

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений.....	5
Введение.....	7
Глава 1. Теория имплантации клеток и теория первичного поражения брюшины	9
1.1. Анатомия и нормальная физиология брюшины	9
1.2. Теории канцероматоза, опухолевый рост	14
Глава 2. Диагностика и классификация перитонеального канцероматоза	24
2.1. Алгоритм обследования пациентов с канцероматозом. Оценка степени интраперитонеальной диссеминации	24
Глава 3. Псевдомиксома брюшины	35
3.1. Иммуноморфологическая и молекулярно-генетическая диагностика псевдомиксомы брюшины	42
3.2. Клиническая картина, инструментальная и лабораторная диагностика.....	49
3.3. Выбор тактики лечения псевдомиксомы брюшины и его обоснование	54
Глава 4. Мезотелиома брюшины	60
4.1. Этиология и патогенез мезотелиомы брюшины	61
4.2. Иммуноморфологическая и молекулярно-генетическая диагностика мезотелиомы брюшины.....	63
4.3. Дифференциальная диагностика мезотелиомы брюшины молекулярными методами.....	70
4.4. Клиническая картина, инструментальная и лабораторная диагностика.....	71
4.5. Выбор тактики лечения мезотелиомы брюшины и его обоснование	79
Глава 5. Рак яичников.....	84
5.1. Иммуноморфологическая и молекулярно-генетическая диагностика рака яичников	86
5.2. Злокачественные серозные опухоли.....	86
5.3. Злокачественные муцинозные опухоли.....	88

5.4. Злокачественные эндометриоидные опухоли.	89
5.5. Злокачественные светлоклеточные опухоли	90
5.6. Злокачественные опухоли Бреннера.	91
5.7. Другие (редкие) злокачественные новообразования яичников.	92
5.8. Выбор тактики лечения рака яичников и его обоснование. Оценка роли циторедуктивных вмешательств	94
Глава 6. Хирургическое лечение канцероматоза. Циторедуктивные операции.	102
6.1. Первый этап	105
6.2. Второй этап	107
6.3. Третий этап	109
Глава 7. Продолженный рост опухоли	121
Глава 8. Возможность сохранения фертильности у пациенток при перитонеальном канцероматозе	138

ВВЕДЕНИЕ

Перитонеальный канцероматоз (определение)

Это опухолевое поражение брюшины, которое может иметь первичный (самостоятельный) или вторичный характер вследствие метастатического поражения из-за другой опухоли. Вторичное поражение брюшины встречается значительно чаще и обусловлено интраперитонеальным распространением таких опухолей, как рак желудка, рак яичников, колоректальный рак, псевдомиксома брюшины, гастроинтестинальные стромальные опухоли, рак поджелудочной железы и др.

Идея написания данной книги созревала достаточно давно. Нами было замечено, что у врачей часто присутствуют полярные точки зрения на перитонеальный канцероматоз — одни считают, что возможно лишь паллиативное или симптоматическое лечение, другие обсуждают только варианты системной терапии. При этом мы встречали случаи, когда при псевдомиксеме было проведено более 60 курсов химиотерапии по нескольким линиям. В данной ситуации продолжительность жизни больного определялась не эффективностью лекарственного лечения, а биологическими свойствами опухоли, ее торпидным течением. С другой стороны, выполнение неоптимальных циторедуктивных хирургических операций при распространенном канцероматозе с высоким интраперитонеальным индексом при чувствительной к химиотерапии опухоли также следует считать ошибкой, и такие случаи не редкость. Кроме того, биологическое течение канцероматоза вне зависимости от причины его появления имеет ряд общих и схожих характеристик, например рентгенологическая картина или макроскопический вид во время операции, распространение и развитие отсеков по брюшине согласно теории перитонеального лаважа (см. главу «Теория имплантации клеток и теория первичного поражения брюшины»), формирование кишечной непроходимости или блока мочеточников при продолженном росте, компрессия желудка с уменьшением его объема или развитием опухолевого стеноза и пр. Каждая причина развития перитонеального канцероматоза по-своему уникальна и требует индивидуальной лечебной программы. Здесь большое значение имеют знания врача о морфологическом подтипе опухоли, ее чувствительности к системной химиотерапии, потенциале первичной опухоли к другим вариантам развития болезни (лимфогенному или гематогенному метастазированию), роли циторедуктивной операции и лучевой терапии, про-

гнозировании течения болезни и борьбе с уже имеющимся осложнением (напряженный асцит, кишечная непроходимость, кишечный свищ и др.).

Все это предопределило наше желание собрать весь имеющийся опыт и знания по теме диагностики и лечения перитонеального канцероматоза и написать данную книгу.

В основу руководства положены описание и лечение тех нозологий, которые имеют преимущественно имплантационный характер продолженного роста и прогрессирования. К примеру, мы не стали рассматривать проблему рака желудка и колоректального рака, хотя при каждой из этих болезней часто развивается вторичное поражение брюшины в связи с тем, что, помимо возможной имплантации опухолевых клеток в брюшину, не менее часто болезни прогрессируют лимфогенным или гематогенным способом, что и определяет прогноз.

Таким образом, в книге изложена информация об основных рассматриваемых болезнях: псевдомиксоне брюшины, мезотелиоме, раке яичников. Отдельные главы посвящены методике циторедуктивных операций, лечебной тактике при продолженном росте псевдомиксомы, возможности сохранения фертильности при канцероматозе и др. Такая структура позволит рассмотреть частные вопросы, касающиеся индивидуальных особенностей опухолей, и отдельно общие подходы к лечению, которые используются вне нозологического принципа и являются, по сути, унифицированными (например рентгенологическая диагностика, хирургическая техника, ведение пациентов в послеоперационном периоде).

Глава 1

Теория имплантации клеток и теория первичного поражения брюшины

1.1. АНАТОМИЯ И НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ БРЮШИНЫ

Брюшная полость представляет собой потенциальное пространство, находящееся между париетальным и висцеральным слоями брюшины, некоторые авторы ее еще называют «брюшинная полость», тем самым условно подчеркивая, что речь идет о замкнутой полости между двумя листками брюшины, не принимая во внимание все органы, которые располагаются в животе. Ниже мы будем придерживаться термина «брюшная полость», однако подразумевая именно брюшинную.

Брюшина является серозной оболочкой, которая выстилает стенки брюшной полости и органы, расположенные в ней (**рис. 1.1**). По отно-

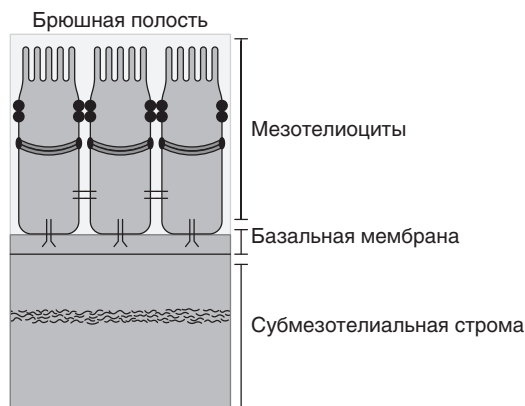


Рис. 1.1. Строение брюшины

шению к брюшине органы могут располагаться экстра-, мезо- и интраперитонеально. При канцероматозе возможно циркулярное поражение брюшины тех структур, которые имеют интраперитонеальное расположение, к примеру тощей и подвздошной кишки. И напротив, при экстра- и мезоперитонеальном расположении органа возможно удаление пораженной опухолью брюшины с сохранением неизменной капсулы, например при циторедукции в области печени.

В брюшине выделяют несколько функционально и морфологически различных слоев:

- 1) мезотелий;
- 2) пограничная и базальная мембрана;
- 3) поверхностный волнистый коллагеновый слой;
- 4) поверхностная диффузная эластическая сеть;
- 5) глубокая продольная эластическая сеть;
- 6) глубокий решетчатый коллагеново-эластический слой.

Кровеносные и лимфатические сосуды брюшины располагаются в ее глубоком решетчато-коллагеновом слое. Даже самые тонкие капилляры не способны пройти через глубокую продольную эластическую сеть (5-й слой брюшины). Таким образом, первые 5 слоев брюшины не содержат в обычных условиях кровеносных и лимфатических сосудов.

Строение и функциональные особенности брюшины в разных отделах живота неодинаковы. В брюшине печени наиболее хорошо развиты переплетения пучков коллагеновых малорастяжимых волокон. В брюшине селезенки, объем которой может изменяться, преобладают эластические волокна, а в брюшине кишечника толстые пучки эластических и коллагеновых волокон соединяются в спирали, обвивающие стенку органа в противоположных направлениях. Такая форма строения брюшины кишечной стенки обеспечивает ей высокую эластичность. В брюшине большого сальника нет дифференцированных волокнистых слоев. Непосредственно под пограничной мембраной (2-й слой брюшины) имеется рыхлое переплетение коллагеновых пучков и небольшого количества эластических волокон. Здесь же расположены многочисленные кровеносные сосуды, вокруг которых имеются обильные скопления клеток, способных к фагоцитозу. В париетальном листке брюшины глубокий решетчатый коллагеново-эластический слой особенно выражен, что делает ее более прочной [1].

Важным для понимания процессов первичного поражения брюшины диафрагмы и скопления избыточного количества свободной жидкости (асцит) в брюшной полости следует считать структуру брюшины диафрагмы. Ее отличительной особенностью строения является наличие истонченных участков, покрывающих так называемые «насасывающие люки».

В этих местах пучки глубокого коллагеново-эластического слоя расходятся и образуют просветы овальной формы. Над ними находится лишь тончайшая перепонка из мезотелия, пограничной мембраны и поверхностного волокнистого коллагенового слоя. В области «люков» эти слои приобретают особое строение. Клетки мезотелия очень малы, и между ними образуются мельчайшие отверстия, способные значительно увеличиваться при некоторых состояниях брюшины. В пограничной мембране также образуются многочисленные отверстия. В свою очередь, поверхностный волнистый коллагеновый слой также имеет крупные отверстия между пучками волокон. Через отверстия во всех этих трех слоях брюшины над «люками» могут свободно проходить взвешенные в полостной жидкости клетки и мелкие частицы. В просветах «люков» лимфатические сосуды, сеть которых в диафрагмальной брюшине особенно хорошо выражена, непосредственно примыкают к перфорированным слоям истонченных участков брюшины.

Во время дыхательных движений диафрагмы толстые пучки глубокого коллагеново-эластического слоя попеременно расходятся и сжимаются. При этом просвет «люков» меняется, что обеспечивает их насыщающее действие. Дыхательные движения диафрагмы способствуют также перемещению жидкости со взвешенными в ней частицами по лимфатическим сосудам в субплевральное лимфатическое сплетение. Обратному движению жидкости препятствуют клапаны лимфатических сосудов.

Подобные дренирующие перитонеальную жидкость области имеются также в брюшине прямокишечно-пузырного углубления у мужчин и прямокишечно-маточного углубления у женщин. Деятельность этих «люков» зависит от сокращений гладких мышечных волокон, связанных с брюшиной малого таза. Кроме того, в брюшной полости различают трансудирующие, всасывающие и индифферентные к полостной жидкости участки. В участках, где преимущественно образуется перитонеальная жидкость, в норме (трансудирующие) преобладают кровеносные сосуды. К таким органам следует отнести тонкую кишку, связочный аппарат матки. Всасывающие отделы брюшины (диафрагма, сальник, слепая кишка) имеют, напротив, преобладающее развитие лимфососудов. Остальные отделы брюшины (желудок, париетальный листок) имеют такое соотношение сети кровеносных и лимфатических сосудов, что трансудация и всасывание жидкости уравновешены. В трансудирующих участках брюшины поверхностно расположены главным образом кровеносные сосуды, а лимфатические расположены глубже. В связи с этим часть трансудата из поверхностно расположенных кровеносных капилляров попадает в брюшную полость. Всасывающие участки брюшины, напротив, имеют поверхностно расположенные сети лимфатических сосудов, которые пре-

пятствуют выходу транссудата в полость брюшины и способствуют отведению жидкости.

Таким образом, в брюшной полости процессы секреции, всасывания и вектор течения перитонеальной жидкости в норме предсказуемы. Дренажирующими жидкостью свойствами преимущественно обладают брюшина малого таза (Дугласово пространство) и поддиафрагмальные зоны, в то время как брюшина тонкой кишки в основном жидкостью продуцирует. Наглядно схему движения перитонеальной жидкости и зоны наиболее частого поражения брюшины иллюстрирует **рис. 1.2**.

Т. Сесил и соавт. [2] отмечают, что в норме (при отсутствии злокачественных новообразований брюшины) перитонеальная жидкость циркулирует по направлению вверх в поддиафрагмальные пространства благодаря колебаниям внутрибрюшного давления во время дыхания и перистальтике кишечника. Большая часть перитонеальной жидкости поднимается вверх через правый латеральный канал в правое поддиафрагмальное пространство, поскольку правый латеральный канал глубже и шире левого, а прямой циркуляции жидкости из правого поддиафрагмального пространства в левое препятствует серповидная связка. Конечный этап циркуляции перитонеальной жидкости состоит в ее прохождении в полость таза через инфрамезоколическое пространство.

Скопление перитонеальной жидкости и вектор ее оттока формируются в следующих зонах брюшной полости.

- Полость таза (карман Дугласа у женщин и ретровезикальное пространство у мужчин).
- Илеоцекальная область.
- Верхняя часть брыжейки сигмовидной кишки.
- Правый латеральный канал.

В результате действия этого механизма и феномена перераспределения опухоли, которые распространяются трансцеломическим путем, ведут себя довольно предсказуемо. Опухолевые клетки скапливаются в зонах абсорбции перитонеальной жидкости (в основном большой и малый сальник, диафрагмальные поверхности), а также под действием силы тяжести в полости таза при относительной сохранности подвижных органов, особенно тонкой кишки. Такой путь распространения обычно наблюдается при псевдомиксоме брюшины, вызванной высокодифференцированной опухолью аппендикса.

Рассмотренные анатомические и физиологические свойства брюшины в различных отделах брюшной полости имеют большое значение для понимания принципов развития канцероматоза, асцита, зон первичного (самого раннего) поражения брюшины. В своей практике мы неоднократно сталкивались с тем, что вне зависимости от причины канцероматоза

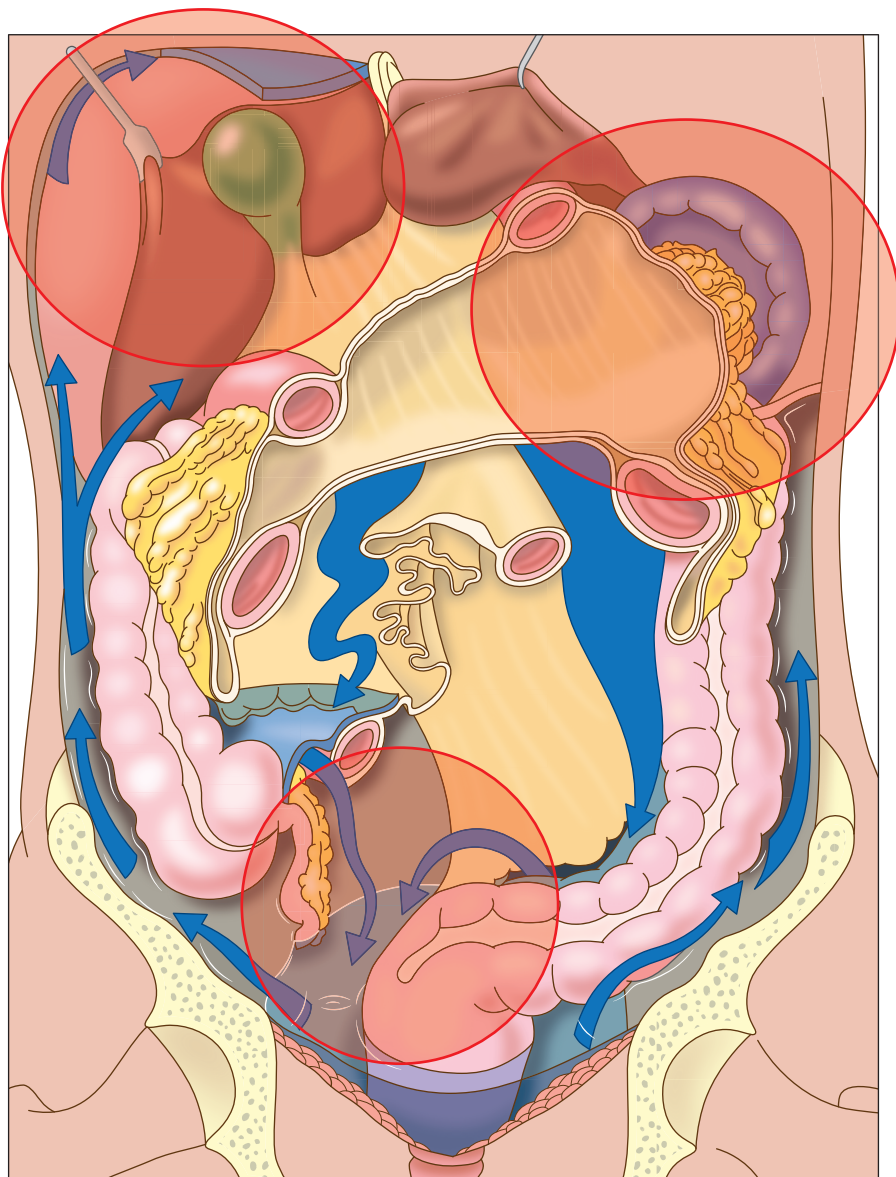


Рис. 1.2. Схема циркуляции перитонеальной жидкости в норме, зоны наиболее частого поражения брюшины (поддиафрагмальная область, малый таз)