каждым отсасыванием в течение 5 мин проводят вибрационный массаж грудной клетки и вливают в трахею 10 мл физиологического раствора. Чтобы катетер попал в левый бронх, его клюв поворачивают влево, а голову больного вправо. При введении в правый бронх поступают наоборот. Следует напомнить, что нельзя отсасывать мокроту во время введения катетера. Во время аспирации целесообразно использовать приемы вспомогательного кашля. Такие отсасывания проводят через каждые 30 — 40 мин.

При бессознательном состоянии больного манжету держат постоянно раздутой. В других случаях воздух из манжеты рекомендуется на некоторое время выпускать. Если рана защита слишком плотно, а манжета раздута недостаточно, иногда появляется

подкожная эмфизема. В подобных случаях рекомендуется снять один-два шва с кожи около канюли.

Салфетка под щитком канюли должна систематически меняться (5 — 6 раз в сутки), а кожа вокруг обрабатываться настойкой йода.

При использовании металлической канюли внутреннюю трубку извлекают не реже 2 раз в сутки; она должна быть промыта, стерилизована и только после этого поставлена вновь. Если используют однослойные резиновые или пластмассовые канюли, их следует ежедневно заменять.

У больных с трахеостомой возможны осложнения, требующие немедленных действий. Если возникает обтурация канюли густой слизью, появляется бурное, хриплое дыхание с участием вспомогательных мышц. В таких случаях нужно срочно выпустить воздух из манжеты и заменить канюлю. Когда внезапно перестает дышать одно легкое, что может произойти при использовании слишком длинной трубы за счет обтурации одного из главных бронхов, следует немедленно подтянуть канюлю. При появлении у больного голоса, дыхания через рот или нос нужно думать о выпадении канюли из трахеи.

Трахеостома устраниет такие важные функции верхних дыхательных путей, как согревание и очищение вдыхаемого воздуха, его увлажнение. Возникающие вследствие этого подсыхание слизистой трахеи и бронхов и снижение температуры поступающего воздуха с 37 до 20 °C резко замедляют движение ресничек покровного эпителия. Кроме того, значительно возрастает потеря воды с выдыхаемым через трахеостому воздухом. Для предотвращения всего этого применяют «искусственный нос», представляющий собой разборную камеру из органического стекла с имеющейся внутри спиралью из полосок алюминиевой фольги. «Искусственный нос» позволяет согреть и увлажнить вдыхаемый воздух.

При нарушении правил асептики, неправильной технике отсасывания, аспирации рвотных масс иногда развивается фибринозно-некротический трахеобронхит. При этом появляется вязкая гнойная зеленоватая мокрота. Назначают антибиотики как внутримышечно, так и капельно в трахею (на изотоническом растворе хлорида натрия) со скоростью 5 — 6 капель в 1 мин. Особое внимание при этом уделяют дренажу трахеобронхиального дерева.

Когда надобность в трахеостоме исчезает, канюлю удаляют. После деканюлирования кожу вокруг раны нужно обработать спиртовым раствором йода, наложить стерильную салфетку, а края кожи поверх салфетки стянуть лейкопластырем. Больному надо разъяснить, что в первое время при разговоре и кашле он должен придавливать повязку рукой. В течение нескольких дней после деканюлирования повязка быстро намокает, и ее необходимо часто менять, обрабатывая каждый раз кожу вокруг раны раствором антисептика. Однако по мере заживления количества отделяемого из раны постепенно уменьшается и дефект на шее полностью закрывается.

Уход за пациентами с заболеваниями пищевода. Пациенты с заболеваниями пищевода должны быть тщательно подготовлены к операции, так как они часто бывают обезвожены и истощены. Фельдшер проводит инфузционную терапию. Перед операцией делают промывание антисептическими растворами расширения пищевода над местом сужения для удаления остатков пищи. После операции пациента помешают в палату интенсивной терапии или в реанимационное отделение до выхода из наркоза.

Фельдшер обеспечивает подачу увлажненного кислорода, заполняет и подключает систему для капельного введения жидкостей, проводит контроль за состоянием гемодинамики (измеряет АД, определяет частоту, наполнение и напряжение пульса, следит за окраской кожных покровов и слизистых, состоянием

полости, фиксирует положение дренажа в плевральной полости, подсоединяет открытый конец дренажа к флакону-приёмнику отделяемого (пассивное дренирование) или периодически проводит вместе с врачом активное дренирование с помощью электроотсоса.

После выхода из наркоза пациенту придают полусидячее положение, проводят комплекс профилактических мероприятий для улучшения дыхательной функции и предупреждения осложнений со стороны легких: вдохание увлажненного кислорода в течение первых часов после операции (по показаниям дольше); комплекс физических упражнений, направленных на удаление секрета из трахеобронхиального дерева и расправление легочной ткани, проводимых через 2 — 3 ч в течение 1-х суток, затем через 4 — 6 ч, а начиная с 3-х суток 1 — 2 раза в день; аэрозольная терапия через 3 — 4 ч с использованием протеолитических ферментов, которые не влияют на слизистую оболочку, но разжижают мокроту.

Пациенту нельзя пить до 4-х суток после операции. Фельдшер должен быть особенно внимательным в эти дни, объяснить пациенту необходимость такого воздержания. Для уменьшения слюноотделения назначают атропин, слону пациент должен сплевывать (необходимо обеспечить его специальной емкостью), а не глотать в течение суток после операции. Принимать жидкость через рот пациент начинает с 4 — 5 суток после операции небольшими глотками до одного стакана воды в день. Через неделю после операции разрешают жидкую пищу (бульон, кисель, сметану) 5 — 6 раз в день по 40 — 50 мл пищи за один прием. Постепенно диету расширяют и через 2 недели переводят пациента на диету № 1.

Часто пациент поступает из операционной с назогастральным зондом. В этом случае его кормят через зонд. Если пациенту была наложена гастростома, кормление проводят через нее.

Уход за пациентом с заболеваниями щитовидной железы. При повреждении обоих возвратных нервов у пациента наступает острая асфиксия. Спасти его может только немедленная интубация трахеи или трахеостомия.

В послеоперационном периоде наиболее опасное осложнение — развитие тиреотоксического криза, который клинически выражается в резком обострении всех тиреотоксических признаков. У пациентов отмечаются резкая тахикардия, нередко мерцательная аритмия, повышается АД, появляются рвота, психические расстройства, повышается температура, может наступить смерть.

За пациентом после операции устанавливают динамическое наблюдение, контролируют частоту пульса и АД через 1 час, температуру — через 2 часа. Больному придают возвышенное положение в постели с наклоном головы вперед, обеспечивают подачу увлажненного кислорода через носовой катетер, назначают и проводят с пациентом дыхательную гимнастику. По назначению врача вводят обезболивающие, сердечные средства.

Возможно развитие послеоперационного кровотечения. При первых признаках кровотечения пациента немедленно берут на повторную операцию, снимают швы и перевязывают кровоточащий сосуд.

Повышение температуры более 38 °С и учащение пульса выше 120 / мин фельдшер должен расценить как тиреотоксическую реакцию и сразу начать вводить жаропонижающие и сердечные средства, одновременно вызывав врача.

При проявлении судорог также вызывают врача, вводят пациенту препараты кальция, если судороги вызваны повреждением паратитовидных желез.