

Таблица 3

Содержание ВНСММ на эритроцитах, в плазме крови и в моче (М±σ)

Группа	Сутки наблюдения	ВНСММ, усл. ед.		
		эритроциты	плазма	моча
Контрольная (n=20)	-	16,5±0,25	8,3±0,29	42,7±2,23
Основная (n=30)	1-е	72,5±1,5*	79,6±2,6*	311,6±26,2*
	2-е	52,9±1,9*	51,3±2,6*	209,6±20,8*
	3-е	54,1±1,8*	23,0±0,23*	148,9±23,8*
Сравнения (n=25)	1-е	63,1±1,9*#	67,7±2,5*#	306,2±12,3*#
	2-е	54,5±1,1#	59,0±2,1*#	188,5±5,6*#
	3-е	49,4±1,7*#	48,5±1,6*#	98,3±3,5*#

Примечание: \* – различия значимы (p<0,05) по отношению к контрольной группе; # – различия значимы (p<0,05) по отношению к группе I (t – критерий Стьюдента).

водимой интенсивной терапии. О возросшей детоксикационной способности организма в основной группе свидетельствует и увеличение концентрации ВНСММ на мембранах эритроцитов, наблюдаемое к 3-м суткам.

У больных основной группы отмечена тенденция

### ЛИТЕРАТУРА

1. Абаев Ю.К., Катъко В.А. Гематогенный остеомиелит у детей в современных условиях // Первый Белорусского международного конгресса хирургов. Сб. тр. – Витебск, 1996. – С.3-5.
2. Аджигитов Г.Н., Юдин Я.Б. Гематогенный остеомиелит. – М.: Медицина, 1998. – 288 с.
3. Амирославов Ю.А., Светухин А.М., Митиш В.А., Борисов И.В. Лечение обширного посттравматического остеомиелита длинных костей // Хирургия. – 1993. – № 4. – С.53-57.
4. Мороз В.В., Лукач В.Н., Шифман Е.М. и др. Сепсис: клиничко-патогизиологические аспекты интенсивной терапии. – М.: Интелтек, 2004. – 296 с.
5. Аюпов Р.Х. Лечение остеомиелита у детей // Детская хирургия. – 2000. – № 6. – С.15-18.
6. Баиров Г.А., Рошаль Л.М. Гнойная хирургия детей. – М.: Медицина, 1991. – 312 с.
7. Бушмелев В.А. Структура заболеваемости острым гематогенным остеомиелитом среди детей Удмуртии // Вопросы детской хирургии и пограничных областей: Мат. межрегиональной науч.-практ. конф., посвящ. 40-летию детской хирургической службы Удмуртии. – Ижевск, 1998. – С.103-105.
8. Гольдфард Ю.С. Физико-химические методы гемотерапии при острых экзо- и эндотоксикозах // Анестезиология и реаниматология. – 1994. – № 2. – С.22-24.
9. Козлов В.А. и др. Непрямое электрохимическое окисление крови у больных в неотложной хирургии // Мат. междунар. симпозиума. – СПб., 1994. – С.14-15.

к снижению суммарного содержания ВНСММ на эритроцитах по отношению к группе сравнения (p<0,05).

Продолжительность нахождения больных основной группы в отделении реанимации составила 5,1±0,3 сут., группы сравнения – 7,5±0,7 сут.

Таким образом, комбинированная НЭХДО NaClO способствует более выраженному снижению степени эндогенной интоксикации по сравнению с большими группами сравнения уже на 3 сутки интенсивной терапии. Следовательно, комбинированная НЭХДО NaClO, должна быть обязательной в протоколе детоксикационной терапии ЭИ при остром гематогенном остеомиелите у детей, так как способствует выраженному снижению степени микробной контаминации, более быстрому регрессу перифокального воспаления, положительному сдвигу в данных лабораторных исследований.

10. Кузьменко В.В., Скороглядов А.В., Копенкин С.С., Гудков В.С. Принципы хирургического лечения хронического остеомиелита // Мат. междунар. конф. «Раны и раневая инфекция». – М., 1998. – С.28-30.
11. Охотский В.П., Бялик И.Ф., Клюквин И.Ю. Лечение больных с остеомиелитом длинных костей // Мат. междунар. конф. «Раны и раневая инфекция». – М., 1998. – С.33-35.
12. Рахимова Г.Н., Ахтамов М.А. О роли условно-патогенной стафилококковой флоры в этиологии острого гематогенного остеомиелита у детей раннего возраста // 30 лет детской хирургии Таджикистана: Материалы III науч.-практ. конф. детских хирургов Таджикистана. – Душанбе, 1994. – С.130-132.
13. Русак П.С., Фельдман Ю.М. Изучение этиологической структуры острых гематогенных остеомиелитов у детей и зависимость форм заболевания от видового и количественного состава микробов-возбудителей в очаге поражения. – М.: Медицина, 1998. – 9 с.
14. Стрелков Н.С. Эффективность комплексного лечения острого гематогенного остеомиелита с учетом фазы заболевания // Актуальные вопросы детской хирургии и пограничных областей: Тез. докл. региональной (угро-финских народов) науч.-практ. конф. – Ижевск, 1994. – С.74-76.
15. Федоровский Н.М., Гостищев В.К., Долина О.А. Методика непрямои внутривенной электрохимической детоксикации в комплексном лечении синдрома эндотоксикации // Вестник интенсивной терапии. – 1993. – № 1. – С.62-63.

Адрес для переписки: 664082, Иркутск-82, а/я 205. Сманцер Вячеслав Александрович – врач анестезиолог-реаниматолог. Тел. рабочий: (3952) 24-22-50.

© СКВОРЦОВ М.Б., ШИНКАРЕВ Н.В. – 2009

### ИТОГИ И КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТИМЭКТОМИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МИАСТЕНИИ

М.Б.Скворцов, Н.В.Шинкарев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной хирургии, зав. – член-корр. РАМН, д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев)

**Резюме.** Представлены клинические результаты хирургического лечения 197 больных миастенией, путем применения тимэктомии с полным удалением клетчатки.

**Ключевые слова:** миастения, хирургическое лечение, тимэктомия, результаты, клиническая эффективность.

### THE CLINICAL RESULTS OF THYMECTOMY IN THE TREATMENT OF MYASTHENIA GRAVIS

М.Б. Skvortsov, N.V. Shinkarev  
(Irkutsk State Medical University)

**Summary.** The clinical results of surgical treatment of 197 patients with myasthenia by application of thymectomy with

full removal of fat tissue have been presented.

**Key words:** myasthenia gravis, surgical treatment, results, clinical efficacy.

Ключевые вопросы этиологии, патогенеза, истории изучения и современное состояние лечения миастении изложены в нашей предыдущей публикации [ ].

Цель работы: оценить результаты применения тимэктомии при лечении миастении.

### Материалы и методы

Хирургическое лечение миастении в Иркутске было начато и проводилось в 60-е годы в клинике факультетской хирургии проф. Б.Д. Добычиным, И.И. Снегиревым. Нами тимэктомия в лечении миастении выполняется с 1971 года. Следует отметить, что хирургическое лечение миастении – операция тимэктомия – нами было начато по инициативе одного из крупнейших отечественных невропатологов профессора Х.Г. Ходоса, который, установив, что при лечении миастении облучение вилочковой железы не оправдало возлагавшихся на него надежд, пришел к заключению, что «тимэктомия безусловно показана во всех случаях миастении» [ ], и при активном содействии заведующей неврологическим отделением областной клинической больницы М.А. Догаевой.

Операции с 1973 по 2008 гг. выполнили 197 больным в клинике госпитальной хирургии Иркутского медицинского университета на базе отделения грудной хирургии Областной клинической больницы. Специального подбора больных на операцию не было – никому из обратившихся в операцию не отказали.

Диагноз «миастения» был установлен у 197 больных совместно с невропатологами, из них миастения в сочетании с тимомой была диагностирована у 37 больных, в сочетании с тимомой и зобом – у 4, в сочетании с кистой тимуса – у 1. Среди больных с поражением тимуса у 1 больной была тимома без миастенических проявлений. Тяжесть течения миастении (по С.А. Гаджиеву и соавт., 1971) у оперированных нами больных следующая: средняя у 57,5%, тяжелая – у 35,1% и очень тяжелая – у 7,5%. Выделяли генерализованную форму и миастению с бульбарными проявлениями. Генерализованная форма миастении была у всех, в том числе в сочетании с бульбарными проявлениями – у 37 больных. Миастения с бульбарными проявлениями в сочетании с тимомой была у 4 больных.

Нами оперированы 197 больных, в том числе один – дважды, одна больная оперирована повторно после операции в другом учреждении. Среди оперированных преобладал возраст от 16 до 50 лет, мужчин было 54, женщин – 143. Показанием к операции считали наличие у больных миастении. Как правило, оперативному лечению предшествовало лечение в неврологических стационарах – в клинике нервных болезней им. Х.Г. Ходоса ИГМУ, в неврологическом отделении Иркутской областной клинической больницы и др., где выполняли специальные пробы, электромиографию, исследовали состояние тимуса рентгенологическими методами и проводили другие диагностические исследования. Предшествующее лечение включало в себя применение антихолинэстеразных препаратов (АХЭП), гормоноте-

рапию, пульс-терапию, плазмаферез, а также общеукрепляющее лечение – введение белковых препаратов, препаратов крови, полиэлектролитных растворов, витаминотерапия, по показаниям – коррекция КЩС, антибактериальная терапия, симптоматическое лечение. Консервативное лечение предшествовало операции в течение 1-7 лет. Обычно констатировали неэффективность консервативного лечения, либо ремиссии были кратковременными, и тогда прибегали к консультации торакального хирурга, совместно решая вопрос в пользу операции. Двоим больным операция выполнена повторно – при рецидиве миастении.

До операции изучали состояние тимуса путем пневмомедиастинотографии (ПМТГ). Она позволяла выявить опухолевые изменения или гипертрофию тимуса, состояние клетчатки и лимфоузлов переднего средостения. Знание состояния тимуса до операции позволяло



Рис. 1. М-в А.С., 20 л. И.Б. № 477. Д-з: Myasthenia gravis. Генерализованная форма с бульбарными проявлениями, тяжелое течение. Операция – тимэктомия 22.01.2009 г. На серии КТ-грамм переднего средостения от 12.12.2008 г. на уровне рукоятки грудины определяется ткань тимуса и обильная жировая клетчатка переднего средостения.

определить объем предстоящей операции и предположить степень тяжести интра- и послеоперационного периода. В последние годы стали использовать КТ или МС КТ. Эти исследования неинвазивны и более информативны, поэтому от ПМТГ в последние годы мы отказались в пользу МС КТ (рис. 1).



Рис. 2. Б-ая А-ва Л.Я., 39 л. Д-з: Myasthenia gravis. Операция – тимэктомия 30.04.2003 г. Препарат: обе доли вилочковой железы с клетчаткой средостения у нижних полюсов.

Нами отмечено, что при тимомах послеоперационный период протекает более тяжело и требует значительных усилий при выхаживании больных. Непосредственная подготовка к операции соответствовала проводившемуся ранее лечению. Мы в хирургической клинике перед операцией проводили подбор оптимальной минимальной дозы АХЭП, служившей ориентиром для лечения в послеоперационном периоде. Предпочитаем инъекционные формы (как правило, прозерин, поскольку его дозировку легко варьировать между оральной и парентеральной формами приема).

Одновременно проводили коррекцию бронхолегочных нарушений, водно-электролитных и белковых расстройств и др.

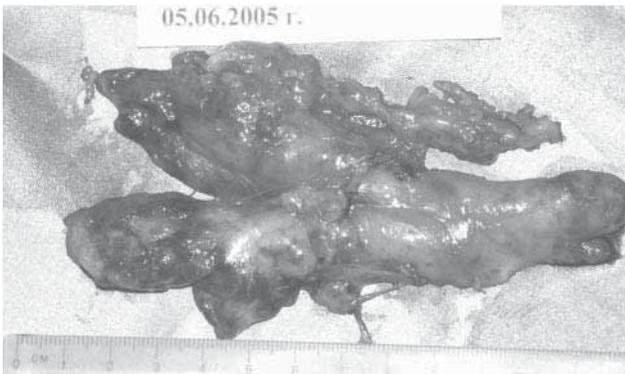


Рис. 3. Б-ой В.Б.П., 20 л. Д-з: Myasthenia gravis. Операция – тимэктомия 05.06.2005 г. Препарат удаленной вилочковой железы. Обе доли железы солитарного типа с клетчаткой средостения у нижних полюсов. Микроскопически: ткань тимуса, имеет дольчатое строение, дольки разделены прослойками жировой ткани обычного строения. Лимфоидная ткань тимуса со стертой дифференцировкой на корку и медуллу, большое количество тимических телец. Заключение: морфологическая картина 1-й формы миастении.

Одна из основных задач предоперационной подготовки – устранение дыхательных расстройств. Для этого по показаниям выполняли санационную бронхофиброскопию, иногда неоднократно, проводили антибактериальную терапию и др. Добивались полной компенсации миастении и устранения двигательных и бульбарных расстройств применением оптимальной минимальной дозы прозерина (калимина).

Накануне операции больных переводили в реанимационное отделение и с 00.00 часов в день операции прекращали введение АХЭП. Операцию выполняли под общей анестезией в условиях тотальной миорелаксации и искусственной вентиляции легких.



Рис. 4. Б-ая С.Д.Г., 27 л. Д-з: Myasthenia gravis. Операция – тимэктомия 30.11.2006 г. Укладка на стол. Интубация трахеи.

Для доступа использовали продольную срединную стернотомию. В последние годы при благоприятной анатомической обстановке нередко применяли частичную стернотомию с рассечением рукоятки и верхней трети тела грудины, если это не приводило к нарушению принципа радикальности операции. Цель операции – полное удаление тимуса, его добавочных элементов и клетчатки переднего средостения (С.А.Гаджиев и соавт., 1971; В.Н.Васильев, 1985). Срединная стернотомия позволяет полностью удалить не только тимус, но и окружающую его клетчатку средостения (рис. 2, 3, 17, 18). Несоблюдение этого правила и оставление неудаленной клетчатки средостения привело у 1 больного к рецидиву миастении и необходимости выполнения повторной операции через год, при которой была удалена клетчатка переднего средостения с хорошим непосредственным результатом.



Рис. 5. Б-ая С.Д.Г., 27 л. Д-з: Myasthenia gravis. Операция – тимэктомия 30.11.2006 г. Начало хирургического доступа. Кожный разрез.

Техника выполняемой нами операции тимэктомии (рис. 4–16) принципиально не отличается от описанной С.А.Гаджиевым и соавт. (1971), В.Н.Васильевым (1985). После выполнения полной или частичной срединной стернотомии (рис. 4, 5, 6) останавливаем кровотечение



Рис. 6. Б-ая С.Д.Г., 27 л. Д-з: Myasthenia gravis. Операция – тимэктомия 30.11.2006 г. Фрагмент операции. Рассечение грудины гильотинным стернотомом.

из краев надкостницы рассеченной грудины по передней и задней поверхностям путем электрокоагуляции. С помощью марлевых тупферов отделяем подлежащие ткани от задней поверхности грудины, и, защитив края грудины марлевыми салфетками, разводим рану режущим торакальным ранорасширителем. Последовательно выделяем нижние полюса левой, затем правой долей тимуса вместе с окружающей их клетчаткой средостения (рис. 7, 8), далее мобилизуем тело и верхние полюса обеих долей.



Рис. 7. Б-ая С.Д.Г., 27 л. Д-з: Myasthenia gravis. Операция – тимэктомия 30.11.2006 г. Фрагмент операции. Нижние полюса В.Ж. мобилизованы и отведены вверх, продолжается выделение тела с жировой клетчаткой средостения.

Сосуды тимуса лигируем и пересекаем по мере их выявления (рис. 9).

Как правило, хорошо выражены верхние артерии и вены тимуса, их перевязка требует тщательности – эти

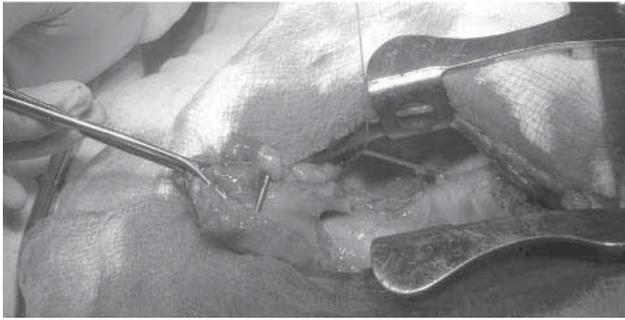


Рис. 8. Б-ая С.Д.Г., 27 л. Д-з: Myasthenia gravis. Операция – тимэктомия 30.11.2006 г. Фрагмент операции. Мобилизация верхних полюсов обеих долей щитовидной железы (задняя поверхность). Отчетливо видна уходящая с железой клетчатка средостения.

сосуды коротки и при соскальзывании лигатуры может возникнуть мощное кровотечение. Параллельно с выделением фрагментов железы отделяем и удаляем жировую клетчатку средостения с передней поверхности перикарда, восходящей аорты, межплевральную клетчатку



Рис. 9. Б-ой М-в А.С., 20 л. Д-з: Myasthenia gravis. Генерализованная форма с бульбарными проявлениями, тяжелое течение. Операция – тимэктомия 22.01.2009 г. Фрагмент операции. Переднее средостение после удаления тимуса и жировой клетчатки. Видна верхняя полая вена и ее приток – левый плечеголовный венозный ствол с нижней щитовидной веной (сверху). На передней стенке венозного ствола видны 2 металлические скобки, наложенные у места впадения на вены тимуса перед его отсечением.

до диафрагмальных нервов, из шейно-медиастинальной области у верхних полюсов железы (рис. 10, 11). После ревизии, тщательного гемостаза сшиваем края грудины, используя лавсановые нити № 8 или стальную проволоку с хирургической иглой. Операцию всегда заканчиваем дренированием переднего средостения (рис. 12, 13, 14).

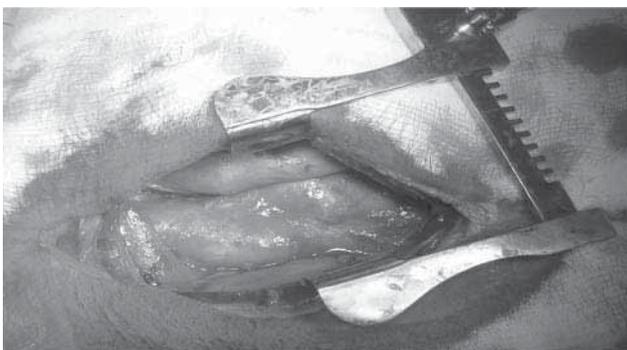


Рис. 10. Б-ая С.Д.Г., 27 л. Д-з: Myasthenia gravis. Операция – тимэктомия 30.11.2006 г. Фрагмент операции. Щитовидная железа удалена вместе с жировой клетчаткой средостения. Между двух плевральных мешков видна передняя поверхность обнаженного перикарда.

Дренажную трубку выводим через дополнительный разрез ниже мечевидного отростка и оставляем для аспирации содержимого средостения и контроля на 2-3 суток. После сопоставления, сближения и фиксации краев грудины проволочными (лавсановыми) швами

сшиваем мягкие ткани и ушиваем кожную рану (рис. 15, 16, 17). Объем операции расширяли при тимоммах, при повторных операциях (рецидив миастении). Приводим одно из таких наблюдений.



Рис. 11. Б-ая С.Д.Г., 27 л. Д-з: Myasthenia gravis. Операция – тимэктомия 30.11.2006 г. Фрагмент операции. Щитовидная железа удалена. Обнажено переднее средостение. Под неповрежденной плеврой просматриваются расправленные левое и правое легкие, позади них – перикард и сердце.

К-ва Э. М., 53 г. (ист. бол. 17999), поступила 09.08.1999 г. Больна 1 год одышкой при небольшой физической нагрузке, мышечная слабость, цианоз губ, сухой кашель, боли в груди. Принимает калимин по 1 таблетке утром и вечером. Вздуты вены головы, шеи и верхнего плечевого пояса. В январе 1999 г. в специализированном лечебном учреждении ей выполнена правосторонняя торакотомия, биопсия опухоли переднего средостения. Получено гистологическое заключение – тимолипома. До и после операции проведено облучение – 36 Гр (закончено в апреле 1999 г.). На рентгенограммах от 11.08.99 г. объемное образование передне-верхнего средостения. На КТ от 16.08.1999 г. – объемное образование передне-верхнего средостения на фоне постлучевых изменений. 23.08.1999 г. – трахеобронхоскопия: в нижнем отделе



Рис. 12. Б-ая С.Д.Г., 27 л. Д-з: Myasthenia gravis. Операция – тимэктомия 30.11.2006 г. Фрагмент операции. Щитовидная железа удалена. В левый верхний угол раны введена дренажная трубка.

трахеи отмечено сужение просвета за счет сдавления спереди и несколько слева. Сужен вход в левый главный бронх. Окончательный диагноз – тимомма с явлениями генерализованной миастении средней степени тяжести. Синдром верхней полой вены, сужение трахеи за счет сдавления извне. Наличие опухоли средостения, осложненной синдромом верхней полой вены и сдавления трахеи, миастенические проявления явились показанием к повторной операции. 31. 08. 1999 г. выполнена тимитимомэктомия, ангиолизис верхней полой вены и ее притоков. Под эндотрахеальным наркозом произведена продольная срединная стернотомия. Из средостения под давлением в рану выступили клетчатка переднего средостения и тимус. Последний – в виде двух плотных долей, прочно сращен с окружающими тканями и с обоими листками медиастинальной плевры. Отростки его нижних долей между медиастинальными плевральными

листочками вместе с клетчаткой средостения охватывают трахею, сдавливая её с обеих сторон, и уходят кзади по обеим сторонам аорты. У верхнего полюса задняя поверхность преимущественно правой доли измененно-

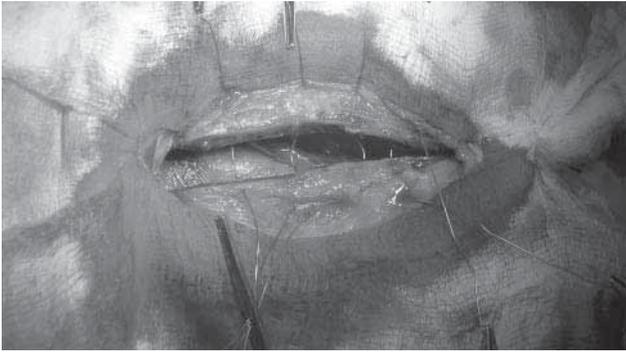


Рис. 13. Б-ая С.Д.Г., 27 л. Д-з: Myasthenia gravis. Операция – тимэктомия 30.11.2006 г. Фрагмент операции. Края рассеченной грудины прошиты проволоочными швами. Гемостаз четкий.

го тимуса интимно сращена с передней поверхностью верхней полой вены (ВПВ) и обеих ее притоков – плече-головными венами, сдавливая их спереди назад. Выражен склерозирующий медиастинит. Тимус прочными рубцами сращен с окружающими тканями. Он вместе с клетчаткой средостения острым и тупым путем отделен



Рис. 14. Б-ая С.Д.Г., 27 л. Д-з: Myasthenia gravis. Операция – тимэктомия 30.11.2006 г. Фрагмент операции. Края рассеченной грудины сближены проволоочными швами.

от окружающих тканей снизу, высвобождена трахея. С техническими трудностями постепенно высвобожден ствол ВПВ, левая плече-головная вена. У места слияния последней с правой веной на передне-верхней поверхности – твердая опухолеподобная ткань железы прочно



Рис. 15. Б-ая С.Д.Г., 27 л. Д-з: Myasthenia gravis. Операция – тимэктомия 30.11.2006 г. Фрагмент операции. Края рассеченной грудины сближены проволоочными швами. Начало шивания мягких тканей.

сращена со стенкой плече-головных венозных стволов, и разделить их не удастся. ВПВ и левая вена взяты на турникеты, «опухоль» последовательно отсечена,

при этом на участке 2 мм по передней поверхности в области слияния плече-головных стволов – вместе со стенкой вены. После этого отмечено, что из правой плече-головной вены кровь практически не поступает в рану. Рана венозной стенки расширена до 4-5 мм, и через образовавшийся дефект произведена зондовая ревизия притоков ВПВ, частичная тромбэктомия, после чего из правой вены стала поступать кровь, в области слияния вен в просвете отмечены и по возможности удалены организованные нитевидные тромбы. На рану венозной стенки наложен обвивной шов атравматичной викриловой нитью 4/0. Деформация стенки сохраняется, заполнение ВПВ визуально достаточное. Ревизия раны. Гемостаз. Промывание раны средостения. Дренажная трубка выведена под мечевидным отростком. Грудина сшита стальным проволоочным швом. Мягкие ткани раны средостения послойно сшиты. ПРЕПАРАТ: удалены две доли тимуса. Обе плотные, местами твердые 6x5x4 см каждая. Визуально – рубцовое перерождение. Заключение: хронический (лучевой) склерозирующий передний медиастинит. Лучевой тимит. Гистологическое исследование: В материале полное замещение ткани вилочковой железы жиром и плотноволокнистой соединительной тканью с обширными участками гиалиноза, склероз вокруг сосудов и стенок сосудов, а также вокруг пучков мышечных волокон. Телец Гассала нет совершенно. Заключение: фиброзирование клетчатки и ткани вилочковой железы.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана в удовлетворительном состоянии через 14 дней. Осмотрена через 1 год – в сентябре 2000 г. Состояние улучшилось, миастенических проявлений нет, АХЭП не принимает. Проявлений синдрома ВПВ не выявлено. Отмечает умеренную тораколгию. Назначено симптоматическое лечение.



Рис. 16. Б-ая С.Д.Г., 27 л. Д-з: Myasthenia gravis. Операция – тимэктомия 30.11.2006 г. Фрагмент операции. Грудина и мягкие ткани сшиты. Рана перед наложением кожных швов.

Настоящее наблюдение свидетельствует о значительной ценности стернотомии для операций как на органах средостения, так и на тимусе, свидетельствует, что этот доступ наиболее оптимален, он позволяет выполнить все задачи, стоящие перед вмешательством. Это наблюдение подтверждает опасность развития рубцового склерозирующего переднего медиастинита при облучении переднего средостения и показывает, что после облучения ткань тимуса не исчезает.

Элементы хирургической анатомии вилочковой железы. По нашим наблюдениям вилочковая железа располагалась типично в переднем средостении сразу позади грудины между правым и левым листками медиастинальной плевры, часто между перикардом и правой медиастинальной плеврой. Вилочковая железа, как правило, представлена двумя солитарными долями, рыхло связанными между собой соединительнотканными перемычками. Длина каждой из долей составляла 7-10 см, диаметр – 1-2 см (рис. 2, 3, 17). Верхние полюса ее соприкасаются с нижними полюсами щитовидной железы, нижние оканчиваются на уровне нижнего края тела

грудины. Ткань их на разрезе гомогенна, мясистая на ощупь, обычно окружена жировой клетчаткой больше у нижних полюсов.

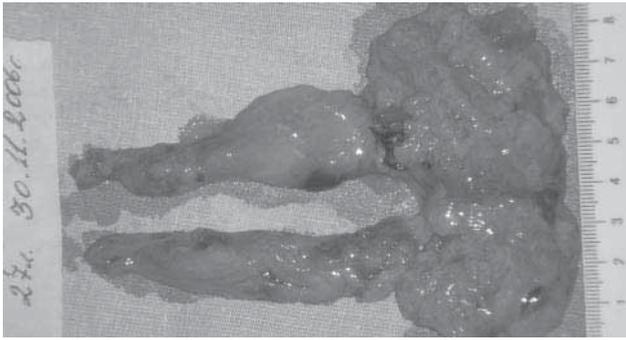


Рис. 17. Б-ая С.Д.Г., 27 л. Д-з: Myasthenia gravis. Операция – тимэктомия 30.11.2006 г. Препарат удаленной вилочковой железы массой 15 гр. с клетчаткой средостения у нижних полюсов. Микроскопически: фрагменты ткани тимуса, окруженные жировой тканью, с расширением периваскулярных пространств, атрофией коркового слоя, фолликулы с центрами размножения, множественные тимические тельца, кисты. Заключение: картина миастении 1 типа.

Иногда макроскопически отмечали отсутствие сформированной ткани тимуса и лишь при гистологическом исследовании в удаленной клетчатке средостения находили островки тимуса или его фрагменты. У ряда больных тимус представлен разрозненными участками ткани железы с островками тимуса в жировой клетчатке, выявляемыми при микроскопии (рис. 18).



Рис. 18. Б-ая П-на Е.П., 50 л. Д-з: Myasthenia gravis. Генерализованная форма с бульбарными проявлениями, тяжелое течение. Операция – тимэктомия 17.03.2009 г. Препарат удаленной вилочковой железы с клетчаткой переднего средостения, масса 63 гр. Тимус выявлен среди клетчатки средостения в виде округлого образования серой ткани диаметром до 3 см, мягкий на ощупь, структура гомогенна, эластичной консистенции. Микроскопически: участок серой ткани представлен тканью тимуса с явлениями гиперплазии без признаков опухолевой трансформации, встречаются единичные мелкие кисты, единичные атрофичные тельца Гассала. В жировой клетчатке – участки фиброза, мелкие лимфоидные агрегаты. Заключение: лимфофолликулярная гиперплазия тимуса.

Так же редко встречались многофокусные, или многодольчатые, формы тимуса, вокруг которых всегда была жировая клетчатка, в ней выявляли фрагменты железы (рис. 19).

Клетчатка наиболее выражена у нижних полюсов, она интимно прилежит к листкам медиастинальной плевры, поэтому при иссечении клетчатки листки плевры могут быть повреждены или частично иссечены, что не может считаться осложнением. Кровоснабжение железы – из ветвей щитовидных артерий, реже – от левой подключичной артерии, отток крови – в плечеголовые вены и/или непосредственно в верхнюю полую вену. Таким образом, наблюдавшиеся и описанные нами варианты анатомии тимуса соответствуют описаниям других авторов. Считаем важным обратить внимание на большую частоту выявляемости элементов тимуса



Рис. 19. Б-ой М-в А.С., 20 л. Д-з: Myasthenia gravis. Генерализованная форма с бульбарными проявлениями, тяжелое течение. Операция – тимэктомия 22.01.2009 г. Препарат удаленной вилочковой железы с клетчаткой переднего средостения массой 38 гр. Две доли железы в виде 4 маркированных долек – по 2 с каждой стороны. Ткань железы в виде прослоек серой ткани, окруженных жировой тканью. Микроскопически: ткань тимуса в виде разрозненно лежащих среди жировой ткани долек со стертой границей коркового и мозгового вещества, обилие тимических кист, очаги редких телец клеточного типа. Жировая ткань с редкими разрозненными фокусами тимуса с вышеописанными изменениями (возможно, как добавочные дольки). Заключение: картина миастении 1 типа.

в клетчатке средостения, что в хирургическом лечении генерализованной миастении играет важную роль, поскольку неудаление клетчатки и находящихся в ней элементов тимуса может привести к рецидиву миастении. Нами такой рецидив был выявлен у одного больного – ему потребовалась и была выполнена повторная операция – иссечение клетчатки средостения с положительным клиническим результатом.

**Интраоперационные осложнения.** Мы неоднократно отмечали повреждение листков медиастинальной плевры при выделении тимуса или клетчатки. Поскольку оно возникало в связи с мобилизацией органа, часто сросшегося с медиастинальной плеврой, мы не считаем это осложнением и ушиваем дефект медиастинальной плевры во время операции, а при невозможности ушивания больших дефектов устанавливали дренажи в соответствующую плевральную полость на 24-48 часов без отрицательных последствий. Повреждение безымянной вены при высечении тимуса произошло дважды, в том числе одно – вышеописанное. У обоих больных вены ушиты без последствий. Кровотечение из краев рассеченной грудины убедительно останавливается коагуляцией надкостницы по передней и задней поверхностям. Поэтому в последние 20 лет для гемостаза мы не применяем втирание воска в края рассеченной грудины.

**Послеоперационный период.** Дозы АХЭП, подобранные перед операцией, являются ориентиром для ведения больного после операции. Для уменьшения секреции трахеобронхиального дерева, связанной с введением прозерина, назначали препараты, снижающие бронхиальную секрецию (атропин).

**Восстановление дыхания, экстубация.** Больные переводятся из операционной в реанимационную палату в режиме ИВЛ. Отключение больного от аппарата ИВЛ обычно производилось через 1-4 часа после операции. В случае длительной ИВЛ при замедленном восстановлении самостоятельного дыхания (у наших больных до 1-14 суток) отключение больного от аппарата производится постепенно, с увеличением периодов пробной самостоятельной или вспомогательной вентиляции без отключения больного от аппарата. Введение АХЭП таким больным после операции проводим в зависимости от индивидуальной реакции больного на операционную травму, ориентируясь на дооперационную дозировку и их состояние. Введение АХЭП начинаем с дооперационной дозы. У многих больных сразу после операции для восстановления дыхания введение АХЭП не понадобилось в связи с достаточной самостоятельной дыха-

тельной активностью, большинству из этой группы и в дальнейшем не потребовался прием АХЭП, и они были выписаны в удовлетворительном состоянии под наблюдение врача-невропатолога по месту жительства.

В первые 3-5 суток проводим по показаниям сочетанное лечение – патогенетическое в сочетании с общеукрепляющим лечением – коррекция нарушений белкового обмена, КЩС (вводим растворы альбумина, плазму, электролитные смеси, витамины). При удлинении ИВЛ на срок более 1-2 суток начинаем зондовое кормление через сутки после операции по назогастральному зонду. Всем больным в течение 3-5 суток после операции проводим профилактическую антибактериальную терапию. У больных с продленной более 1 суток ИВЛ проводим санационную трахеобронхоскопию ежедневно 1-2 раза через интубационную трубку. Всем больным со 2-3 суток начинаем выполнение лечебной физкультуры, если позволяет состояние (восстановившееся сознание, достаточная восприимчивость к АХЭП). Применение кортикостероидов в первые 3-5 суток при неосложненном течении не потребовалось ни одному из наших больных.

### Результаты и обсуждение

Нами у 197 больных выполнены 198 следующих операций: тимэктомия (156), тимтимомэктомия (33), тимэктомия с резекцией щитовидной железы (3), тимомэктомия с резекцией верхней доли левого легкого по поводу метастаза тимомы (2), тимэктомия с удалением кисты тимуса и невриномы переднего средостения (1), пробная медиастинотомия с биопсией из опухоли (1). У всех больных стремились к полному удалению тимуса и жировой клетчатки переднего средостения. Повторная медиастинотомия с удалением клетчатки средостения по поводу рецидива миастении выполнена 1 больному через год после первой операции, повторная медиастинотомия с последующей тимэктомией, ангиолизисом ВПВ и ее притоков по поводу лучевого тимита, склерозирующего переднего медиастинита и посттромботического синдрома обеих плечеголовных вен выполнена 1 вышеописанной больной.

При интраоперационной ревизии (n=197) и последующей гистологической оценке патологии тимуса визуально не отмечена у 60 (30,6%) больных, гиперплазия тимуса выявлена у 109 (55,4%), опухолевое поражение – у 22 (11,3%): тимома – 19, папиллярный рак – 1, злокачественная тимома – 1, метастаз рака легкого в тимус – 1; кистозное перерождение обеих долей тимуса – у 4, склероз ткани железы и лучевой тимит – у 2 больных.

Сочетание с заболеванием щитовидной железы (зоб) было отмечено у 4 (2%) больных. Мелкие кисты тимуса визуально и гистологически на препаратах отмечены нами неоднократно. При сочетании миастении с зобом одновременно из того же доступа выполняли соответствующего объема резекцию щитовидной железы. При тимоме объем операции увеличивали за счет более широкого удаления клетчатки средостения, доступных лимфоузлов, резекции верхушки легкого с прораставшей в него опухолью.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений у 88,3% больных. Самостоятельное дыхание восстанавливалось в течение нескольких часов после окончания операции и прекращения введения миорелаксантов, им с первого дня назначали дооперационную дозу АХЭП, больные выписывались на 12-16 сутки после операции. Ранние послеоперационные осложнения были у 19 (9,6%) больных – внутримедиастинальное кровотечение, потребовавшее рестерности (3), гнойный трахеобронхит (1), правосторонняя пневмония (1), передний медиастинит (2), миастенический криз на 3-4 сутки (3), нагноение раны (4), остеомиелит грудины (1), расхождение швов кожной раны без нагноения (1), гипоксемический инфаркт миокарда (1). Длительная ИВЛ в послеоперационном периоде в течение 18 и 30 су-

ток потребовалась двоим больным, что, по-видимому, следует отнести к послеоперационным осложнениям, вызванным основным заболеванием и, возможно, недостаточной предоперационной подготовкой.

Приводим наше наблюдение.

*А-ва Л. Я., 39 л. (ист. бол. № 9752), поступила 23.04.2003 г. с диагнозом: Генерализованная миастения, тяжелой степени. Житель Иркутской области. Больна 17 лет. Ранее неоднократно лечилась в неврологическом стационаре с диагнозом «Миастения» – принимала прозерин, калимин без значимого эффекта, ей неоднократно проводились курсы гормонотерапии, в т.ч. пульстерапия – безрезультатно. Неоднократно находили «тимому» в течение 2 последних лет. Консультирована торакальным хирургом около 2 месяцев назад на фоне массивной терапии АХЭП в сочетании с гормонотерапией (преднизолон) и пульстерапией. Лечение признано неэффективным и неперспективным, показано оперативное лечение – тимэктомия. В связи с риском интра- и послеоперационных осложнений на фоне гормонотерапии рекомендовано временно воздержаться от приема преднизолона. Для этого преднизолон был отменен, она была выписана домой, где проводилось амбулаторное лечение в течение 2 месяцев. В настоящее время принимает 3 табл калимина и 4 табл. прозерина в день. После дообследования и предоперационной подготовки ей 30.04.2003 г. выполнена операция тимэктомия под эндотрахеальным наркозом, произведена срединная продольная стернотомия. Выделена и мобилизована вилочковая железа. Она состоит из 2 долей, в теле правой – несколько уплотненная ткань, расцененная как тимома, левая доля – обычная. Железа выделена и удалена вместе с жировой клетчаткой средостения, при удалении последней была повреждена левая медиастинальная плевра. Гемостаз. Дренаж переднего средостения выведен из-под мечевидного отростка, отдельный дренаж – в левую плевральную полость. Грудина сшита 4-мя швами стальной проволокой, рана средостения постоянно ушита. Препарат (рис. 1.): удаленный тимус, состоит из 2 долей, отдельно – клетчатка средостения, все – весом 38 гр., ткань железы – в виде мягкого, гладкостенного гомогенного образования правая доля – 10 x 3 x 2 см, левая – 8 x 2 x 1 см, в нижнем полюсе правой доли тестовидное утолщение (тимома?) до 2 см в диаметре. При гистологическом изучении препарата в представленных объектах – жировая ткань с множественными участками мелких и более крупных долек вилочковой железы с тельцами Гассала. В крупных долях определяются корковый и мозговой отделы, уменьшенные в размерах, отдельные дольки по типу инверсии слоев, в дольках отмечаются участки пролиферации лимфоцитов, что расценено как морфология вилочковой железы с признаками функционирования, а изменения в самой вилочковой железе трактовали как гипоплазию, либо возрастную инволюцию. Признаков тимомы не выявлено. Считаем важным обратить внимание на то, что элементы вилочковой железы были обнаружены как в самой ткани железы, так и в удаленной вместе с ней жировой клетчатке средостения. В послеоперационном периоде отмечена дыхательная слабость, больной на протяжении 24 дней проводилась ИВЛ через интубационную трубку без трахеостомии с одновременной терапией АХЭ-препаратами без кортикостероидов. На 25-й день самостоятельное дыхание стабилизировалось под влиянием проведенного лечения, больная экстубирована. Выписана с выздоровлением на 30-е сутки – 29.05.2003 г. При выписке больная принимала 3 таблетки калимина в день. Обсуждая лечение этой больной, следует отметить, что неэффективность обычной терапии миастении у нее была отмечена в первые годы лечения. С каждым годом все трудней было компенсировать миастенические проявления, вследствие чего в последние годы в комплекс лечения включали разные варианты гормонотерапии, которая также не излечила больную. По нашим наблюдениям массивная гормонотерапия может привести после операции*

к кровотечению в средостение, несрастанию грудины и/или кожной раны, местным гнойным осложнениям. У описанной и других больных предшествующая операция кортикостероидная терапия привела к тяжелому послеоперационному периоду, продолжительной ИВЛ, снижению чувствительности к АХЭП и др. Для предотвращения этих осложнений операция была произведена после 2-месячной паузы в гормональном лечении. И эта пауза для больной не была легкой и не намного облегчила послеоперационный период, а с позиции оценки тяжести её послеоперационного периода пауза продолжительностью в 2 месяца не может быть достаточной, ее следует увеличить, по крайней мере, вдвое. Все могло быть менее сложно, если бы больную направили на операцию на несколько лет раньше, а в предвидении операции своевременно отменили бы кортикостероиды.

У больных с дыхательной недостаточностью при промедлении с интубацией и переводом на управляемую ИВЛ возможно нарастание дыхательной недостаточности вплоть до гипоксической остановки сердца. Приводим 2 наших наблюдения.

Б-ой О.Т.С., 55 лет. (истор. болез. №4068), пост. 07.04.1982 г. Диагноз: Миастения, генерализованная форма с бульбарными проявлениями. Тяжелое течение. Тимомы. Больной обследован, ему проведено консервативное лечение и подготовка к операции в клинике нервных болезней ИГМУ им. Х.Г. Ходоса. Тимомы выявлены путем пневмомедиастиномографии. 13.04.1982 г. выполнена операция – тимэктомия. Эндотрахеальный наркоз. Продольная стернотомия. В верхнем отделе переднего средостения обнаружена бугристая твердая опухоль диаметром до 15 см., интимно сращенная с правой медиастинальной плеврой, с перикардом. Опухоль отделена от подлежащих тканей, сосуды тимуса перевязаны раздельно, и тимус вместе с опухолью удален. Выделена и удалена клетчатка переднего средостения. Гемостаз. Поврежденная при выделении опухоли правая медиастинальная плевра частично ушита. Дренаж переднего средостения выведен под мечевидным отростком. Швы на грудину, послойные швы на мягкие ткани и кожу. Препарат: тимус вместе с опухолью и клетчаткой средостения. Опухоль диаметром до 15 см. Она бугристая, плотная, на разрезе дольчатая, серо-розового цвета, однородной консистенции. Гистологически – лимфоэпителиальная тимома. Послеоперационный период протекал тяжело. Больной постоянно в течение 2 суток принимал исходную дозу прозерина. Через 48 часов после операции появилось затрудненное дыхание, цианоз губ. 15.04.82 г. в 20.00 ситуация расценена как вторичная дыхательная недостаточность, заподозрен гемоторакс. Произведена двусторонняя плевральная пункция, получено до 30 мл серозно-геморрагической жидкости. Больной ощутил некоторое облегчение. После введения дополнительной дозы прозерина наступило незначительное улучшение. Больной оставлен в реанимационной палате под наблюдение врача И.Ю.М. Через 2 часа вновь возникла дыхательная недостаточность, которую лечили медикаментозными средствами, эффект был незначительным и во 2-й половине ночи, 16.04.82 г. в 4.00 на фоне нарастающей дыхательной недостаточности наступила остановка дыхания и сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия неэффективны. У больного в течение нескольких часов нарастали явления дыхательной недостаточности вследствие миастенического криза, который не был диагностирован дежурным врачом-реаниматологом. Смерть наступила от прогрессирующей дыхательной недостаточности. На вскрытии хирургические осложнения не выявлены.

Еще у одного больного в аналогичной ситуации запоздалая интубация трахеи и перевод на ИВЛ также не предотвратили смертельные осложнения:

Б-ой Х.В.Г. 60 л. (история болезни 5696), пост. 09.03.2000 г. в неврологическое отделение, переведен в торакальное отделение 06.04.2000 г. с диагнозом: Миастения, генерализ. форма, тяжелое течение в ста-

дии декомпенсации, с выраженными глазодвигательными и бульбарными нарушениями; Сахарный диабет, III тип, инсулинозависимый, III ст. тяжести в стадии субкомпенсации. Гипертоническая болезнь. Ишемическая болезнь сердца. Постоянно лечился по поводу гипертонической болезни и ИБС, диабета. Умеренные проявления миастении появились около 2 лет назад. После перенесенной в 02.2000 г. вирусной инфекции наступило обострение и прогрессирование миастении. Болезнь компенсирует 5-ю таблетками калимина и 2-мя – прозерина в сутки. В неврологическом отделении проводилось лечение кортикостероидами без эффекта, проведен курс пульстерапии. Одновременно проводилось полноценное лечение ИБС и гипертонической болезни, лечение диабета. Прием кортикостероидов прекратил за 2 суток до перевода в торакальное отделение. Больной по специальности – врач, отмечает неуклонное прогрессирование миастении, неэффективность проводимого лечения и настаивает на оперативном лечении миастении. 07.04.2000 г. операция – тимэктомия. Эндотрахеальный наркоз. Передняя медиастиномия путем верхней стернотомии. В передне-верхнем средостении выявлено скопление жировой клетчатки с прорастающими в ней контурами плохо оформленной тимои вилочковой железы. Железа выделена вместе с жировой клетчаткой, отделена от окружающих тканей, перевязаны четко просматривающиеся ее вена у верхнего полюса, впадающая в левый плечеголовной ствол, и артерия – ветвь нижней щитовидной. Четко выделены и мобилизованы оба верхних полюса тимуса, железа удалена. Дополнительно между дугой аорты и левой медиастинальной плеврой выделен и удален участок аморфной жировой ткани, непосредственно контактировавший с левым краем железы. Ревизия. Гемостаз. Дренаж переднего средостения выведен под мечевидным отростком. Грудина сшита проволочными швами. Послойные швы мягких тканей и кожи. Препарат: тимус в виде 2 долей с жировой клетчаткой 10x7x1 см, пальпаторно ткань мягкая аморфная. Гистологически в материале в основном жировая клетчатка, зрелая, с тонкими тяжиками волокнистой соединительной ткани и рассеянными очень мелкими островками лимфоидной ткани кое-где с гигантскими светлыми клетками. Телец Гассала нет. Можно думать о липотимоме – атрофической вариант. Обнаруженные изменения в вилочковой железе можно интерпретировать скорее как гипоплазию.

Послеоперационный период протекал тяжело. В первые 2 суток миастенические проявления были минимальны, вводились дооперационные дозы прозерина. На 3 сутки появилась одышка, чувство нехватки воздуха, двигательное беспокойство. Больному в течение суток продолжалось начатое лечение – увеличили дозу прозерина, назначили преднизолон. Провели сеанс плазмафереза, в полном объеме проводились инфузионная терапия, коррекция гипертонической болезни и ИБС. Лишь на 4-е сутки на фоне нарастающей декомпенсированной дыхательной недостаточности произведена интубация трахеи, начата ИВЛ. Присоединилась сердечная недостаточность, выявлен инфаркт миокарда. Дальнейшая терапия была неэффективна. На 6-е сутки, 13.04.2000 г. наступила смерть на фоне нарастающей сердечной слабости.

Это наблюдение свидетельствует о том, что начавшаяся на 3-и сутки дыхательная недостаточность была признаком нераспознанного миастенического криза. Мы не исключаем, что недавно проведенная массивная кортикостероидная терапия могла привести к надпочечниковой недостаточности и спровоцировать последующие послеоперационные осложнения. С учетом того, что у мужчин в 60-летнем возрасте миастения сама по себе прогностически неблагоприятна, в создавшейся ситуации при наличии отягощающих сопутствующих болезней лечение было особенно затруднительным и малоперспективным. Попытки излечить больного мощной терапией с применением АХЭП, кортикостероидов,

плазмафереза с параллельным лечением тяжелых форм сахарного диабета, гипертензии и ИБС не имели успеха. Ситуация осложнилась инфарктом миокарда, происхождение которого следует считать гипоксическим, вызванным дыхательной недостаточностью вследствие обострения миастении и промедлением с переводом на ИВЛ. Создавшийся комплекс болезней весьма тяжел в лечении каждого из компонентов, каждый из них прогностически весьма сомнителен в таком возрасте. Тем не менее, можно предполагать, что более ранний, своевременный перевод больного на ИВЛ мог предотвратить указанные осложнения и исход мог бы быть иным.

Все три приведенных наблюдения дыхательной недостаточности были у больных после массивной предшествующей кортикостероидной терапии. Мы полагаем, что возникшие осложнения у наших больных могли не появиться, если бы операции не предшествовала терапия кортикостероидами, как это было у 88% остальных больных. Все трое были направлены на операцию с большой задержкой, что отрицательно повлияло на результаты.

У ряда больных в раннем послеоперационном периоде возникла дыхательная слабость, она была своевременно диагностирована, больные повторно интубированы и переведены на ИВЛ на несколько суток, у двоих ИВЛ продолжалась еще 2 и 4 недели до восстановления самостоятельного дыхания, и все они поправились. Следовательно, своевременный перевод больных на ИВЛ позволяет добиться выздоровления после операции, а опоздание с переводом на ИВЛ может закончиться фатально. Поэтому пролонгированное пребывание больных после тимэктомии по поводу генерализованной миастении в специализированной палате (отделении) интенсивной терапии нужно считать целесообразным в течение всего критического срока, по нашим данным – он должен быть не менее 4-5 суток.

Послеоперационное пребывание в хирургическом стационаре продолжалось до стабилизации больных, снятия кожных швов и устранения хирургических осложнений; оно составило 12-13 дней – у 137; 14-21 день – у 45; 22-30 дней – у 7; 31-64 дня – у 7 больных.

Исход операции. У подавляющего большинства больных отмечено улучшение общего состояния, уменьшение дозы АХЭП, а некоторые вовсе отказались от их приема, все больные выписаны под наблюдение хирурга и для продолжения лечения у невропатологов по месту жительства.

Приводим одно из характерных наблюдений.

Больной П-в П. М., 53г. (история болезни 19379). Поступил в отделение грудной хирургии 28.08.2000 г. Житель Осинского р-на Иркутской области. Диагноз при поступлении: Миастения, генерализованная форма с выраженными бульбарными проявлениями, тяжелое течение. Загрудинный калькулезный зоб. Болен более 3 лет. До болезни работал учителем физкультуры в школе. В связи с болезнью последние 2 года не работает. Неоднократно в течение 3 лет обследован и лечился в неврологическом отд. ОКБ, установлен диагноз, проведено 4 сеанса плазмафереза без эффекта. Лечение было дополнено гормонотерапией, в т.ч. курс пульстерапии без эффекта. При исследовании средостения (КТ в июне 2000 г.) опухоль средостения 1,2 x 1,8 см; выявлена также обызвествленная, увеличенная дислоцированная левая доля щитовидной железы, отклоняющаяся вправо трахею и расположенная своим нижним полюсом на верхней поверхности дуги аорты. Консультирован торакальным хирургом в июне 2000 г. Диагноз миастении подтвержден, показано оперативное лечение. В связи с недавним проведенным курсом массивной гормонотерапии больной отправлен на амбулаторное лечение под контролем врача-невропатолога по месту жительства на 2 месяца, после чего он явился на оперативное лечение. Принимает ежедневно 4 табл. калимина и р-р прозерина 0,05% по 1 мл в/м 3-4 раза. По рекомендации хирурга все это время кортикостероиды не получал. Операция 31.08.2000

г. – срединная медиастиностернотомия, удаление рудиментов тимуса и клетчатки средостения, удаление левой доли щитовидной железы. Эндотрахеальный наркоз. Продольная стернотомия. В переднем средостении обильная жировая клетчатка, в которой удаётся пальпировать элементы тимуса. Вся клетчатка, отроги тимуса между перикардом и листками медиастиальной плевры выделены и удалены. При этом вследствие прочных сращений были частично иссечены участки обеих медиастиальных плевральных листков. В типичном месте на шее пальпаторно выявлена увеличенная и уплотненная левая доля щитовидной железы. Разрез продлен вверх и влево. Левая доля щитовидной железы удалена с интрафасциальным отсечением по средней линии с пересечением верхней левой щитовидной артерии. Ложе левой доли ушито. Легкие под визуальным контролем расправлены. Отмечена повышенная кровоточивость из краев рассеченной грудины. В передне-верхнее средостение введен дренаж и выведен под мечевидным отростком. Грудина сшита 4-мя проволочными швами. Швы на мягкие ткани. Препарат: удалена клетчатка средостения 11x10x2,5 см, в ней определяется черта тимуса, ткань однородная, неравномерной плотности, на разрезе жир, определяют рассеянные белые уплотнения 0,1x0,4x0,5 см. Гистологически: фрагменты ткани вилочковой железы с расширенным мозговым слоем с крупными лимфоидными фолликулами с широкими центрами разномержения. Увеличенные и дистрофически измененные тельца Гассала. Заключение – гиперпластические процессы в вилочковой железе. Гистологически в жировой клетчатке средостения обнаружены фрагменты вилочковой железы с картиной гиперплазии. Левая доля щитовидной железы увеличена, уплотнена, в толще определяются костной плотности включения, на разрезе коллоид, узлы, кальцинаты. Гистологически – картина узлового нетоксического зоба с дистрофическими изменениями в железе, очаги гиалиноза, кальцификаты с костеобразованием.

Послеоперационный период протекал без осложнений. От предложенных антихолинэстеразных препаратов больной отказался на второй день после операции, в дальнейшем они ему не понадобились. Выписан с выздоровлением на 14-е сутки. Явился на осмотр через год и через 2 года – в июне 2002 г. Жалоб нет. Прозерин, калимин и др. препараты не принимает и не испытывает в них необходимости. Вернулся к прежней работе – учитель физкультуры в школе. При динамометрии сила правой кисти = 80 кг, левой – 75 кг. Глотание свободное, поперхивания нет, пища проходит по пищеводу свободно; голос ясный, двоения в глазах не отмечает, экзофтальма нет. Показатели гемодинамики без особенностей.

И у этого больного мы также видим неэффективность и неперспективность традиционного лечения АХЭ-препаратами, в т.ч. в сочетании с гормонотерапией. И у него операция как скрининговый тест могла намного раньше позволить определиться с лечением и получить хороший эффект. Следует обратить внимание на хороший эффект операции с последующим высоким качеством жизни. Важно, что в период лечебной паузы больной без затруднений жил без применения кортикостероидов. По результатам исследования препарата удаленного тимуса следует отметить наличие элементов вилочковой железы в удаленной клетчатке средостения.

Эффекта от операции в раннем послеоперационном периоде не было у 1 больной – она по-прежнему принимала большие дозы калимина (6 табл. в сутки). У 1 больного с далеко зашедшей формой тимомы удаление ее было технически невозможно, она удалена частично, течение миастении не улучшилось, больной выписан без изменений и направлен для продолжения лечения тимомы в онкодиспансер.

Смерть в послеоперационном периоде наступила у 5 (2,6%) больных от недиагностированного внутримедиастиального кровотечения (1), от некомпенсированного миастенического криза на 3-4 сутки со смертельной

остановкой дыхания (3), от гипоксемического инфаркта миокарда на 3 сутки (1). Следует отметить, что эти исходы были в основном в начале 80-х годов, когда не было специализированного реанимационного отделения для больных торакального профиля, и они были переведены из реанимационного в торакальное отделение после восстановления самостоятельного дыхания и экстубации.

Тимэктомия при миастении является теоретически и практически обоснованным оперативным вмешательством, она может и должна быть выполнена большинству больных с разными формами и с разной степенью тяжести миастении, что приводит к выздоровлению или облегчению течения болезни. При этом патология тимуса не отмечалась у 30,6%, гиперплазия железы была у 55,4%, опухоли – у 11,3%, другая патология (кисты, лучевой тимит) – у 3%. Сочетание патологии тимуса и щитовидной железы при генерализованной миастении было у 2% больных. Чем позже производится операция, тем более трудна подготовка к операции, компенсация миастенических и дыхательных расстройств, тем сложнее прогноз и трудней послеоперационный период. Приводим одно из таких наблюдений.

*Больная Б-ва Н. И., 18 лет, поступила 17.05.1995 г. Житель г. Я. Диагноз: Миастения, тяжелое течение III ст. Генерализованная форма. Трахеостома. Больна 14 месяцев. Лечилась по месту жительства, затем направлена в один из крупных госпиталей г. Москвы, где от предложенного оперативного лечения вначале отказалась, ей была произведена трахеостомия. При повторной госпитализации вследствие выраженных осложнений в операции ей было отказано. При обследовании в нашей клинике был подтвержден диагноз «миастения, генерализованная форма». Отмечены также глазные и назофарингеальные проявления миастении. При КТ грудной клетки от 23.05.1995 г. патология средостения не найдена, тимус также не визуализирован. При пневмомедиастинотомографии выявлена тень вилочковой железы обычных размеров. В течение 3 недель больной была подобрана оптимальная доза прозерина для в/мышечного введения, проведена санация бронхолегочной системы с неоднократным использованием фибробронхоскопии, проведена коррекция водно-электролитных нарушений и гипопротемии путем систематической инфузионной терапии, и 13.06.1995 г. ей выполнена операция – тимэктомия. Под общей анестезией с ИВЛ через ранее наложенную трахеостому произведена срединная стернотомия. При ревизии средостения обнаружены обе доли тимуса, они выделены вместе с жировой клетчаткой средостения и удалены. При выделении нижнего полюса правой доли была повреждена медиастинальная плевра справа. Она ушита. Отмечена повышенная кровоточивость из краев рассеченной грудины. Тщательный гемостаз. Грудина сшита 4 металлическими проволочными швами. Средостение дренировано, дренаж выведен под мечевидным отростком. Мягкие ткани послойно ушиты. Препарат: удален тимус вместе с клетчаткой средостения. Железа состоит из 2 долей длиной до 7 см, диаметром до 0,7 см каждая с ровной поверхностью, тестовидной консистенции, на разрезе – однородная ткань желтого цвета без включений. При гистологическом изучении препарата выявлена гиперплазия вилочковой железы, среди жировой клетчатки – дольки функционирующей вилочковой железы с тельцами Гассалья и лимфоидными фолликулами соответственно картине генерализованной миастении 1 типа.*

Самостоятельное дыхание восстановилось через 14 дней. Отключена от аппарата ИВЛ на 15-е сутки после операции. Еще через 2 суток удалена трубка из трахеостомы, после чего отверстие трахеостомы закрылось самостоятельно в течение 2 суток. Больной в течение 14 дней проводилась интенсивная инфузионная терапия растворами глюкозы, электролитов, белковыми препаратами, энтеральное питание через назогастральный зонд, постоянно выполнялись санационные бронхофиброскопии 1-2 раза в сутки. После деканюля-

*ции самостоятельное дыхание не нарушалось, кашель эффективен. Питание самостоятельное. Осложнений после операции не было. Выписана 30.06.1995 г. Перед выпиской больная принимала по 3 таблетки калимина в день. Консультирована по телефону в июне 1996 года. Считает себя здоровой. Голос ясный, поперхивания при глотании нет. Зрение не нарушено. Кашиля нет. Учится в техникуме. Эффект операции оценивает как хороший. По совету невропатолога по месту жительства принимает калимин по 1 таблетке утром и вечером.*

Это наше наблюдение так же, как и многочисленные наблюдения до нас, свидетельствует о необходимости и эффективности тимэктомии даже при очень тяжелых формах миастении, несмотря на сомнительный прогноз операции и тяжелое послеоперационное течение, требующее длительного лечения и ИВЛ в отделении реанимации. Расхождение швов кожной раны и краев грудины без нагноения у 1, нагноение раны (4), инфаркт миокарда, миастенический криз (2) возникли у больных, у которых был продолжительный прием кортикостероидов до операции.

Цель операции – тимэктомия. Вместе с железой следует удалять клетчатку переднего средостения. Для этого вполне адекватен доступ – срединная стернотомия. Значительные технические трудности возникают при повторных операциях и после лучевой терапии вследствие склерозирующего переднего медиастинита. Тяжесть послеоперационного периода тем меньше, чем меньше была тяжесть исходного состояния и чем тщательней была предоперационная подготовка, основной ее частью является подбор оптимальной минимальной дозы АХЭП, симптоматическое лечение. Замедленное восстановление самостоятельного дыхания после операции требует длительной ИВЛ, что в условиях современного реанимационного отделения осуществимо, неопасно и приводит к восстановлению самостоятельного дыхания в сроки до – 4 недель, а опасность такого осложнения не является противопоказанием к операции. Во избежание дыхательных осложнений мы совместно с клиникой нервных болезней ИГМУ им. Х.Г. Ходоса готовили больных к операции до максимально полного восстановления дыхательной функции, максимально полной компенсации миастенических проявлений как бульбарных, так и туловищных с помощью АХЭ препаратов. К сожалению, контроль за качеством подготовки и степенью полученной компенсации осуществлялся субъективными методами, и, по-видимому, он не у всех был достоверен, что сказалось и на появлении послеоперационных осложнений.

Нами отмечено, что ряд хирургических осложнений – передний медиастинит, нагноение раны и остеомиелит грудины, трудно поддающиеся коррекции миастенические проявления основного заболевания, асептическое расхождение краев кожной раны и грудины, общее тяжелое течение после операции были у больных, принимавших кортикостероиды незадолго до операции.

Наличие тимомы, как известно, усиливает показания, а ее отсутствие, как показывают результаты наших операций, не снижает показаний к тимэктомии. При назначении АХЭП в послеоперационном периоде целесообразно ориентироваться на минимальную лечебную дозу, подобранную до операции. В последние годы у ряда больных без предшествующей кортикостероидной терапии и непродолжительном дооперационном лечении дозу АХЭП после операции подбирали путем их назначения по мере появления миастенических проявлений, что у ряда больных позволило вовсе избежать приема АХЭП. Они были выписаны без зависимости от АХЭ-препаратов, а нам это позволило считать больных выздоровевшими.

Отдаленные результаты нами наблюдались и изучены у многих больных. Они в основном положительные. Многие из наших больных не принимают АХЭП, и не испытывают в них потребности. Они работают на разных работах – летчик, пожарный, служащие. Некоторые

из них при общем хорошем фоне отмечают ухудшение при простудных заболеваниях, в предменструальный период, иногда – при беременности. Тогда они с успехом используют прозерин или калимин. Seriously ухудшаются качество жизни хронические легочные заболевания. Иногда требуется оперативное лечение по поводу интеркуррентных заболеваний. Приводим одно из таких наблюдений.

*И-ко А. Г., 24 г., поступила 18.05.99 г. Житель города Тольятти. Больна с рождения, 8 раз перенесла пневмонию. Отмечает ежегодные многократные обострения, сопровождающиеся кашлем с выделением большого количества мокроты, повышением температуры, одышкой. Рентгенологически выявлена кистозная гипоплазия правого легкого с преобладанием изменений в нижней доле. При КТ от 24.05.99 г. подтверждена гипоплазия, приобретенный пневмоцирроз, хроническая пневмония с деструкцией правого легкого и плевральными сращениями. Ранее – в 1986 году – была обследована в нашем торакальном отделении, в т.ч. ей была проведена ангиопульмонография, выявлена гипоплазия правой легочной артерии. Операцию сочли тогда непоказанной – у девочки была нелеченная миастения. В 1987 г. в возрасте 12 лет, когда она жила в г. Усолье-Сибирском Иркутской области, больная была оперирована в нашей клинике (И.Б. № 15795, поступила 05.10.1987 г.). До операции миастенические проявления были у неё в течение года. Ранее и в период болезни неоднократно лечилась по поводу пневмонии. Диагноз: Миастения, генерализованная форма, тяжелое течение. 21.10.1987 г. – операция тимэктомию. Передняя медиастиномия с продольной стернотомией. Спереди от перикарда, между листками медиастинальной плевры с обеих сторон выявлена, выделена и удалена вилочковая железа с клетчаткой переднего средостения. Препарат: тимус с клетчаткой переднего средостения. Левая доля – в виде округлого тяжа длиной 8 см, диаметром 11,5 см, правая доля – 8 x 4 x 1 см неравномерно утолщена, мягкая на ощупь, с жидкими включениями. При гистологическом изучении препарата (№ 32715 от 27.10.1987 г.): в вилочковой железе отмечено развитие лимфоидных фолликулов, скопление телец Гассала, выражены их дистрофические изменения, встречаются очень крупные размеры. Заключение: гипоплазия тимуса.*

В 1999 г. было несколько эпизодов легочного кровотечения. Лечилась и обследована в другом городе, в операции на легком отказано из-за проявлений миастении (принимает по 1 табл. калимина в день). 27.05.99 г. по жизненным показаниям выполнена операция – правосторонняя пневмонэктомия. Под эндотрахеальным наркозом с ИВЛ произведена правосторонняя переднебоковая торакотомия в 5 межреберье. Легкое уменьшено в размерах, плотное на ощупь, безвоздушно, имеются грубые плотные сращения с париетальной плеврой, по нижней поверхности – с диафрагмой, с медиастинальной плеврой. Легкое выделено из сращений. Выделены сосуды легкого, отмечена гипоплазия легочной артерии в виде укорочения и сужения просвета. Перевязаны и пересечены артерия, обе легочные вены. Выделен главный бронх и пересечен после прошивания аппаратом УО-40 с последующим наложением укрепляющих швов по Sweet. Мобилизация легкого сопровождалась значительной кровоточивостью из пересеченных сращений и приобретенных сосудистых анастомозов между легким и грудной стенкой, тканями средостения. Кровотечение остановлено электрокоагуляцией, придавливанием тампонами, смоченными раствором перекиси водорода. Ревизия. Гемостаз. Дренаж плевральной полости. Рана постоянно ушита. Препарат: Удалено правое легкое. Оно небольших размеров, плотное, безвоздушно, по всему периметру покрыто толстыми плотными швартами. На разрезе сосуды атрезированы, ткань мясистая, из поверхности разреза – гной в виде пчелиных сот. На другой день после операции отметила свободное глубокое эффективное дыхание. От приема АХЭ-препаратов

отказалась, и не принимала их до выписки. Выписана в удовлетворительном состоянии с выздоровлением 17.06.1999 г. Осмотрена через год. Жалоб не предъявляет. АХЭП не принимает. За прошедший год бронхолегочных обострений не было. В июне 2001 г. по телефону сообщила о себе – живет в Тольятти, самочувствие удовлетворительное, бронхолегочных проявлений болезни не бывает, АХЭП не принимает.

Приведенное клиническое наблюдение свидетельствует о: 1) хорошем результате на протяжении 12 лет после тимэктомию, произведенной по поводу генерализованной миастении в детском возрасте; 2) хронический воспалительный процесс в легком (гипоплазия, осложненная пневмоническими проявлениями) осложняет течение посттимэктомического периода у больных миастенией, препятствует появлению полной ремиссии и требует приема АХЭП, хотя бы в небольших дозах; 3) устранение интермиттирующего заболевания (в данном случае – гипоплазия легкого) устраняет и проявления миастении. Это наблюдение примечательно также тем, что мать девочки, также страдавшая генерализованной миастенией и жившая с ней вместе в одном городе, была нами оперирована в 1988 году – через год после операции у дочери. Ей выполнена тимэктомию с хорошим клиническим эффектом, прослеженным нами на протяжении 11 лет.

Миастения независимо от формы, а возможно, и от степени тяжести, является показанием к хирургической операции – тимэктомию, она у большинства больных приводит к существенному улучшению состояния, а у ряда больных – к выздоровлению. Наличие сопутствующей тимомы делает показания к операции почти абсолютными. В настоящее время операции тимэктомию при миастении нет реальной альтернативы. Макроструктура тимуса разнообразна – от солидных типичных двудольчатых форм до мелких многодольчатых структур, иногда сформированная ткань железы отсутствует вовсе и представлена лишь фрагментами в жировой клетчатке, которые могут быть выявлены только микроскопически. Практически у всех больных в удаленной вместе с тимусом паратимической клетчатке по нашим данным находятся элементы вилочковой железы как неизмененные, так и с гиперплазированными формами. Поэтому для профилактики рецидивов миастении непременным компонентом тимэктомию должно быть удаление клетчатки средостения. Оптимальным доступом для этих целей является продольная срединная стернотомия, она позволяет удалить не только железу, но и клетчатку средостения, что повышает радикальность и надежность операции.

При генерализованной миастении морфологические изменения тимуса, выявленные у наших больных, были гетерогенны – от минимальных до выраженной гиперплазии (85,7%) и гипоплазии. Отмечены кистозное перерождение, склероз ткани и лучевой титит. Опухолевые поражения были у 11,3%, в том числе рак, злокачественная тимома, метастаз рака легкого в тимус. Другие заболевания тимуса были у 3,1%, сочетания с заболеванием щитовидной железы встретились у 2%. Полиморфные патологические изменения в вилочковой железе могут свидетельствовать о разнообразии механизмов патогенеза генерализованной миастении.

После операции восстановление самостоятельного дыхания и отключение ИВЛ производится индивидуально – у ряда больных для этого не требуется введения АХЭП, у других – использовали АХЭП в дозе, подобранной до операции, у третьих – требуется длительное постепенное восстановление самостоятельной вентиляции, иногда растягивающееся до 3-4 недель. Критерии оценки достаточности самостоятельного дыхания после операции субъективны, а объективные прогностические тесты отсутствуют. Поэтому при появлении признаков дыхательной недостаточности, учащенного дыхания, беспокойства больных следует думать об опасности миастенического криза и не медлить с переводом их на ИВЛ. Особо тревожными являются 3-4 сутки, когда

появляется реальная угроза возникновения миастенического криза.

Ранее проведенное облучение переднего средостения не излечивает миастению и затрудняет мобилизацию тимуса и удаление клетчатки средостения при операции. Необоснованно длительное симптоматическое (медикаментозное) лечение антихолинэстеразными препаратами, лечение массивными дозами кортикостероидов и др. не излечивает больных, при нем нередко возникают тяжелые, запущенные формы, при которых послеоперационный период протекает тяжело.

У своевременно оперированных больных (88%) послеоперационный период протекает без осложнений и не превышает 14-20 дней. Эффект от тимэктомии, как правило, положительный, обычно возникают длительные ремиссии, либо наступает выздоровление. После тимэктомии больные нуждаются в наблюдении хирурга и продолжении лечения у невролога.

Противопоказания к тимэктомии при миастении остаются дискуссионными. Это крайне запущенные тяжелые формы болезни, начало болезни в пожилом возрасте, длительное неэффективное лечение, малоизученная ситуация с возникновением миастении у «тимэктомированных больных» и онкологические противопоказания при злокачественных тимоммах.

Применение кортикостероидов непосредственно перед операцией создаёт предпосылки для ранних послеоперационных осложнений, увеличивает риск их возникновения и ухудшает прогноз операции. Поэтому во избежание осложнений, если позволяет состояние больных, от кортикостероидной терапии следует своевременно отказаться, либо прервать ее за 2-4 месяца до операции.

Таким образом, полученные нами результаты подтверждают современные данные о том, что миастения, будучи сравнительно редким заболеванием в популяции, не является малоизученным заболеванием. В ее происхождении значительную роль играет вилочковая железа. Нами, как и другими авторами, отмечены разнообразные варианты морфологии вилочковой железы – она может иметь обычное двудольчатое строение, либо многодольчатое, может быть и вариант с мелкодольчатым строением железы, расположенной в клетчатке средостения. Часто фрагменты железы располагаются в клетчатке средостения и при неудалённой клетчатке могут отрицательно влиять на результат операции. Патологические изменения в железе при миастении также разнообразны: макроскопически вилочковая железа может быть гипер- или гипоплазированной,

в ней встречаются кистозные образования, опухоли, редко встречается сочетание с патологией щитовидной железы. Все это свидетельствует об отсутствии единого механизма в патогенезе генерализованной миастении.

Основные современные тенденции лечения миастении, в конечном счете, связаны с хирургическим удалением вилочковой железы. При сочетании генерализованной миастении с патологией щитовидной железы хирургические проблемы могут быть решены симультантной операцией. Результаты хирургического лечения во многом зависят от продолжительности предшествующего консервативного лечения и его качества, от характера предоперационной подготовки и от своевременности выполняемой операции. Чем позже начато хирургическое лечение, тем труднее прогноз операции. Большое значение в успехе операции имеют ряд анатомических, хирургических аспектов и техника выполнения тимэктомии, её радикальность. В послеоперационном периоде появление признаков миастенического криза, в частности, дыхательной недостаточности, необходим своевременный перевод больного на ИВЛ. Опоздание с переходом на ИВЛ или его отсутствие существенно ухудшает прогноз и увеличивает риск смертельной дыхательной и сердечной недостаточности. Поэтому пролонгированное пребывание больных в специализированном реанимационном отделении нужно считать целесообразным, особенно это относится к больным мужского пола старше 50 лет. Следует отметить, что тимэктомия не решила всех проблем лечения миастении. Рядом авторов описано возникновение миастении, либо тяжелых рецидивов болезни после ранее выполненной тимэктомии. По нашим данным и данным литературы после тимэктомии сохраняется повышенная чувствительность к инфекции. Последняя может спровоцировать рецидив некоторых проявлений генерализованной миастении и интеркуррентных заболеваний. Устранение интермиттирующего заболевания (гипоплазия легкого, респираторная вирусная инфекция и др.) ликвидирует проявления миастении после ранее выполненной тимэктомии и существенно улучшает качество жизни больных. Следовательно, своевременно выполненная тимэктомия избавляет больных от миастенических кризов, уменьшает тяжесть клинических проявлений генерализованной миастении и интеркуррентных заболеваний, улучшает качество жизни. Результаты лечения больных хирургической тимэктомией достоверно лучше, чем длительного медикаментозного лечения, а продолжительность жизни после тимэктомии достоверно намного больше.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев В.Н. Хирургическая патология вилочковой железы: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – Л., 1985. – 35 с.
2. Гаджиев С.А., Догель Л.В., Ваневский В.Л. Диагностика и хирургическое лечение миастении. – Л.:

Медицина, 1971. – 255 с.

3. Скворцов М.Б., Шинкарев Н.В. Тимэктомия – обоснование и её роль в лечении миастении. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2009. – № 3. – С.
4. Ходос Х.Г. Нервные болезни: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1965. – С.580-583.

Адрес для переписки: 664079, г. Иркутск, мкр Юбилейный, ИГОКБ, торакальное отделение, Скворцов Моисей Борисович - профессор кафедры госпитальной хирургии

© ПЕТРУНЬКО О.В., ШВЕЦОВА А.В., МАГОНОВА Е.Г., ХАМАРХАНОВА А.А. - 2009

#### АТИПИЧНАЯ СИМПТОМАТИКА В КЛИНИКЕ МОНОПОЛЯРНОЙ ЭНДОГЕННОЙ ДЕПРЕССИИ

О.В. Петрунько, А.В. Швецова, Е.Г. Магонова, А.А. Хамарханова  
(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра психиатрии, зав. – д.м.н., проф. А.С. Бобров)

**Резюме.** Среди обследованных 100 больных с депрессивным расстройством в рамках единичного или рекуррентного течения в 20% выявлено наличие атипичных симптомов (критерии атипичной депрессии по DSM-IV). Наиболее часто отдельные проявления атипичной симптоматики выступали в виде повышения аппетита (32,4%), увеличения массы тела (20,6%), гиперсомнии (20,6%). Реже отмечены реактивностью настроения (14,7%) и «свин-