

Е.А. ШЛЯХТУНОВ

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ВЕРХНЕЙ  
КОНЕЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫУО «Витебский государственный медицинский университет»,  
Республика Беларусь

В обзоре представлены взгляды как отечественных, так и зарубежных учёных на патогенез нарушений венозной, артериальной гемодинамики и микроциркуляции в верхних конечностях у больных раком молочной железы в послеоперационном периоде, а также на роль мышечных синдромов и нарушений иннервации в развитии лимфедемы. Описаны различные оперативные и консервативные методы коррекции развивающихся нарушений, оценена их эффективность. Как показал проведённый анализ литературы, основы комплексного лечения и профилактики постмастэктомического синдрома и главного его проявления лимфедемы разработаны, однако проблема ещё далека от своего полного и окончательного решения.

*Ключевые слова:* рак молочной железы, постмастэктомический синдром, лимфатический отек, гемодинамика

In the review the opinions of both the native and foreign scientists concerning the disturbances pathogenesis of the venous, arterial hemodynamics and microcirculation in the upper limbs in the breast cancer patients during the post-operative period as well as the muscular syndromes role and innervation disturbances in the lymphedema development are presented. Various operative and conservative correction methods of the developing disturbances are described, their efficiency is shown. As the performed literature analysis shows, the foundations of the complex treatment and prophylaxis of the post-mastectomy syndrome and lymphedema as its main manifestation have been worked out, although this problem hasn't been completely solved.

*Keywords:* breast cancer, post-mastectomy syndrome, lymphatic edema, hemodynamics

Рак молочной железы (РМЖ) в структуре онкологической заболеваемости занимает одно из ведущих мест. По данным белорусского канцеррегистра, в 2006 году заболеваемость РМЖ женского населения Республики Беларусь составила 64,8 на 100 000 населения, и в общей структуре онкологической заболеваемости заняла второе ранговое место после злокачественных новообразований кожи [1].

Актуальность проблемы профилактики и лечения осложнений, а также последствий комплексного лечения РМЖ обусловлена, с одной стороны, стабильным ростом популяционных показателей заболеваемости РМЖ в Беларуси, странах СНГ [2] и за рубежом [3], с другой стороны, успехами такого лечения и растущей численностью

контингента больных, нуждающихся в реабилитации [2, 4, 5].

Комплексное лечение, включающее обширные хирургические вмешательства, лучевую, полихимио- и гормонотерапию приводит к серьёзным соматическим и психологическим нарушениям, которые объединяются в постмастэктомический синдром, включающий постмастэктомический дефект области груди, блок основных путей оттока лимфы от верхней конечности, уменьшение амплитуды движений в плечевом суставе, нарушение иннервации конечности и грудной стенки, депрессию. Но всё же, главными и трудно поддающимися лечению остаются лимфатический отёк (лимфедема) и нарушение функции верхней конечности [4, 6, 7, 8].

Несмотря на то, что основы комплексного лечения и профилактики постмастэктомического синдрома и главного его проявления лимфедемы разработаны и общепризнанны, проблема далека от своего полного и окончательного решения [9, 10, 11]. Разносторонние и нередко успешные попытки внести инновации в это лечение свидетельствуют о многофакторности этиопатогенеза самого синдрома, сложности и многоликости его проявлений [6, 12]. К числу таких лечебных инноваций следует отнести операции по наложению лимфенозных анастомозов и оментобрахиопексию [13, 14, 15], мануальный лимфодренаж [16, 17], пневматическую компрессию, электростимуляцию мышц и магнитотерапию плече-лопаточного региона [9, 13, 18], лимфотропные блокады плечевого сплетения [19], транскраниальную электронейроанальгезию, светодиодное лечение отёчной верхней конечности, мануальную терапию плече-лопаточного региона и верхней апертуры грудной клетки [19, 20] и другие.

Сразу следует отметить, что менее, чем в 15% случаев причиной развития «злокачественного» лимфатического отека является рецидив опухоли в подмышечной и подключичной области [13, 21, 22]. Развитие лимфедемы вызвано сочетанием многих патогенетических процессов происходящих в процессе лечения РМЖ. Причинами развития отёка являются хирургическое пересечение магистральных лимфатических сосудов конечности, неизбежное при любом объёме лимфодиссекции, а также лучевая терапия, вызывающая склеротические изменения вокруг артерио-венозного подмышечно-подключичного сегмента [14, 23].

Несмотря на то, что с течением времени объём хирургических вмешательств по поводу РМЖ меняется в сторону уменьшения, неотъемлемой частью радикальной операции является лимфодиссекция, при

выполнении которой неизбежно происходит пересечение множества мелких кровеносных и лимфатических сосудов, а также мелких нервов. Признаки отёка закономерно и неизбежно проявляются у всех больных в первые сутки после выполнения радикальной операции, обязательным компонентом которой является удаление подкожной клетчатки с лимфатическими узлами подмышечной области. В дальнейшем его интенсивность прогрессивно нарастает, что неизменно сопровождается появлением устойчивых жалоб больных на увеличение объёма конечности, появление в ней чувства тяжести, напряжения и ноющих болей. Наряду с отёком, у больных развивается множество других органических и функциональных нарушений: снижение кожной чувствительности, ограничение подвижности плечевого сустава, слабость мышц конечности и соответствующей половины плечевого пояса, частичная или полная потеря мануальных навыков и многое другое [19].

Самостоятельную патогенетическую значимость в развитии осложнений специального лечения РМЖ имеет радиационный фактор, о чём свидетельствует более частое развитие лимфедемы после неoadъювантной дистанционной лучевой терапии, особенно в режиме крупного фракционирования; а также увеличение частоты отёков верхней конечности, если проводились оба курса (нео- и адъювантная) дистанционной лучевой терапии [20].

Отёк после хирургического лечения наблюдается в 10–15%, а после комбинированного – более, чем в 50% случаев [20, 24, 25]. Следует отметить, что послеоперационная лучевая терапия применяется для лечения РМЖ, начиная с I стадии опухолевого процесса при выполнении органосохраняющих операций, а у больных III стадии она является обязательным компонентом программы лечения [26].

Оценка состояния венозного оттока верхней конечности занимает важное место в комплексе обследования больных с лимфатическим отёком конечности, так как позволяет выявить наличие или отсутствие стенозов магистральных вен и уточнить их локализацию, а также дать качественную оценку состояния венозного русла конечности. Следует учитывать роль, которая отводится венозной системе в комплексном лечении отёка конечности, в частности, на этапе реконструктивных вмешательств на лимфатических сосудах. После формирования лимфовенозных анастомозов венозная система становится главным путём оттока крови и лимфы и практически осуществляет дренажную функцию [7, 14, 23, 27, 28].

Прогностически неблагоприятным в плане развития отёка верхней конечности является наличие даже небольшой фоновой компрессии подключичных сосудов, т.к. она присутствует постоянно и является патогенетически значимой для развития отёка.

С помощью восходящей флебографии выявлено, что у 67–90% случаев имеют место экстравазальные стенозы подмышечно-подключичного сегмента вены различной степени и протяжённости. При этом более, чем у 40% больных имеет место значительное сужение вены (50–75% и окклюзии) [7, 8, 10, 13, 14]. Несмотря на то, что экстравазальные стенозы данного сегмента вены встречаются часто, гемодинамически значимыми они являются по данным различных авторов от 24,2% до 62% случаев [14, 20]. Такая разбежка данных, видимо, связана с использованием различных методик исследования венозного кровотока: флебоманометрии [14], флебографии [13], ультразвуковой доплеровской флебографии [20, 29].

Экстравазальные стенозы, прежде всего, связаны с развитием рубцовых измене-

ний вокруг сосудисто-нервного пучка. Анализ показал, что в 13,7% они связаны с рубцовыми перерождениями пересеченных и перевязанных мелких сосудистых ветвей, а также с развитием вокруг лигатур, наложенных во время радикальной мастэктомии, грубой соединительной ткани. Более тяжёлый рубцовый процесс связан с фиброзным перерождением мышечной ткани культуры малой грудной мышцы под воздействием лучевой терапии, в результате чего образуется своеобразный «панцирь», покрывающий и сдавливающий подключичную вену [10, 14].

Существенную роль в нарушении венозного оттока в послеоперационном периоде играют тромботические процессы. С помощью ультразвуковой компьютерной флебографии с использованием цветового доплеровского и энергетического картирования помимо экстравазального стеноза подмышечно-подключичного сегмента в 4,7% обнаружен флеботромбоз данного венозного сегмента на стороне операции, а в 12,1% выявлен посттромбофлебитический синдром, т.е. ранее перенесённый флеботромбоз [9]. Тромбофлебит клинически диагностирован в 11%, а при доплеровском сканировании картина тромбофлебита обнаружена в 42% случаев [29].

Кроме того, сам постмастэктомический отёк способствует прогрессированию нарушения венозного оттока. Установлено, что интенсивность венозного кровотока в отёчной конечности в сравнении с аналогичным показателем на противоположной падает по мере увеличения степени отёка. Чем выше степень отёка, тем интенсивность венозного кровотока снижается [19].

В патогенезе возникновения и прогрессирования отёка весьма важная роль отводится экспрессии ТТ-молекул окклюдина (клаудина-1, -3, -5) на РНК и белках. По сравнению со здоровыми лицами при хронической венозной недостаточности отме-

чается снижение экспрессии молекул клаудина-1 и клаудина-5 как на уровне РНК, так и на уровне белков. При трофических нарушениях значительно возрастает экспрессия клаудина-3 на уровне РНК и протеинов, что приводит к снижению барьерной функции клеточных мембран [30].

Оперативное вмешательство оказывает своё влияние не только на венозный компонент, но и на артериальный. С помощью ультразвуковой доплерографии установлено усиление артериального притока в конечности на стороне операции. Этот феномен объясняется частичной потерей симпатического вазоконстрикторного контроля, являющегося результатом неврологического дефицита [27].

Нарушения гемодинамики возникают с обеих сторон, но на стороне РМЖ всегда более выражены. Гемодинамически значимое сдавление артерий зарегистрировано в 32% на стороне операции. После оперативного и лучевого воздействия происходит возрастание степени сдавления подключичной артерии [5, 20, 29, 31]. Изменения гемодинамических показателей в поражённой отёком конечности наблюдаются как в проксимальных, так и в дистальных её отделах. Однако нарушения в проксимальных отделах конечности существенно более выражены у больных с отёком конечности 3–4-й степени, чем у больных с отёком 0–2-й степени, а в дистальных различия гемодинамических показателей менее выражены [19].

Нарушения гемодинамики, возникающие на уровне артерий и вен, приводят к закономерному изменению микроциркуляции, нарушения которой являются важным звеном патологических механизмов развития вторичных лимфатических отёков верхней конечности [32]. Доказано, что уже на начальной стадии развития отека, названного Л.З. Вельшером в 1981 г. [33], нулевой, у больных имеются не только кли-

нические признаки его развития: жалобы на чувство тяжести в конечности, нарастающей к концу дня, на повышенную утомляемость и ослабление силы мышц руки, но и нарушение реологических свойств крови. В венозной крови конечности на стороне перенесённой операции выявлено повышение агрегационной способности тромбоцитов и замедление времени полурезорбции <sup>131</sup>I-гиппурана, указывающее на нарушения тканевой микроциркуляции [8, 19, 34, 35]. Исследования крови, полученной из кубитальной вены отёчной конечности, показали ухудшение реологических показателей и показателей, характеризующих состояние системы гемостаза у всех больных, перенёвших радикальное лечение по поводу рака молочной железы [36]. Исходя из этого, определённая роль в развитии хронического лимфатического отёка отводится повышению активности свёртывающей системы крови [32, 36].

В начале микроциркуляторных нарушений отмечаются функциональные изменения, выражающиеся в замедлении капиллярного и венозного кровотока и повышенной проницаемостью сосудистой стенки. В последующем на фоне увеличения тканевого давления происходят дальнейшее замедление и прерывистость капиллярного кровотока, уменьшение его эффективности. Нарушение микроциркуляции приводит к развитию тканевой гипоксии. Стойкая гипоксия вызывает развитие патологических изменений в тканях, появляются склеротические изменения в дерме и подкожной клетчатке. Дальнейшее течение патологического процесса приводит к развитию декомпенсации микроциркуляции. Замыкается порочный круг. В тканях конечности возникают дистрофические изменения, которые связаны с развитием гиалиноза дермы и подкожной клетчатки [9, 13, 32].

Декомпенсация микроциркуляции

приводит к нарушению всасывания из межклеточного пространства крупнодисперсных, осмотически высокоактивных белков (альбуминов) и продуктов белкового метаболизма. Вследствие высокой концентрации белка в межклеточных пространствах наступает клеточная лимфогистиоцитарная инфильтрация тканей, увеличивается активность фибробластов и развивается склероз. Соединительная ткань сдавливает лимфатические капилляры и сосуды, что приводит к их деформации и облитерации. Происходит дальнейшее нарушение лимфодинамики, увеличение застоя лимфы и увеличение отека. При этом продолжают нарастать признаки гипоксии в тканях, диспротеиноз, клеточная инфильтрация. Это способствует развитию соединительной ткани, для которой они служат пластическим материалом. Усиливаются явления динамической недостаточности лимфатической системы, так как лимфатические капилляры становятся все более неспособными всасывать воду и резорбировать белки из тканей. По мере нарастания данных патологических процессов происходит увеличение отложения в клетчатке крупнодисперсных белков и развитие соединительной ткани [9, 13, 37, 38].

Существенную роль в развитии отёка верхней конечности после мастэктомии играют различные мышечные синдромы. Первичное мануальное обследование и тестирование мышц плече-лопаточного региона и верхней апертуры грудной клетки показало, что у части больных существуют определённые патобиомеханические изменения ещё до начала специального лечения РМЖ, связанные с исходным состоянием шейно-грудного отдела позвоночника и сдавлением сосудисто-нервного пучка в области верхней апертуры грудной клетки, вследствие постурального дисбаланса мышц плече-лопаточного региона. В 58% случаев у таких больных при тщатель-

ном обследовании находили различные хронические дегенеративно-воспалительные заболевания и функциональные нарушения позвоночника, суставов или последствия травм, в том числе верхних конечностей. Данные изменения в дальнейшем прогрессируют и способствуют развитию отёка верхней конечности [5, 12, 29].

При развитии постмастэктомического синдрома более, чем в 70% случаев возникает защитная миофиксация плече-лопаточного региона и сдавление сосудисто-нервного пучка в области верхней апертуры грудной клетки [5, 12, 20, 29, 39, 40]. После радикальной операции происходит возрастание частоты клинических синдромов: синдром чрезмерного отведения – 76%; реберно-ключичный синдром – 37,5%; скаленус-синдром – 32% [20, 29].

Мышечное тестирование при мануальном обследовании больных после радикальной мастэктомии обнаружило статистически значимое возрастание частоты укорочения (спазма) многих мышц плече-лопаточного региона (преимущественно большой и малой грудных, лестничной, подлопаточной) и блокады 1 ребра по сравнению с исходными значениями. Укорочение (спазм) названных мышц приводит к сдавлению сосудисто-нервного пучка. После радикальной операции МЖ отмечено возрастание частоты и степени сдавления подключичных сосудов [20].

В течение 12 мес. после операции почти у всех больных (99,42%) неизменно формируется, а затем прогрессивно развивается синдром передней лестничной мышцы, обеспечивая стабильную компрессию нервно-сосудистого пучка верхней конечности [19, 31].

Клинические проявления скаленус-синдрома на стороне проведённого радикального лечения были выявлены у 65,45% [5, 19, 20, 31, 41]. Очевидно, что в основе формирования скаленус-синдрома у боль-

ных, перенёсших радикальное лечение по поводу рака молочной железы, лежат специфические реакции, происходящие в организме в ответ на агрессию хирургического и лучевого методов лечения, применение которых в значительной мере и обеспечивает радикальность лечения. Установлено статистически достоверное замедление скорости кровотока на стороне скаленус-синдрома в плечевой артерии на 31,4%, а в локтевой на 11,9% в сравнении с аналогичными показателями в противоположной конечности. При этом, у больных с клиническими проявлениями скаленус-синдрома выявлено статистически значимое различие показателей скорости кровотока в плечевой и локтевой артериях правой и левой конечностей [19, 31].

Развитие различных мышечных синдромов, возникающих вследствие проведения специального лечения РМЖ, неразрывно связано с развитием нарушений иннервации плече-лопаточного региона, являясь тем самым важным звеном патогенеза постмастэктомического отёка и особенно нарушения функции верхней конечности. У больных РМЖ в послеоперационном периоде часто (до 90%) наблюдаются общие и регионарно-сегментарные неврологические расстройства, проявляющиеся астеническим состоянием, плечевой плексопатией, нейротрофическими и нервососудистыми нарушениями. Патогенез данных нарушений сложен и многообразен. Ведущее значение имеют стрессовое состояние больных, иммунная недостаточность, хирургическая травматизация периферической нервной системы и мягких тканей плеча и грудной стенки [4, 27, 31, 42].

После операции у больных с клиническими проявлениями скаленус-синдрома неврологические нарушения и расстройства наблюдаются достоверно чаще. Частота угнетения нервных структур плечевого сплетения (гипестезия, гипотрофия, па-

рез и паралич) заметно превышает таковую в группе больных без скаленус-синдрома. На стороне проведённой операции средняя величина скорости проведения импульса по локтевому нерву на 40% ниже. В группе больных без проявления данного синдрома имеет место повышение частоты симптомов раздражения плечевого сплетения (боль, парестезия и гиперестезия) [19, 32].

В отдалённом периоде поражение нервных стволов плечевого сплетения возникает, как правило, в результате непосредственного лучевого воздействия и сдавления рубцовой тканью, клинически проявляющееся болевым синдромом, нарушением функции мышц плечевого пояса и верхней конечности, плекситами, приводящим к снижению объёма активных движений и падению эффективности мышечного сосудистого насоса [9, 31, 41, 43].

Из выше сказанного можно определить пути возможной коррекции нарушений гемодинамики и микроциркуляции, возникающих в процессе специального лечения РМЖ, а также при развитии лимфедемы конечности.

Лечение лимфатического отёка всегда является комплексным и имеет в своём арсенале как хирургические методы коррекции возникающих нарушений, так и консервативные.

Особое место среди хирургического лечения и коррекции нарушения венозного и лимфатического оттока занимают операции, направленные на формирование новых путей оттока лимфы отёчной конечности [13, 33]. Формирование лимфовенозных и лимфонодуловоенозных анастомозов при лечении лимфатических отёков конечностей различной этиологии используется в настоящее время как в виде самостоятельного хирургического вмешательства, так и перед выполнением операций резекционного характера [5, 15, 23]. Однако, как показал клинический опыт, формирование

лимфовенозных анастомозов может быть эффективным методом при отсутствии необратимых патологоанатомических изменений в лимфатических сосудах поражённой конечности, выраженных фиброзных изменений мягких тканей кожи и подкожной клетчатки [9]. При сопутствующей венозной недостаточности, обусловленной экстравазальным сдавлением магистральных вен конечности фиброноизмененными тканями в результате операционно-лучевой травмы, лимфовенозное шунтирование теряет смысл. Поэтому предложено перед формированием анастомоза выполнять операцию флеболлиза [7, 14]. Еще одним путём создания нелимфодренажа является пересадка на поражённую конечность различных тканевых лоскутов, позволяющих осуществлять отток лимфы в «обход» места лимфатического блока. В настоящее время наиболее часто используются аксиллярный лоскут и большой сальник [6, 10, 15]. Эффективность таких операций, по данным ряда авторов, составляет 80–95% [15].

Для коррекции гемодинамических нарушений, вызванных проявлениями скаленус-синдрома либо синдромом торакального выхода, предложены различные варианты хирургической коррекции: пересечение передней лестничной мышцы (скаленотомия), надключичное и подмышечное пересечение первого ребра [44, 45].

Применение декомпрессионных операций на стволах плечевого сплетения является единственной возможностью сохранить функцию верхней конечности и снизить интенсивность болевого синдрома у больных с лучевыми брахоплексопатиями [43].

Следует отметить, что хирургические методы лечения лимфедемы применяются, как правило, при III и IV степени отека, когда консервативные методы терапии малоэффективны [7, 13, 14, 33].

В настоящее время из консервативных методов дозированная пневматическая компрессия является одним из основных эффективных и физиологичных компонентов лечения лимфедемы конечности и широко используется в клинической практике [13]. В основе лечебного эффекта этого метода лежит ускорение лимфо- и кровотока. Не менее важным является и то, что пневматическая компрессия повышает фибринолитическую активность крови, уменьшает вероятность тромбирования вен, тем самым, способствуя улучшению оттока венозной крови. Основным механизмом действия пневматической компрессии при лечении вторичной лимфедемы является ускорение оттока крови по крупным венам конечности, повышение интерстициального давления и давления в расширенных лимфатических сосудах, а также имитация сокращения гладких мышц. Роль каждого из приведённых механизмов в лечебном эффекте компрессии, по-видимому, определяется степенью развития лимфедемы и анатомо-функциональных нарушений лимфатических сосудов. Кроме того, исследования показали, что использование различных вариантов компрессионной терапии способствует увеличению количественного состава TJ-молекул, значительно улучшающих барьерную функцию клеточных мембран сосудов [30].

Из физиотерапевтических методик помимо пневматической компрессии широко применяется низкочастотная электронейромиостимуляция мышц плечевого пояса на стороне операции. Она используется по двум причинам. Во-первых, с целью повышения эффективности пневмокомпрессии. Обоснованием для такого сочетания послужили исследования, в которых показано, что скелетные мышцы обладают активной внутриорганной микронасосной функцией, обеспечивающей активное перекачивание крови из артерий по внут-

римышечным капиллярам в вены, а также продвижение лимфы. Оптимальной активацией функции так называемого внутримышечного периферического сердца является электростимуляция мышц. Во-вторых, у больных с болевым синдромом и ограничением подвижности в плечевом суставе она ликвидирует явления плексита и вторичного корешкового болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника [10, 13].

Разработана оригинальная методика комбинированного лечения лимфостаза с применением местного пневмомассажа, общей магнитотерапии на фоне энтерального приема тиклида (в качестве антиагрегантного средства) парентерального фраксипарина (противотромботического средства). Применение данного комплекса позволило повысить эффективность комбинированного лечения лимфостаза верхней конечности практически в 2 раза [46].

Для коррекции микроциркуляторных нарушений, стимуляции местного иммунитета применяется лазеротерапия. В основе комплекса лежит курсовое применение лазеро- и фототерапии в виде воздействия на мягкие ткани отёчной конечности некогерентным монохроматическим световым излучением светодиодной матричной установки и воздействием на мягкие ткани надключичной области одноименной стороны низкоинтенсивным лазерным излучением [4, 19].

Коррекция гемодинамических нарушений, вызванных проявлениями скаленус-синдрома либо синдромом торакального выхода, возможна с использованием мануальной техники. Очевидно, что в первую очередь необходимо ликвидировать компрессию кровеносных сосудов и нервов между первым ребром и ключицей. Стойкую релаксацию передней лестничной мышцы удаётся достичь, как правило, с помощью

накожной аппликации смеси растворов димексида и новокаина, а также путём использования техники специального мануального лечения. Данную методику принято называть постизометрическая релаксация [19]. К сожалению, мануальное лечение эффективно и достоверно способствует ликвидации или уменьшению сдавления в артериях, чего нельзя сказать о венах, где признаки сдавления регрессируют значительно медленнее и порой требуют повторных курсов мануальной терапии и динамического контроля [5]. В то же время у регулярно леченых с помощью мануальных и рефлекторных методик основные функции верхней конечности восстанавливаются значительно быстрее, и чем интенсивнее и продолжительнее данное лечение, тем выше показатели функции верхней конечности и ниже степень сдавления сосудов [5, 15, 19, 31, 47]. Методы мануальной терапии у больных эффективно воздействуют на одно из важнейших звеньев патогенеза развития постмастэктомического синдрома – синдром верхней апертуры грудной клетки, который представлен сдавлением сосудисто-нервного пучка окружающими костными, фасциально-мышечными и рубцовыми тканями. При рано начатом мануальном лечении (с первых недель после операции) отмечается достоверное улучшение функции верхней конечности, по данным дуплексного сканирования улучшаются показатели гемодинамики и, соответственно, уменьшается степень отёка верхней конечности [12, 19, 29].

С целью улучшения эффективности мануального лечения больных с постмастэктомическим синдромом применяется иглотерапия (акупунктура) и рефлекторная терапия (инфракрасная пунктура), которые способствуют повышению адаптивных возможностей больных, достижению баланса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, и

улучшают кровоток в сосудах верхней конечности на стороне оперативного вмешательства [31, 35].

Лечение лимфатического отёка всегда является комплексным и обязательно сочетается с назначением медикаментозной терапии, чаще всего включающей препараты ангиопротекторного и вентонического действия. К ангиопротекторам относятся лекарственные препараты, улучшающие периферический кровоток и способствующие снижению ломкости сосудов: доксиум, эндотелон, пентоксифиллин, ксантинола никотинат, Весел Дуэ Ф и др.

В комплексной терапии лимфатического отёка чаще всего используют вентоники поливалентного действия с лимфотропным эффектом, повышающие венозный тонус и улучшающие лимфатический дренаж. К ним относятся: детралекс, гинкорфорт, венорутон, анавенол, экскузан, аэцин и др. [13, 48].

### Заключение

Таким образом, очевидно, что наличие исходных (до операции) патобиомеханических нарушений плече-лопаточного региона и шейно-грудного отдела позвоночника у больных РМЖ, радикальная операция, послеоперационные и постлучевые патологические изменения в мягких тканях плече-лопаточной области, нарушение микроциркуляции лимфы и крови в верхней конечности являются причинами возникновения и прогрессирования отека мягких тканей верхней конечности.

Нарастающая интенсивность компрессии сосудов, нервов и других анатомических структур конечности не только значительно усиливает интенсивность отека, но и обуславливает развитие целого ряда органических и функциональных нарушений конечности.

Нарушение иннервации сосудов верх-

ней конечности, обусловленное операционной и лучевой травмой периферических нервов системы шейно-плечевого плетения приводит к значительным нарушениям, возникающим на уровне микроциркуляторного русла, приводящих в конечном итоге к усилению отёка конечности и ещё более выраженного расстройства иннервации.

Формирование и дальнейшее развитие скаленус-синдрома, а также развитие органических изменений передней лестничной мышцы существенно усугубляют уже имеющиеся невровазкулярные нарушения в верхней конечности и соответствующей половине плечевого пояса, усиливает интенсивность дегенеративно-деструктивных процессов в мягких тканях верхней конечности, вызывая в них морфологические изменения и дальнейшее прогрессирование рефлекторных нервно-сосудистых и нейродистрофических нарушений. Таким образом, замыкается «порочный круг» патологических реакций, вызванных агрессивной радикальной операцией и лучевой терапией, применение которых обеспечивает радикальность лечения больных РМЖ.

Несмотря на большие успехи, достигнутые в последнее время в изучении патогенеза развития лимфатического отёка верхней конечности, возможной коррекции возникших нарушений гемодинамики и микроциркуляции, много остаётся непонятным. Перспективными являются исследования, направленные на изучение изменений гемодинамики не только в отдельно взятые промежутки времени (хирургическое лечение, лучевая терапия, реабилитация), но и в динамике на всём протяжении жизни пациенток. Интересным является изучения состояния эндотелия сосудов в процессе комплексного лечения больных РМЖ и возможные пути коррекции дисфункции последнего.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Злокачественные новообразования в Беларуси 1997–2006 / С. М. Поляков, Л. Ф. Левин, Н. Г. Шебеко; под ред. А. А. Граковича, И. В. Залуцкого. – Минск: БЕЛЦМТ, 2007. – С. 35-40.
2. Аксель, Е. М. Статистика заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в 2000 году / Е. М. Аксель, М. И. Давыдов // Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2000 г. – Москва, РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, 2002. – С. 85-106.
3. Cancer Statistics, 2001 / Т. Robert Greenlee [et al.] // *CA Cancer J. Clin.* – 2001. – Vol. 51, N 15. – P. 423-424.
4. Пронин, В. И. Мастэктомия и ее последствия / В. И. Пронин, Ю. Л. Розанов, Л. З. Вельшер. – М.: Медицина, 1985. – С. 95-96.
5. Кусевич, М. Н. Мануальная диагностика сдавления верхней апертуры грудной клетки у больных после радикального лечения рака молочной железы / М. Н. Кусевич, М. П. Вавилов, В. С. Гойденко // *Рефлексология.* – 2007. – № 3-4 (15-16). – С. 14-24.
6. Абалмасов, К. Г. Современная стратегия лечения лимфедемы конечностей / К. Г. Абалмасов, Ю. Е. Выренков, А. А. Малинин // *Флеболомфология.* – 2000. – № 12. – С. 13-16.
7. Миланов, Н. О. Коррекция нарушений лимфооттока после радикальной мастэктомии / Н. О. Миланов, К. Г. Абалмасов, А. П. Леин // *Вестник хирургии.* – 1982. – Т. 128, № 6. – С. 63-67.
8. Егоров, Ю. С. Современные аспекты хирургического лечения постмастэктомического синдрома // *Анналы хирургии.* – 1996. – № 4. – С. 19-26.
9. Грушина, Т. И. Реабилитация в онкологии: физиотерапия / Т. И. Грушина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – С. 83-85.
10. Антоненкова, Н. Н. Комплексное лечение постмастэктомических отеков конечностей у онкологических больных: дис. ... канд. мед. наук / А.Н. Антоненкова. – Мн., 1999. – 114 с.
11. Рожкова, Н. И. Маммологическая служба Российской Федерации / Н. И. Рожкова // *Вестн. рентгенологии и радиологии.* – 2002. – № 5. – С. 56-61.
12. Вавилов, М. П. Пострадиационно-мастэктомический синдром: аспекты доказательной медицины / М. П. Вавилов, Е. В. Кижяева, М. Н. Кусевич // *Опухоли женской репродуктивной системы.* – 2008. – № 2. – С. 7-11.
13. Вторичная лимфедема верхней конечности у онкологических больных (этиология, клиника, лечение): практич. пособие для врачей / И. В. Залуцкий [и др.]. – Минск: Беларусь, 2004. – С. 11-20.
14. Мясникова, М. О. Диагностика и комплексное лечение хронической лимфовенозной недостаточности у больных с постмастэктомическим отеком верхней конечности / М. О. Мясникова, В. М. Седов // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция.* – 2005. – № 4. – С. 42-46.
15. Оментабрахиопексия при комплексном лечении больных с постмастэктомической лимфедемой / И. В. Залуцкий [и др.] // *Анналы пласт. реконструктив. и эстет. хирургии.* – 2002. – № 2. – С. 46-52.
16. Treatment of breast-cancer-related lymphedema with or without manual lymphatic drainage – a randomized study / L. Andersen [et al.] // *Acta Oncol.* – 2000. – Vol. 39, N 3. – P. 399-405.
17. Foldi, M. Treatment of lymphedema // *Lymphology.* – 1994. – Vol. 27. – P. 1-5.
18. Foldi, E. The treatment of lymphedema / E. Foldi, S. E. Sener, D. J. Winchester // *Cancer.* – 1998. – Vol. 83. – Suppl. 12. – P. 283-284.
19. Стаханов, М. Л. Постмастэктомический синдром: патогенез, классификация / М. Л. Стаханов, Л. З. Вельшер, А. А. Савин // *Рос. онколог. журн.* – 2006. – № 1. – С. 24-31.
20. Кижяев, Е. В. Пострадиационно-мастэктомический синдром (о правомочности уточнения терминологии) / Е. В. Кижяев, М. П. Вавилов // *Рос. мед. вестн.* – 2005. – № 3. – С. 67-69.
21. Petrek, J. A. Incidence of breast carcinoma-related lymphedema / J. A. Petrek, M. C. Heelan // *Cancer.* – 1998. – Vol. 83. – P. 2776-2781.
22. Risk of lymphedema following the treatment of breast cancer / M. Kisson [et al.] // *Br. J. Surg.* – 1986. – Vol. 73. – P. 580-584.
23. Мясникова, М. О. Обоснование и оценка эффективности методов диагностики и лечения больных постмастэктомическим отеком верхней конечности: автореф. ... дис. д-ра мед. наук: 14.00.14 / М.О. Мясникова; С.-Петербург. гос. мед. ун-т им. акад. И. П. Павлова. – СПб., 2002. – 39 с.
24. Лимфедема конечностей / К. Бенда [и др.]. – Прага: Авиценум. – 1987. – С. 244-266.
25. Pecking, A. P. Upper limb lymphedema's breast cancer / A. P. Pecking, J. L. Floiras, J. Rouesse // *Lymphology.* – 1996. – Vol. 29. – Suppl. – P. 293-296.
26. Алгоритмы диагностики и лечения больных злокачественными новообразованиями / под ред. И. В. Залуцкого // *Клинические протоколы.* – Минск, 2007. – С. 246-276.
27. Svensson, W. Colour Doppler demonstrates venous flow abnormalities in breast cancer patients with chronic arm swelling / W. Svensson, P. Mortimer, E. Yohno // *Eur. J. Cancer.* – 1994. – № 5. – P. 657-660.
28. Venous disorders in secondary upper limb lymphedema / S. Ghabboun [et al.] // *Lymphology.* – 1998. – N 31. – Suppl. – P. 519-521.

29. Кусевич, М. Н. Концепция сдавления верхней апертуры грудной клетки в мануальной диагностике и лечении пострадикационного мастэктомического синдрома / М. Н. Кусевич, М. П. Вавилов, В. С. Гойденко // Рефлексология. – 2005. – № 4 (8). – С. 5-8.
30. Wienert, V. TJ – substans of lymphedema / V. Wienert, G. Gallansebuper, M. Junger // Phlebologie. – 2005. – Vol. 5. – P. 34-36.
31. Кирсанов, М. Ю. Рефлекторная терапия при восстановлении функции верхней конечности у больных раком молочной железы в послеоперационном периоде (клинико-нейрофизиологическая характеристика): дис. ... канд. мед. наук / М.Ю. Кирсанов – М., 2008. – С. 12-21.
32. Могилевский, И. Л. Профилактика и лечение постмастэктомических отеков верхней конечности: автореф. ... дис. д-ра мед. наук / И.Л. Могилевский – М., 1988. – 46 с.
33. Вельшер, Л. З. Комплексная терапия функциональных нарушений верхней конечности у больных, радикально леченных по поводу рака молочной железы: дис. ... канд. мед. наук / Л.З. Вельшер – М., 1981. – С. 25-34.
34. Лужников, Е. А. Методика оценки функционального состояния гемодинамики и характера перераспределения крови у человека в реанимационном и реабилитационном периоде: метод. рекомендации / Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, А. А. Цветков. – М., 1981. – С. 12-17.
35. Чекалина, С. И. Изменения функционального состояния системы гемостаза в процессе игло-рефлексотерапии у больных с поздними лучевыми нарушениями кровотока / С. И. Чекалина, Л. И. Гусева, Н. Д. Зубова // Мед. радиология. – 1982. – № 8. – С. 78-79.
36. Выренков, Ю. Е. Динамика лимфоинтерстициальных отношений при нарушении макро- и микроциркуляции / Ю. В. Выренков // Микролимфология. – М., 1983. – С. 262-271.
37. Патогенетические основы диагностики и лечения лимфедемы нижних конечностей / Л. В. Поташев [и др.] // Кардиология. – 1989. – № 3. – С. 63-66.
38. Морфология кожи при лимфостазе и лимфорее / И. В. Майборода [и др.] // Бюллетень СО РАМН. – 2005. – № 1. – С. 132-137.
39. Кипервас, И. П. Периферические туннельные синдромы / И. П. Кипервас, М. В. Лукьянов. – М., 1991. – С. 43-47.
40. Naffziger, H. C. Thoracic outlet et scalene vascular syndrome / H. C. Naffziger, W. T. Grant // Surg. Gynecol. Obstet. – 1938. – Vol. 67. – P. 722-748.
41. Беляков, К. М. Особенности неврологических нарушений у больных с постмастэктомическим синдромом / К. М. Беляков, А. В. Алясова, М. Ю. Кирсанов // Рос. онколог. журн. – 2007. – № 1 – С. 13-15.
42. Хофер, М. Цветовая дуплексная сонография: практическое руководство / М. Хофер. – Москва.: Мед.лит., 2007. – С. 7-14, С. 73-88.
43. Пасов, В. В. Результаты хирургического лечения вторичной (лучевой) брахиоплексопатии у больных раком молочной железы / В. В. Пасов, М. С. Бардычев // Рос. онколог. журн. – 2004. – № 4 – С. 24-28.
44. Перцов, В. И. Новые направления в диагностике и лечении невровазкулярного компрессионного синдрома торакального выхода / В. И. Перцов, В. В. Булдышкин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – № 2. – С. 69.
45. Treatment of the thoracic outlet vascular syndrome / L. V. Davidovi [et al.] // Srp. Arh. Celok. Lek. – 1998. – Vol. 126, N 1-2. – P. 23-30.
46. Лазарев, А. Ф. Лечение лимфостаза верхней конечности у мастэктомизированных больных при раке молочной железы / А. Ф. Лазарев, В. Д. Петров // Рак молочной железы. Актуальные вопросы диагностики и лечения. – Архангельск, 1998. – 85 с.
47. Lymphedema after sentinel lymphadenectomy for breast carcinoma / C. H. Martz [et al.] // Cancer. – 2001. – Vol. 92, N 7. – P. 48-52.
48. Покровский, А. О. Компрессионная терапия и объединенная Европа: новые стандарты в новых рамках / А. О. Покровский, С. В. Сопелкин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – № 2. – С. 12-14.

**Адрес для корреспонденции**

210023, Республика Беларусь,  
г. Витебск, пр. Фрунзе, 27,  
Витебский государственный  
медицинский университет, кафедра онкологии,  
E-mail: evgenij-shlyakhtunov@yandex.ru  
тел. раб.: 8 (0212) 22-64-16  
Шляхтунов Е.А.

*Поступила 5.01.2009 г.*