



К ОЛОПРОКТОЛОГИЯ

научно-практический медицинский журнал

№ 3(13) 2005



**Ассоциация
колопроктологов
России**



КОЛОПРОКТОЛОГИЯ

№ 3 (13) 2005

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
АССОЦИАЦИИ КОЛОПРОКТОЛОГОВ РОССИИ**

Выходит один раз в три месяца
Основан в 2002 году

Адрес редакции:

123154, Москва
ул. Саляма Адила, д. 2
Тел.: (095) 199-95-58
Факс: (095) 199-04-09
E-mail: gnck@tsr.ru

Ответственный секретарь:

Обухов В.К.

Зав. редакцией:

Долгополова Е.В.
Тел.: (095) 937-07-00

**Регистрационное
удостоверение**

ПИ № 77-14097

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор – Г.И. ВОРОБЬЕВ

С.И. АЧКАСОВ, Л.А. БЛАГОДАРНЫЙ, П.В. ЕРОПКИН,
А.М. КУЗЬМИНОВ, А.М. КОПЛАТАДЗЕ, Т.С. ОДАРЮК,
Г.А. ПОКРОВСКИЙ, И.Л. ХАЛИФ (зам. гл. редактора),
П.В. ЦАРЬКОВ, Ю.А. ШЕЛЬГИН (зам. гл. редактора)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

С.В. ВАСИЛЬЕВ (Санкт-Петербург)
А.В. ВОРОБЕЙ (Минск)
Е.Г. ГРИГОРЬЕВ (Иркутск)
Б.М. ДАЦЕНКО (Харьков)
Б.Н. ЖУКОВ (Самара)
В.Р. ИСАЕВ (Самара)
В.Ф. КУЛИКОВСКИЙ (Белгород)
И.А. ЛАЗАРЕВ (Ростов-на-Дону)
Ю.М. ПАНЦЫРЕВ (Москва)
В.П. ПЕТРОВ (Красногорск, Московская область)
В.В. ПЛОТНИКОВ (Курган)
Ю.П. САВЧЕНКО (Краснодар)
Ю.М. СТОЙКО (Москва)
В.К. ТАТЬЯНЧЕНКО (Ростов-на-Дону)
В.М. ТИМЕРБУЛАТОВ (Уфа)
В.З. ТОТИКОВ (Владикавказ)
В.Д. ФЕДОРОВ (Москва)
М.Ф. ЧЕРКАСОВ (Ростов-на-Дону)
В.И. ЧИССОВ (Москва)
Н.А. ЯИЦКИЙ (Санкт-Петербург)

Издается при поддержке Французской Фармацевтической компании "Сервье"



Распространяется бесплатно среди врачей-колопроктологов России

СОДЕРЖАНИЕ

1. Проф. Воробей А.В., проф. Римжа М.И., Денисенко В.Л.
«Оптимизация лечения эпителиального копчикового хода, осложненного абсцессом».
2. Лягина И.А., к.м.н. Корнева Т.К.
«Прямая бактериоскопия биосубстратов как экспресс – метод идентификации микрофлоры у проктологических больных».
3. Д.м.н. Кузьминов А.М., проф. Веселов В.В., к.м.н. Обухов В.К., к.м.н. Чубаров Ю.Ю., Сачков И.Ю., Савельева Т.А.
«Роль эндоскопической полипэктомии в комплексном лечении семейного аденоматоза толстой кишки».
4. Д.м.н. Кузьминов А.М., к.м.н. Степанова Е.В., проф. Капуллер Л.Л., К.м.н. Обухов В.К., к.м.н. Чубаров Ю.Ю., Сачков И.Ю., Савельева Т.А.
«Иммуногистохимическое исследование молекулярных особенностей семейного аденоматоза толстой кишки».
5. Д.м.н. Фролов С.А., Сушков О.И., Лощинин К.В.
«Непосредственные результаты лапароскопически-ассистируемых операций у больных раком правой половины ободочной кишки».
6. Д.м.н. Еропкин П.В., к.м.н. Рыбаков Е.Г., Ревельский И.А., к.м.н. Расулов А.О., Пикунов Д.Ю.
«Результаты лечения местнораспространенного рака прямой кишки с использованием интраоперационной проточной внутритазовой химиотерапии и гипертермии».
7. Д.м.н. Севостьянов С.И., к.м.н. Кашников В.Н., Чернышов С.В.
«Показания и выбор вида превентивной стомы при плановых хирургических вмешательствах по поводу рака прямой кишки».
8. Макаров О.Г.
«Лечение рака толстой кишки, осложненного кишечной непроходимостью».
9. Проф. Шельгин Ю.А., д.м.н. Титов А.Ю., к.м.н. Мудров А.А.
«Клиника, диагностика и лечение ректоцеле (обзор литературы)».
10. Юбилей к 80-летию Л.С. Рубинштейна.
11. Юбилей к 60-летию Т.Э. Данилова.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО КОПЧИКОГО ХОДА, ОСЛОЖНЕННОГО АБСЦЕССОМ

Проф. Воробей А.В., проф. Римжа М.И., Денисенко В.Л.

Белорусская медицинская академия последипломного образования (ректор – проф. Хулуп Г.Е.), Минск, Железнодорожная больница ст. Витебск (главный врач – Шваренко В.В.)

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Эпителиальный копчиковый ход (ЭКХ) имеет довольно широкое распространение. По данным В.К. Гостищева [5], больные с данной патологией составляют от 4 до 12,5% больных в специализированных проктологических отделениях, причем число ЭКХ, осложненных абсцессом от общего количества больных составило около 75%. Большое число больных с данной патологией среди молодых трудоспособных людей,

длительное лечение заболевания, безуспешность в ряде случаев неоднократных хирургических вмешательств, гнойно-септические осложнения и рецидивы заболевания в раннем послеоперационном периоде почти у каждого 5-го больного (16% и 20% соответственно), приводящие к потере трудоспособности, определяют актуальность проблемы лечения абсцедирующего ЭКХ [2,6,8,10,12,15].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В основу работы положены результаты лечения 185 больных в возрасте от 14 до 60 лет, оперированных по поводу абсцедирующего ЭКХ за период с 1994 по 2004 годы в проктологическом отделении больницы станции Витебск.

Для оценки эффективности модифицированных способов двухэтапного лечения абсцедирующего ЭКХ больные были разделены на 2 группы. У всех 185 пациентов на первом этапе лечения вскрывали абсцесс, назначали антибиотики и проводили местное лечение раны. В первую (контрольную) группу вошли 32 пациента, леченных на втором этапе закрытым способом, включающим иссечение гнойной полости с ушиванием матрацными швами раны наглухо; и 43 больных, которые лечены полукрытым способом, заключающемся в иссечении гнойной полости с подшиванием краев раны к ее дну. Второй этап операции в контрольной группе начинали в среднем на восьмые сутки с момента вскрытия абсцесса на фоне эмпирически назначенной антибиотикотерапии. Во вторую (основную) группу вошли 90 пациентов, которым на втором этапе произведено иссечение гнойной полости с ушиванием раны матрацными швами и на-

ложением проточно-промывного дренирования и 20 больных, которым выполнено широкое иссечение гнойной полости с множественными гнойными затеками ромбовидным разрезом с закрытием раны перемещенным кожно-подкожным ягодичным лоскутом.

До начала операции пунктировали абсцесс. С целью определения динамики контаминации микроорганизмами раны и окружающих ее мягких тканей после вскрытия абсцесса и антибиотикотерапии стерильной стандартной бактериологической петлей брали соскоб с раневой поверхности в полости вскрытого абсцесса, затем иссекали участок кожи и подкожной клетчатки на удалении 0,5 см и 1,5 см от края раны в первые и шестые сутки после вскрытия гнойника. Выделение и идентификацию микроорганизмов проводили общепринятыми методиками. Кроме того, изучали состояние клеточного и гуморального иммунитета на фоне абсцедирования в день поступления больного и на 10-е сутки на фоне иммунотерапии нуклеатом натрия. Распределение больных в обеих группах не отличалось по срокам поступления в стационар, размерам абсцесса, полу и возрасту пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В контрольной группе больных уровень послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений, зависел от выбора варианта второго этапа операции: 12,5% при глухом ушивании раны и 6,7% при подшивании краев раны к дну. В сроки наблюдения до пяти лет у 5 больных (8,6%) возникли рецидивы ЭКХ. Все осложнения и рецидивы появились у пациентов с выраженным оволосением межягодичной области и ягодиц (наблюдалось у 35 пациентов) и среди тучных больных с глубокой межягодичной складкой (46,7% наблюдений). Таким образом, традиционные хирургические подходы оказались не эффективными. Стало очевидным, что оценить оптимальные сроки выбора второго этапа операции при абсцедирующем ЭКХ,

объем иссекаемых патологических тканей в межягодичной области и способ закрытия образовавшегося раневого дефекта не возможно без знания: 1) современного микробного спектра в патологическом очаге и вокруг него; 2) чувствительности и резистентности штаммов к антибактериальной терапии; 3) состояния иммунитета пациентов. Как показали результаты бактериологических исследований, у всех 185 больных в гнойном содержимом обнаруживались бактерии. На расстоянии 0,5 и 1,5 см от края абсцесса они обнаружены у 108 больных (98,2%). Видовой состав микроорганизмов в гнойной полости и в перифокальных мягких тканях в день вскрытия абсцесса существенно не различался (табл.1).

Таблица 1. Микробный спектр в полости абсцесса ЭКХ и на расстоянии 0,5 и 1,5 см от края раны в день поступления

Вид бактерий	Видовой состав бактерий			P ₂₋₃	P ₂₋₄	P ₃₋₄
	в ране	в мягких тканях на расстоянии от краев раны				
		0,5 см	1,5 см			
1	2	3	4	5	6	7
St. epidermidis	25,5 ± 4,2	25,9 ± 4,2	25,9 ± 4,2	>0,05	>0,05	>0,05
E. coli	19,1 ± 3,8	19,4 ± 3,8	19,4 ± 3,8	>0,05	>0,05	>0,05
S. aureus	18,2 ± 3,7	18,5 ± 3,7	18,5 ± 3,7	>0,05	>0,05	>0,05
St. faecalis	17,3 ± 3,6	17,6 ± 3,7	17,6 ± 3,7	>0,05	>0,05	>0,05
Peptostreptococcus	7,3 ± 2,5	7,4 ± 2,5	7,4 ± 2,5	>0,05	>0,05	>0,05
Bacteroides spp.	6,4 ± 2,4	4,6 ± 2,0	4,6 ± 2,0	>0,2	>0,2	>0,05
Proteus spp	2,7 ± 1,6	2,8 ± 1,6	2,8 ± 1,6	>0,05	>0,05	>0,05
Pseudomonas spp.	1,8 ± 1,3	1,9 ± 1,3	1,9 ± 1,3	>0,05	>0,05	>0,05
Klebsiella	1,8 ± 1,3	1,9 ± 1,3	1,9 ± 1,3	>0,05	>0,05	>0,05

После вскрытия абсцесса, антибактериальной терапии и иммунной стимуляции организма в течение 5-6 суток частота обнаружения бактерий в ране и на расстоянии 0,5 и 1,5 см от края раны существенно снижалась: вместо 9 видов бактерий было выделено только 5, среди которых преобладали и с одинаковой частотой встречались St. epidermidis, E. Coli, St. Aureus, St. faecalis (19,5-27,7%). Количество всех видов стафилококков в гнойной полости существенно не изменилось (107-109). На расстоянии 1,5 см от края раны количество бактерий уменьшалось на 2-3 порядка, за исключением золотистого стафилококка, количество которого в первые и шестые сутки оставалось неизменным. Определение современной чувствительности четырех ведущих вышеперечисленных микроорганизмов и их резистентность к антибактериальной

терапии позволят предложить наиболее адекватные схемы начальной антибиотикотерапии (до получения данных антибиотикограммы). В дальнейших бактериологических исследованиях выявлено следующее (табл.2).

Таким образом, наиболее этиотропными для всех стафилококков и кишечной палочки были ципрофлоксацин, гентамицин и рифампицин. К ним оказалась минимальная резистентность у ведущих штаммов (21,8-39,5%). Кроме того, и на 6-е сутки лечения они продолжали оставаться самыми эффективными. Эти три антибиотика наиболее предпочтительны для начальной антибиотикотерапии. В то же время, учитывая большую долю штаммов, резистентных к антибиотикам, ее необходимо корректировать и продолжать с учетом данных антибиотикограммы. При срав-

Таблица 2. Выбор начальной антибиотикотерапии, исходя из резистентности микробных штаммов

Микробный штамм	Наибольшая чувствительность к антибиотику			
	оксациллин	цефалексин	гентамицин	рифампицин
St. epidermidis	оксациллин	цефалексин	гентамицин	рифампицин
St. faecalis	фурадонин	ципрофлоксацин	ампициллин	рифампицин
St. aureus	оксациллин	ципрофлоксацин	гентамицин	рифампицин
E. coli	цефазолин	ципрофлоксацин	гентамицин	офлоксацин

нительном анализе состояния иммунного статуса до вскрытия гнойника и после 10-ти дневной иммунотерапии нуклеатом натрия установлено, что: 1) доля пациентов с ненарушенным в ответ на развитие абсцесса ЭКХ иммунным статусом незначительна (7,1%); 2) иммунотерапия существенно повышает (в 2,0-2,8 раза) уровень Т-лимфоцитов всех популяций ($p < 0,01-0,001$); 3) эффективность 10-дневного воздействия нуклеата натрия на гуморальный иммунитет несколько ниже: удалось в 1,2-2,6 раза уменьшить отклонения от нормы только трех из пяти компонентов – ЦИК, иммуноглобулины А и иммуноглобулины М ($p < 0,01-0,001$). Доказано, что иммунотерапия должна являться обязательным компонентом двухэтапного радикального лечения абсцедирующего ЭКХ. Её целесообразно продолжать и после выписки больного из стационара.

Закрывать метод радикальной операции в основной группе у 90 больных на 6-е сутки после вскрытия абсцесса заключался в иссечении раневой полости окаймляющими полулунными разрезами и ушивании раневого дефекта матрацными швами с постановкой проточного промывного дренирования дна ушитой раны через перфорированную трубку в течение 1-х суток (всего 800 мл 0,05% раствора хлоргексидина). На вторые сутки дренаж удаляли, швы снимали на 10-е сутки.

Под влиянием целенаправленной антибиотикотерапии, иммунокоррекции и суточной непрерывной перфузии ушитой раны антисептиком количество местных послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений было снижено до 0,9%. Определены клинические показания к ушиванию раневого дефекта матрацными швами с суточным проточно-промывным дренированием: а) диаметр абсцесса не более 1,5-2 см; б) отсутствие свищевых затеков; в) визуальная возможность сопоставления краев раны без натяжения после иссечения полулунными окаймляющими разрезами раневой полости и свищевых ходов; г) неглубокая межъягодичная складка; д) невыраженное оволосение ягодич.

У 20 больных основной группы с размерами гнойной полости более 2 см или обширными свищевыми затеками при рутинном иссечении патологического очага в межъягодичной складке образующуюся раневую полость невозможно ушить не только наглухо, но и подшиванием краев раны к дну.

Выход может быть найден в одном из вариантов кожной пластики. Последняя для успешного ис-

хода должна выполняться в неинфицированных тканях. Нашими бактериологическими исследованиями установлено, что уровень контаминации патогенной микрофлорой перифокальных абсцессу мягких тканей в 1,5 см от края раны на фоне этиотропной антибактериальной терапии снижалось до 10^4 на 1 г ткани. Такая степень инфицированности не опасна для развития местных послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений [1]. Преимущество кожной пластики перемещенным кожно-подкожным ягодичным лоскутом в том, что она позволяет укрыть достаточно большую раневую поверхность [4], т.е. мы можем иссечь патологический очаг в межъягодичной складке в пределах заведомо неинфицированных тканей (рис. 1,2).

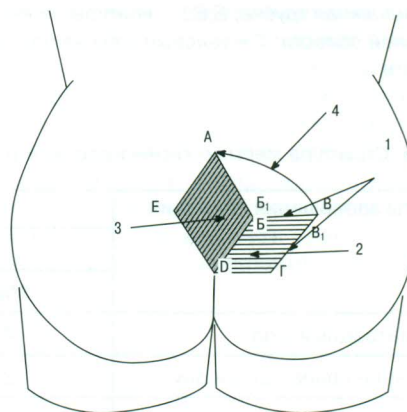


Рис. 1. Схема ромбовидной кожной пластики на втором этапе при лечении абсцедирующего ЭКХ (начало операции):

1 – линейные разрезы (2) для выкраивания ягодичного кожно-подкожного лоскута; 2 – ягодичный кожно-подкожный лоскут (горизонтально заштрихован); А,Б,Д,Е – линии иссечения ромбовидной раны в межъягодичной складке; 3 – ромбовидная рана после иссечения раневой полости и свищевых ходов в межъягодичной складке (косо заштрихована); Б₁,В,Г,Д – контуры ягодичного лоскута; 4 – направление перемещения ягодичного лоскута; В₁ – латеральный край будущей линейной раны ягодичной области после перемещения ягодичного лоскута.

На 6-е сутки после вскрытия абсцесса, адекватной антибиотикотерапии и иммунокоррекции

ромбовидным разрезом иссекали гнойную полость с затеками и укрывали образовавшуюся раневую поверхность конгруэнтным дефекту кожно-подкожным ягодичным лоскутом. На одни сутки под лоскут укладывали вакуум-дренаж, который позволял ликвидировать возможные ско-

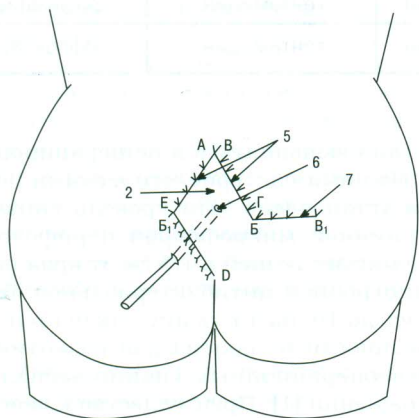


Рис. 2. Схема ромбовидной кожной пластики на втором этапе лечения абсцедирующего ЭКХ (завершение операции):

2 – ягодичный лоскут; А,Б,Д,Е – контуры бывшей ромбовидной раны; В,Г,Д,В₁ – контуры вновь перемещенного ягодичного лоскута; 5 – узловые швы; 6 – перфорированная дренажная трубка; Б,В₁ – контуры линейной раны ягодичной области; 7 – узловые швы на ране ягодичной области.

пления раневого отделяемого. На основании анализа клинических наблюдений определены следующие показания к ромбовидной кожной пластике на втором этапе лечения абсцедирующего ЭКХ: 1) диаметр абсцесса более 2 см; 2) множественные свищевые затеки, увеличивающие площадь иссечения; 3) сохраняющаяся инфильтрация краев раневой полости на 6-7 сутки после вскрытия абсцесса; 4) тучные больные; 5) глубокая межъягодичная складка; 6) выраженное оволосение ягодич и межъягодичной складки.

Для сравнения эффективности предложенной нами целенаправленной антибактериальной и иммунокорректирующей терапии на втором этапе лечения в обеих группах больных оценивали воспалительную реакцию крови, уровень местных послеоперационных осложнений, длительность нетрудоспособности и число рецидивов. В основной группе больных после вскрытия абсцесса и на втором этапе операции уровень лейкоцитов крови нормализовался достоверно раньше, чем в контрольной группе ($p < 0,001$). В основной группе больных значительно меньше был уровень ранних местных гнойно-воспалительных осложнений (табл.3).

Анализ временной нетрудоспособности подтверждает экономическую эффективность предложенных нами методик лечения абсцедирующего ЭКХ (табл.4). В сроки наблюдения до 5-ти лет в контрольной группе имелось 8,6% рецидивов, в основной – 0,9% (в начале отработки методики при использовании матрачных швов и проточно-промывного дренирования).

Таблица 3. Структура местных гнойно-воспалительных осложнений после второго этапа операций

Варианты завершения операций	Группы больных			
	Контрольная		Основная	
	Абс.	%(M±m)	Абс.	%(M±m)
Глухой матрачный шов	4	12,5±2,9	–	–
Подшивание краев раны к дну	3	6,7±2,7	–	–
Матрачный шов с проточно-промывным дренированием	–	–	1	1,1±1,0
Ромбовидная кожная пластика	–	–	–	–
ИТОГО:	7	9,3±1,2	1	0,9±0,8

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эмпирический подход к выбору второго этапа радикального хирургического лечения абсцедирующего ЭКХ на фоне бессистемной антибиотикотерапии обуславливал высокий уровень местных послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания. Доказан факт контаминации патогенной флорой из абсцесса перифокальных мягких тканей, и ее снижение на 6-е сутки антибактериального лече-

ния до 103-105 на 1 г ткани. Определение чувствительности и резистентности ведущих патогенных штаммов показало, что наиболее этиотропными для начальной антибактериальной терапии являются ципрофлоксацин, гентамицин и рифампицин. Целенаправленную антибиотикотерапию необходимо корректировать и продолжать на втором этапе лечения согласно антибиотикограммы.

Таблица 4. Структура временной нетрудоспособности в обеих группах больных в днях ($M \pm m$)

Варианты завершения Операций	Группы больных					
	Контрольная			Основная		
	Ст.	Амб.	Всего	Ст.	Амб.	Всего
Глухой матрацный шов	21,1±7,2	12,9±5,9	34,0±8,3	–	–	–
Подшивание краев раны к дну	23,8±6,4	13,3±5,1	37,1±7,3	–	–	–
Матрацный шов с проточно-промывным дренированием	–	–	–	13,8±3,6	9,6±3,0	23,4±4,4
Ромбовидная кожная пластика	–	–	–	14,1±7,5	8,1±5,9	22,2±9,0

Примечания: Ст. – пребывание в стационаре; Амб. – длительность амбулаторного лечения; Всего – общая нетрудоспособность.

На фоне абсцедирования ЭКХ нарушения клеточного и гуморального иммунитета развиваются у 92,9% пациентов. Эффективная иммунокоррекция нуклеатом натрия делает последний обязательным компонентом комплексного лечения абсцедирующего ЭКХ.

Комплексный подход к лечению абсцесса, осложнившего ЭКХ, должен включать вскрытие абсцесса, активную санацию гнойной полости, иммунокоррекцию, этиотропную начальную и дальнейшую целенаправленную антибактериальную терапию согласно бактериограммы и чувствительности микрофлоры. Такой комплексный подход обеспечивает почти абактериальную среду в окружающих раневую полость мягких тканях (10^3 - 10^4), что делает возможным применение элементов кожной пластики в дальнейшем лечении раневой полости и свищевых ходов после вскрытия абсцедирующего ЭКХ. Сохраняющийся высокий уровень инфицированности ра-

невой полости на втором этапе радикальной операции требует обязательного ее иссечения.

Глухое ушивание раны на втором этапе лечения эффективно при выполнении в течение первых суток проточно-промывного дренирования. Ромбовидная кожная пластика на фоне научно обоснованной схемы медикаментозной терапии эффективна при любой площади поражения абсцедирующим ЭКХ и любых анатомических вариантах межъягодичной области, обеспечивая высокую результативность закрытия раневого дефекта.

Дифференцированный подход к двухэтапному радикальному хирургическому лечению абсцедирующего ЭКХ в зависимости от размеров абсцесса и с учетом динамики бактериальной контаминации в зоне операции и иммунного статуса организма позволяет минимизировать уровень послеоперационных местных осложнений и рецидивов заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

- Басков А.А., Якушева Н.В. Подготовка гнойных ран к кожной пластике. Кожная пластика в гнойной хирургии. М., 1990, с. 11-12.
- Бхимани Исмаил Кассам. Выбор хирургического лечения эпителиальных копчиковых ходов. Автореф. дис. канд. мед. наук. Мн., 1997, 20с.
- Гостищев В.К., Вертьянов В.А., Хуршудян А.Г. Комплексное лечение гнойно-воспалительных заболеваний крестцовой области. Клиническая хирургия, 1987, №1, с. 20-22.
- Денисенко В.Л. Лечение эпителиальных копчиковых ходов, осложненных абсцессом. Медицина на рубеже веков. Сборник трудов научно-практической конференции ВГМУ. Витебск, 2002, с.45-46.
- Денисенко В.Л. Применение ромбовидной кожно-подкожной пластики в лечении обширных эпителиальных копчиковых абсцессов. Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации. Тез. докл. 59-й научной сессии, посвященной 70-летию ВГМУ. Витебск, 2004, с. 66-67.
- Денисенко В.Л. Ромбовидная кожная пластика в лечении абсцедирующего эпителиального копчикового хода. I съезд колопроктологов России: Актуальные вопросы колопроктологии. Самара, 2003, с. 40-41.
- Дульцев Ю.В., Ривкин В.Л. Эпителиальный копчиковый ход. М., Медицина, 1988, 125 с.
- Канделис Б.Л. Неотложная проктология. Л., Медицина, 1980, 141с.
- Костюченко Б.М., Кибальчич А.В., Флеккель В.А. Хирургическое лечение больных с нагноившимися эпителиальными копчиковыми ходами. Хирургия, 1986, №1, с.81-85.
- Косумян В.Х. Причины рецидива эпителиального копчикового хода. Вестник хирургии, 1986, т. 136, №2, с.68-69.
- Кузнецов В.И., Девятов В.А. Хирургическое лечение при нагноении копчиковых эпителиальных ходов. Вестник хирургии, 1988, т. 140, №1, с.94-95.
- Любинецкий АЛ, Фурманов Ю.А., Соломко А.В. Сравнительная оценка оперативного лечения гнойных воспалительных

- заболеваний крестцово-копчиковой области. Клиническая хирургия, 1983, №1, с. 15-17.
13. Banerjee D. The aetiology and management pilonidal sinus. J. Wound Care, 1999, Vol. 8, N 6: 309-310.
14. Bascom J. Pilonidal care anaerobic as invisible villains letter. Eur. J. Surg., 1996, Vol. 162, N 4: 351-355.
15. Bozkurt M., Tezel E. Management of pilonidal sinus with the Limberg flap. Dis. Colon Rectum, 1998, Vol. 41, N 6: 775-777.
16. Spivak H., Brooks V., Nussbaum M., Friedman I. Treatment of chronic pilonidal disease. Dis. Colon Rectum, 1996, Vol. 39, N 10: 1136-1139.

ПРЯМАЯ БАКТЕРИОСКОПИЯ БИОСУБСТРАТОВ КАК ЭКСПРЕСС – МЕТОД ИДЕНТИФИКАЦИИ МИКРОФЛОРЫ У ПРОКТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

И.А. Лягина., Т.К. Корнева

ГНЦ колопроктологии Росздрава
(директор – академик РАМН, проф. Воробьев Г.И.), г. Москва

При исследовании микробных ценозов различной локализации, в том числе населяющих желудочно-кишечный тракт человека, используются многочисленные методы [11]. Прямым или косвенным путем с помощью этих различных методов пытаются решать задачу наиболее полной идентификации ассоциантов микробных сообществ.

Многие годы среди методов изучения кишечной флоры доминировал прямой бактериологический посев фекалий на разнообразные питательные среды. Однако, внедрение генетического анализа (ПЦР), а также метода газовой хроматографии в со-

четании с масспектрометрией (ГХ – МС) показало, что культуральный способ позволяет выявлять лишь 10-15% микроорганизмов в биотопе. Таким образом, роль остальных 85-90% видов остается неизученной [7,8,15].

Высокая информативность, чувствительность методов ПЦР и ГХ-МС способствуют их более широкому внедрению в клиническую микробиологию [13,14]. Следует отметить, что эти методы являются экспрессивными технологиями, позволяющими выполнить исследование в течение рабочего дня, а не нескольких суток.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

В то же время существенную роль в исследовании микробных популяций различных биологических материалов может сыграть объединение этих технологий с прямой цитобактериоскопией биосубстрата, особенно в познании столь сложного сообщества, как микробиота кишечника [8].

Метод прямой микроскопии содержимого толстой кишки для оценки микробных популяций кишечника назван Б.А. Шендеровым [12] среди 11 других прямых и непрямых методов такого анализа.

Применение прямой микроскопии субстрата позволило по данным П.А. Кожевина [7] точнее оце-

нить численность, морфологическое разнообразие и особенности популяций почвенных микроорганизмов.

Природные микробные сообщества, обнаруживаемые в почве, растениях, биосфере, водоемах и микрофлора человека имеют черты принципиального сходства в организации и способах существования.

Метод прямой микроскопии нативного биоматериала особенно привлекателен при изучении такого явления, как способ существования микроорганизмов в кишечной био пленке [5].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В Государственном научном центре колопроктологии Росздрава исследование микробных популяций желудочно-кишечного тракта проводится на протяжении последних 30 лет. В основе научных и практических разработок по этой проблеме лежит прямой количественный бактериологический посев содержимого толстой кишки. В последние годы в практику работы микробиолога внедрена методика прямой цитобактериоскопии нативного биоматериала с целью количественной и морфологической характеристики, находящихся в нем микроорганизмов. На начальном этапе исследований был поставлен вопрос о методике приготовления мазка для бактериоскопического исследования. Для того чтобы бактериоскопический препарат (мазок) мог служить основой научного или практического анализа с качественной и количественной оценкой, характеристикой микроорганизмов, структуры клеток микроорганизмов, необходимо разработать правила приготовления мазка, его фиксации, окраски.

Каждое конкретное лабораторное исследование, в том числе, и бактериоскопическое, представляет собой технологическую процедуру, состоящую из последовательных операций и преобразований с веществом биопробы [11]. Любое лабораторное исследование начинается с преаналитического этапа, который включает:

- подготовку больного к проведению лабораторного исследования (в конкретном случае, бактериологического анализа фекалий). Подготовка предусматривает консультацию по правилам сбора материала, исключения факторов воздействия на микробный ценоз до анализа (антибиотики, пробиотики, необычная диета).

- получение биопробы (БП), сроки хранения, доставки в лабораторию
- предварительную обработку БП.

Необходимо отметить, что вещество БП не является непосредственным объектом исследования. Сначала из него формируется так называемое исходное вещество (ИВБП), которое может существенно отличаться по своему составу и агрегатному состоянию от вещества БП, отобранного из организма больного [11].

Преобразование БП в ИВБП представляет собой выполнение ряда специфических для лабораторного анализа операций: перемешивание, дозирование, фракционирование, химическую трансформацию, изменение агрегатного состояния [11].

БП фекалий отбирались у пациентов, находящихся в стационаре во время самостоятельного стула с соблюдением правил асептики в «одноразовые» чашки Петри диаметром 90 мм. в количестве 5 г.

БП фекалий доставлялись в лабораторию в первые 30-60 минут после сбора.

ТЕХНОЛОГИЯ ПРИГОТОВЛЕНИЯ ПРЕПАРАТА ДЛЯ БАКТЕРИОСКОПИИ

Далее с БП фекалий выполнялись так называемые **мерные операции:**

перемешивание и дозирование.

Отбор микропроб происходил с помощью 10 стерильных пластиковых наконечников для автоматических дозаторов с внутренним диаметром 5 мм. Их погружают в субстрат на глубину 5 мм в 10 зонах субстрата. Таким образом, происходит дозирование субстрата и одновременно выполняется процедура **перемешивания его**, объективизирующая дальнейший анализ. Наконечники помещают в пробирку диаметром 20мм и объемом 60мл.

Следующие операции, приводящие к изменению агрегатного состояния БП, можно назвать операциями направленного воздействия. Они включали: добавление стерильной дистиллированной воды в соотношении 10:1. Объем отобранных порций БП в 10 наконечниках равен 1см³. В соответствии с этим добавляют девять частей дистиллированной воды. С целью освобождения кала из пробоотборников пробирку встряхивают вначале ручным способом, а затем на вортексе «Stuard» в течение 2-3 минут. После этого наконечники удаляют из пробирки.

Полученную суспензию оставляют при комнатной температуре на 15 минут для оседания частиц. Через 15 минут отбирают надосадочную жидкость,

а оставшийся осадок гомогенизируют с помощью гомогенизатора Поттера, растирая твердые каловые частички до полного суспендирования в воде. Гомогенизированный осадок соединяют с ранее отобранной надосадочной жидкостью и всю суспензию вновь оставляют при комнатной температуре на 30 минут для завершения этапа оседания частиц.

Стерильной пипеткой отбирают надосадочную жидкость (нж) и смешивают ее с этиловым спиртом 96° в соотношении 1:2, например 2 мл НЖ + 4 мл спирта. Этиловый спирт в этом растворе выполняет функции градиента плотности, позволяя разделить в дальнейших операциях микробные клетки и более тяжелые механические примеси, а также осуществляет очищение фракций клеток, благодаря своим физико-химическим свойствам [1].

Полученную смесь подвергают центрифугированию в два этапа. Первый этап происходит при 1500 об/мин. в течение 5 минут на центрифуге «ЦЛ 1/3», второй этап – при 3000 об/мин. в течение 10 минут. После окончания центрифугирования из пробирки отбирают две фракции: НЖ (1) и осадок (2), которые в дальнейших операциях используют для приготовления мазков.

Таким образом, в ходе ряда технологических операций преаналитического этапа происходит пре-

образование вещества БП в ИВБП через операции **дозирования, перемешивания, изменения агрегатного состояния, добавления химического реактива, центрифугирования** в спирте, состоящем из двух фракций.

Заключительная операция преаналитического этапа – приготовление мазков из двух фракций: НЖ и осадка.

Для препаратов могут быть использованы только высококачественные предметные стекла толщиной не более 1мм, безукоризненно обезжиренные и с высокими оптическими свойствами. На качество мазка влияют также адгезивные свойства стекла, его химический состав и электропотенциал на поверхности.

Поскольку, в дальнейшем в мазках должно учитываться количество клеток микроорганизмов, мы воспользовались методом Виноградского – Шульгиной – Бреда, позволяющим осуществлять такой учет [6].

Строго определенный объем (0,02 мл) ИВ НЖ и осадок наносят микропипеткой на предметное стекло. К 0,02 мл суспензии добавляют каплю стерильного 0,03 % водного раствора агар-агара, быстро перемешивают стерильной бактериологической петлей и равномерно распределяют на площади 2см x 2см, ориентируясь на стерильный шаблон, из миллиметровой бумаги, подложенной под стекло. При этом используют пластиковый шпатель для приготовления препаратов крови с целью получения равномерного плоского монослойного мазка.

Мазки высушивают на воздухе, фиксируют 20-30 минут 96° этиловым спиртом и окрашивают, тем или иным красителем в течение определенного времени. Затем, препарат осторожно промывают в контейнере с водой, меняя воду до тех пор, пока она не станет бесцветной. Готовый препарат высушивают на воздухе при комнатной (22– 25 °С) тем-

пературе. Для того чтобы подсчитать количество микробных клеток в БП, из которой приготовлен препарат (фиксированный, окрашенный мазок), в окуляр микроскопа вставляют окулярную сетку. Просчитывают 50 – 100 квадратов сетки (не менее 10 полей зрения), передвигая препарат по диагонали. Максимальная точность (с точки зрения практической целесообразности) достигается, когда общее количество подсчитанных клеток ($\sum X$) составляет 600 – 1000 единиц.

На основании полученных данных рассчитывают среднее количество клеток в квадрате сетки

$$\bar{X} = \frac{\sum X}{n}$$

где n – число просчитанных квадратов сетки. Определяют доверительный интервал. Для определения вероятного количества клеток в 1 г (1 мл) изучаемого субстрата, необходимо учесть разведение, объем суспензии и площадь квадрата окулярной сетки. Площадь квадрата определяют с помощью объективного микрометра. Объект – микрометр помещают на столик микроскопа вместо препарата и при том же увеличении микроскопа, при котором производили подсчет клеток, измеряют сторону квадрата сетки и затем площадь по формуле $S = \pi r^2$

Пересчет количества клеток в квадрате сетки на содержание микроорганизмов в 1мл субстрата проводят по формуле:

$$\frac{\bar{X} \cdot 4 \cdot 10^8 \cdot K}{S \cdot 0,02}$$

где $X_{\bar{}}$ – среднее число клеток в квадрате сетки, 4×10^8 – площадь мазка в мкм², 0,02 мл – объем взятой суспензии, S – площадь квадрата сетки, K – разведение суспензии.

АНАЛИТИЧЕСКИЙ ЭТАП

Изучение морфологических свойств бактерий в ИВБП предусматривало использование нескольких вариантов окрашивания [3]. Поэтому, для количественного морфологического анализа одной БП приготавливали несколько препаратов. Один из них окрашивался по Граму. Система для окраски по Граму Color. Gram 2 приобретались в фирме Био – Мерье (Франция). К преимуществам этой системы относится стабильность всех ее компонентов при хранении, включая раствор кристаллического фиолетового с оксалатом (по Хукеру), стабилизированный комплекс Lugol RVP, содержащий поливинил пирролидин, эффективный обесцвечивающий раствор (спирто-ацетоновый) и раствор сафранина (альтернативный краситель).

Анализ препарата, окрашенного по Граму, позволял отдельно учесть количество морфотипов грамотрицательных бактерий. Среди них могли быть идентифицированы палочки, вибрионы, изогнутые

(типа кампило – и хеликобактерий), извитые (спириллы), рикетсиоподобные, кокковидные округлые одиночно расположенные клетки (типа вейлонелл) кокковидные формы, а также некоторые грибы, в первую очередь рода Candida. (Bergey, 1994).

Грамположительные бактерии, определяемые в препарате, могут быть отнесены к морфотипам кокков (стрептококков, стафилококков, диплококков), или палочек, (изогнутых бактерий, бацилл, (в том числе клостридий), бифидобактерий, актиномицетов, нокардиоподобные, коринеформные и др.) и грибы.

Препарат, окрашенный по Граму, позволяет определить количество и соотношение различных морфотипов грамотрицательных и грамположительных бактерий

Споровые формы микроорганизмов анализировались в отдельном препарате, окрашенном по методу Шеффера – Фултона с использованием красителей фирмы Hi – Media Schaeffer – Fulton spore stain A / stain B. В

этом методе по завершении процесса окрашивания с использованием водного раствора малахитового зеленого и сафранина (аналогичного окраске по Граму) эндоспоры приобретают ярко-зеленый цвет, а вегетативные клетки – красный (красно-коричневый).

Один из препаратов использовался для обнаружения и подсчета микроорганизмов с метакроматическими волютиновыми гранулами (зернами), образуемыми за счет накопления полифосфатов.

У бактерий и актиномицетов гранулы волютина локализованы в цитоплазме, у дрожжей и грибов – в вакуолях. Волютина, как правило, больше в молодых клетках. Его легко выявить окраской по способу Омелянского, который основан на плохой растворимости волютина в растворах кислот. При правильном окрашивании зерна волютина имеют красный цвет и хорошо видны на фоне синей цитоплазмы. Некоторые виды актиномицетов обладают устойчивостью к кислотам. Это свойство связано с особенностями химического состава клеточной оболочки, главным образом с наличием миколовых кислот. Оно выражается в способности клеток микроорганизмов, фиксированных и окрашенных карболовым фуксином при нагревании, прочно удерживать краситель при последующей обработке их подкисленным спиртом или раствором минеральных кислот. Наибольшее распространение получил способ выявления кислотоустойчивости по Циль-Нильсену.

Серия фиксированных окрашенных мазков содержимого ободочной и прямой кишки позволяет

учесть численность микроорганизмов (популяционное обилие), регистрировать морфотипы микроорганизмов (палочки, кокки, извитые формы), определять видовое обилие или однообразие, определять соотношение грамположительных и грамотрицательных бактерий, регистрировать споровые формы микроорганизмов, сопоставлять морфологические и количественные характеристики микробных популяций с особенностями зон обитания (т. е. с морфологией, биохимическими и физическими свойствами фекалий); анализировать динамику численности и видового разнообразия в серии исследований, повторяемых на протяжении нескольких дней.

Бактериоскопическое исследование проводилось с использованием системы микроскоп «СЕТП» (Австрия) – цифровая фотокамера «NICON» (Япония) – компьютера «Pentium 4».

Компьютерные технологии в микроскопии являются новым направлением, переводя исследование на более высокий уровень, отвечающий требованиям современной науки и особенно – доказательной медицины. Объективная регистрация изображения, возможность его программного анализа, автоматизация бактериоскопического исследования, современное архивирование результатов, обеспечение возможностей телемедицины, получение новой информации – все это делает компьютерную микроскопию (в том числе прямое микрофотографирование биоматериала) актуальной и заслуживающей внимания клинических микробиологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев – Беркман И.А. Клиническая копрология. М., 1954, 291-293.
2. Анкирская А.С., Муравьева В.В., Аюпян Т.Э., Байрамова Г.Р. Оценка чувствительности и специфичности ускоренных методов диагностики бактериального вагиноза. КЛД, 1997, №7, 41-45.
3. Герхардт и соавт. Методы общей бактериологии (в 3-х томах). М.: Мир, 1983, 32-41.
4. Гусев М.В., Минеева Л.А. Микробиология. МГУ, 1985, 21 – 64.
5. Григорьев А.В. Бактериальная гистадгезия. Медицинский Вестник, 111, №2, 2003, 13-37.
6. Егоров Н.С. Практикум по микробиологии. МГУ, 1976, 63-70, 129-135.
7. Кожевин П.А. Микробные популяции в природе. М., МГУ, 1989, 3– 28.
8. Кононов А.В., Миронова О.Н. Гистобактериоскопический и бактериологический методы исследования колониообразователей и характеристика пристеночной микрофлоры, как показатель биоценоза толстой кишки. [http:// proctolog. Ru/ articles 01_34.htm](http://proctolog.Ru/articles/01_34.htm).
9. Лоранская И.Д., Ахриева Х.М., Зайрастьянц О.В. Плоидометрия в диагностике заболеваний кишечника. Колопроктология, 2003, №2 (4), 9 -12.
10. Осипов Г.А. Невидимый орган – микрофлора человека. Lee Nouvelles estétiques, 3, 2004: 10 -15.
11. Старцева О.Н., Хоровская Л.А., Эмануэль В.Л. Иерархический подход к системе медицинских лабораторных исследований (лекция), КЛД, 1997, № 7, 41 – 45.
12. Шендеров Б.А. Медицинская микробиологическая экология и функциональное питание. М., МГУ, 1989, 3 – 28.
13. Busse H.Y., Denner E.B., Lubitz W. Classification and identification of bacteria: current approaches an old problem. Overview of methods used in bacterial systemat. Y. Biotechnology. 1996, 47: 3 – 38.
14. Hart AL, Stagg AJ, Frame M, Graffner H, Glise H, Falk P, Kamm MA. The role of the gut flora in health and disease, and its modification as therapy. Art. Aliment. Pharmacol. Ther., 2002, 16 (8), 1383-93.
15. O Sullivan D.Y. Methods for analysis of the intestinal microflora. Cur.Yssues Yntest. Microbiol., 2000, 1 (2), 39-50.

РОЛЬ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ПОЛИПЭКТОМИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СЕМЕЙНОГО АДЕНОМАТОЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Д.м.н. Кузьминов А.М., проф. Веселов В.В., к.м.н. Обухов В.К.,
к.м.н. Чубаров Ю.Ю., Сачков И.Ю., Савельева Т.А.

ФГУ «Государственный Научный Центр Колопроктологии Росздрава»
(директор – академик РАМН, проф. Г.И.Воробьев), г.Москва

ВВЕДЕНИЕ

Семейный аденоматоз толстой кишки – наследственное поражение множественными полипами толстой кишки, сопровождающееся высоким риском их злокачественной трансформации на фоне нарушений гомеостаза [1,2]. Единственным способом лечения семейного аденоматоза толстой кишки до недавнего времени считалось хирургическое вмешательство, направленное на удаление всей толстой кишки, или сохранение одного из ее отделов, наименее пораженного полипами.

Полное удаление толстой кишки, несомненно, является наиболее радикальным вариантом хирургического лечения семейного аденоматоза. Однако, качество жизни больных с илеостомой не всегда удовлетворяет хирургов и пациентов. Последнее обусловлено тем, что формирование постоянной илеостомы на передней брюшной стенке приводит к стойкой инвалидизации оперированных больных, в большинстве своем являющихся людьми молодого, трудоспособного возраста [2].

Удаление толстой кишки с формированием тонкокишечных резервуаров для сохранения пассажа естественным путем, не получило широкого распространения в клинической практике из-за технической сложности и не всегда удовлетворительных функциональных результатов.

Альтернативой полному удалению толстой кишки является оставление функционирующими наименее пораженных полипами ее сегментов. Этот тип хирургических вмешательств привлекает сохранением пассажа кишечного содержимого естественным путем при частоте дефекации

близкой к нормальной и отсутствием нарушений гомеостаза.

Между тем, сохранение сегментов толстой кишки сопряжено с риском роста в них полипов с последующей их злокачественной трансформацией, которая по данным литературы в отдаленные сроки наблюдения достигает 37% [3,4]. Поэтому вопрос об удалении растущих полипов из сохраненных отделов толстой кишки представляется актуальным. Наряду с классическим течением семейного аденоматоза толстой кишки, когда полипы и клинические проявления развиваются во второй декаде жизни пациента, а рак толстой кишки к 30-35 годам, существует группа больных с относительно «доброкачественным» течением этого заболевания. Такой вариант семейного аденоматоза носит название «аттенуированный или ослабленный семейный аденоматоз толстой кишки» [5,6]. Характерным признаком аттенуированного семейного аденоматоза толстой кишки является развитие менее 100 колоректальных полипов с преимущественным поражением проксимальных отделов толстой кишки, поздний возраст начала заболевания – полипы развиваются в среднем к 45, а колоректальный рак – к 55-60 годам. В этой группе больных удаление полипов толстой кишки до их злокачественной трансформации также представляется чрезвычайно важным.

Таким образом, определение показаний и оценка эффективности эндоскопической полипэктомии у больных различными формами семейного аденоматоза толстой кишки является в настоящее время весьма актуальной задачей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С 1972 по январь 2005 года в ГНЦ колопроктологии МЗ РФ накоплен опыт наблюдения за 945 больными семейным аденоматозом толстой кишки. Из них 722 пациента перенесли различные виды хирургических вмешательств. Операции с сохране-

нием различных отделов толстой кишки и пассажа по желудочно-кишечному тракту естественным путем произведены 322 (44,6 %) пациентам. В сроки от 1 года до 28 лет после субтотальной резекции толстой кишки прослежено 275 (85,4 %) пациентов.

Мужчин было 143 (52%), женщин 132 (48 %). Возраст пациентов варьировал от 15 до 56 лет.

Больным были выполнены следующие виды хирургических вмешательств: субтотальная резекция ободочной кишки с формированием илеоректального анастомоза – 116, субтотальная резекция ободочной кишки с брюшно-анальной резекцией прямой и низведение слепой и восходящей кишок в анальный канал – 93, субтотальная резекция ободочной кишки с формированием асцендоректального анастомоза – 66. В первые пять лет после операции были обследованы 275 пациентов, от 6 до 10 лет прослежено 143 (52 %), а 10 и более лет – 99 (36 %) человек. Рекомендованный интервал эндоскопического обследования сохраненных сегментов толстой кишки составлял 6 месяцев.

Для оценки эффективности эндоскопической полипэктомии все пациенты в зависимости от числа полипов в сохраняемых после операции сегментах толстой кишки, были распределены на две группы:

1. Единичные – до 20 полипов – 239(86,9%) больных.
2. Множественные – более 20 полипов – 36(13,1%) больных.

Все больные, в зависимости от анатомической особенности сохраненного после операции сегмента толстой кишки, были разделены на следующие группы:

1. С оставлением прямой кишки – 182 (53,4 %) пациентов. Сюда вошли 116 пациентов, перенесшие субтотальную резекцию прямой кишки с формированием илеоректального анастомоза, а также – 66 больных после субтотальной резекции ободочной кишки с формированием асцендоректального анастомоза.

2. С оставлением слепой и восходящей кишок – 137(46,1%) пациентов. Эту группу составили 93 пациента после субтотальной резекции ободочной кишки с брюшно-анальной резекцией прямой и низведение слепой и восходящей кишок в анальный канал, а также – 66 больных после субтотальной резекции ободочной кишки с формированием асцендоректального анастомоза.

Эндоскопическая полипэктомия выполнялась при:

1. Развитии менее 20 полипов в сохраняемом сегменте толстой кишки.

2. Атенуированной форме семейного аденоматоза, характеризующейся развитием до 100 полипов во всех отделах толстой кишки.

Необходимо подчеркнуть, что удалению подлежат все полипы толстой кишки, размеры которых превышают 0,5см в диаметре, так как с увеличением

размеров полипов возрастает и риск их злокачественной трансформации.

Противопоказанием к полипэктомии служит:

- 1) наличие более 20 полипов в сохраняемом отделе толстой кишки;

- 2) появление визуальных признаков злокачественной трансформации полипов, к которым относятся: бугристая поверхность, плотная консистенция, наличие участков изъязвления и наложения фибрина на поверхности полипов, повышенная контактная кровоточивость. Обязательным условием в этом случае является взятие материала для цитологического и гистологического исследования.

Эндоскопическая санация толстой кишки была принята также и у 6 (0,5 %) больных ослабленной формой аденоматоза толстой кишки. Среди этих пациентов было 4 (67 %) мужчин и 2 (33 %) женщины. Срок наблюдения за ними составил от 4 до 14 лет.

По сравнению с классическим вариантом течения аденоматоза симптомы заболевания при ослабленной форме развивались значительно позже, и возраст пациентов на момент установления диагноза варьировал от 40 до 56 лет, так как колоноскопия, несмотря на наличие семейного анамнеза, до появления клинических проявлений болезни не предпринималась.

При этом, на момент первичного обращения у всех 6 пациентов число полипов, локализующихся во всех отделах толстой кишки, не превышало 100 штук и составляло от 40 до 70 полипов. Размеры полипов варьировали от 0,4 см до 1 см в диаметре. Все диагностированные полипы удалялись путем эндоскопической полипэктомии. При гистологическом исследовании удаленных полипов они были представлены тубулярными аденомами. Контрольные колоноскопии выполнялись этим больным с интервалом в 6 месяцев. У всех больных, спустя год после первой полипэктомии отмечался рост новых полипов в толстой кишке, потребовавший их повторного удаления.

Однако, несмотря на регулярные полипэктомии, эта процедура не позволила избежать развития рака толстой кишки у 2 (33%) из 6 пациентов с ослабленной формой аденоматоза, что потребовало выполнения субтотальной резекции толстой кишки. Рак проксимальной трети восходящей кишки стадии T1 развился у одной пациентки в возрасте 56 лет, спустя 8 лет после проведения первой полипэктомии. Злокачественная опухоль сигмовидной кишки, также стадии T1, диагностирована у мужчины в возрасте 58 лет через полтора года после начала проведения полипэктомий.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 275 пациента перенесших субтотальную резекцию толстой кишки с сохранением различных ее отделов по поводу классического варианта течения семейного аденоматоза толстой кишки через год после операции, рост полипов в сохранен-

ных сегментах толстой кишки, потребовавший эндоскопического удаления растущих полипов, был отмечен у 74 (26,9 %) больных. При последующем наблюдении у всех 275 пациентов было отмечено увеличение числа и размеров полипов

и потребовалось их удаление. В дальнейшем, выполнение эндоскопической полипэктомии позволило избежать развития рака толстой кишки у 240 (87,3 %) больных, а злокачественная трансформация полипов была диагностирована только у 35 (12,7 %) пациентов.

Эффективность эндоскопической полипэктомии находится в непосредственной зависимости от числа полипов в сохраняемых сегментах толстой

кишки на момент выполнения хирургического вмешательства. Все 275 больных с сохраненными после колэктомии сегментами толстой кишки были разделены на две группы. Первую группу составили 239 (86,9 %) пациентов имевших до 20 полипов в сохраняемом сегменте на момент выполнения операции, во вторую группу вошли 36 (13,1 %) пациентов, имевшие более 20 толстокишечных полипов (таблица 1).

Таблица 1. Зависимость роста полипов от характера поражения и сроков наблюдения

Сроки наблюдения после операции	Рост полипов	Характер поражения полипами		
		< 20	> 20	Всего
Через 1 год	Роста нет	179 (74,9%)	22 (61,1%)	201 (73,1%)
	Рост	60 (25,1%)	14 (38,9%)	74 (26,9%)
	Число больных	239	36	275
1-5 лет	Роста нет	79 (33,1%)	10 (27,8%)	89 (32,4%)
	Рост	160 (66,9%)	26 (72,2%)	186 (67,6%)
	Число больных	239	36	275
6-10 лет	Роста нет	18 (14,5%)	–	18 (12,6%)
	Рост	106 (85,5%)	19 (100%)	125 (87,4%)
	Число больных	124	19	143
> 10 лет	Роста нет	–	–	–
	Рост	89 (100%)	10 (100%)	99 (100%)
	Число больных	89	10	99

Через год после операции число и размеры полипов оставались неизменными у 179(74,9 %) пациентов из первой группы и у 22 (61,1 %) – из второй. Рост полипов в сохраненных сегментах толстой кишки, потребовавший выполнения эндоскопической полипэктомии в этот же промежуток времени был установлен у 60 (25,1 %) пациентов из первой группы и у 14 (38,9 %) – из второй. При наблюдении после хирургического вмешательства от 1 до 5 лет рост полипов был зафиксирован у 160 (66,9 %) из 239 пациентов первой группы и у 26 (72,2 %) из 36 пациентов второй группы. За период наблюдения от 6 до 10 лет рост полипов был отмечен у 106 (85,5%) из 124 пациентов первой группы и у всех 19 (100%) оставшихся под наблюдением пациентов из второй группы. При последующем наблюдении за 89 пациентами из первой и 10 пациентами из второй группы – рост полипов в сохраненных отделах толстой кишки был отмечен во всех этих группах больных. Однако, несмотря на удаление растущих полипов через эндоскоп, рак толстой кишки был выявлен у 20 (8,4 %) пациентов из первой группы, и у 15 (41,7 %) – из второй. Необходимо отметить, что в первый год наблюдения после операции ни в одной из групп злокачественной трансформации полипов зафиксировано не было. Однако, в период наблюдения от 1 до 5 лет, появление

рака было отмечено у 9 (3,8%) из 239 пациентов первой группы и у 8 (22,2%) из 36 – второй группы. В срок наблюдения от 6 до 10 лет злокачественная опухоль была диагностирована у 4 (3,2%) из 124 пациентов первой группы и еще у 3 (15,8%) из 19 – второй группы. В последующий период наблюдения развитие рака было установлено у 7 (7,9 %) из 89 и у 4 (40 %) из 10 пациентов, соответственно.

Нами также изучен рост полипов в зависимости от анатомической особенности сохраненных после субтотальной резекции отделов толстой кишки. Прямая кишка была сохранена у 182 больных, а слепая и восходящая – у 159 (таблица 2).

Наше исследование показало, что через 1 год после операции более интенсивным рост толстокишечных полипов был среди больных с сохраненной прямой кишкой – у 55 (30,2 %) из 182. Рост полипов в аналогичные сроки в сохраненной слепой и восходящей кишках, был зафиксирован у 38 (23,9 %) из 159 больных. В срок от 1 до 5 лет после операции у пациентов с сохраненной прямой кишкой, рост полипов прямой кишки отмечен у 122 (67 %) из 182 человек и у 60 (37,7 %) из 159 больных, перенесших хирургические вмешательства с оставлением слепой и восходящей кишок. При наблюдении за больными от 6 до 10 лет, рост полипов был зафиксирован у всех 108 (100 %) пациентов с сохранен-

Таблица 2. Зависимость роста полипов от анатомических особенностей сохранных отделов толстой кишки и сроков наблюдения

Сроки наблюдения после операции	Рост полипов	Сохранные отделы толстой кишки		
		Прямая	Слепая и восходящая	Всего
Через 1 год	Роста нет	127 (69,8%)	121 (76,1%)	248 (72,7%)
	Рост	55 (30,2%)	38 (23,9%)	93 (27,3%)
	Число больных	182	159	341
1-5 лет	Роста нет	60 (33%)	99 (62,3%)	159 (46,6%)
	Рост	122 (67%)	60 (37,7%)	182 (53,4%)
	Число больных	182	159	341
6-10 лет	Роста нет	–	21 (24,1%)	21(10,8%)
	Рост	108 (100%)	66 (75,9%)	174 (89,2%)
	Число больных	108	87	195
> 10 лет	Роста нет	–	–	–
	Рост	60 (100%)	54 (100%)	114 (100%)
	Число больных	60	54	114

ной прямой кишкой и у 66 (75,9%) из 87 – с сохранными правыми отделами толстой кишки. При дальнейшем наблюдении за оперированными больными отмечен рост полипов у всех 60 (100%) пациентов с сохраненной прямой и у всех 54 (100%) пациентов с сохранными правыми отделами толстой кишки. Эндоскопическая полипэктомия оказалась неэффективной из-за интенсивного роста полипов в сохраненной прямой у 3-х пациентов и у 2-пациентов – в восходящей кишке, что потребовало удаления этих сегментов.

Следовательно, по нашим данным, частота развития рака прямой кишки после колэктомии достигает 14,8 % (у 27 из 182 человек). Опасность злокачественной трансформации полипов в сохранных правых отделах толстой кишки после субтотальной резекции ободочной кишки с брюшно-анальной резекцией прямой несколько ниже и соответствует 5 % (8 из 159 больных). Важно подчеркнуть, что развитие рака в сохранных сегментах толстой кишки у 24 (68,6 %) больных может быть связано с уве-

личением интервала между эндоскопическими осмотрами, обусловленного неявкой пациентов на прием. Однако, у 11 (31,4 %) человек регулярное обследование не предотвратило развитие злокачественного новообразования с течением времени. Необходимо также отметить, что злокачественные опухоли в сохранных отделах толстой кишки у 26 из 35 (74,3 %) больных развились в возрасте старше 40 лет, и лишь у 9 (25,7 %) – от 20 до 39 лет.

Эндоскопическая полипэктомия, как метод лечения аттенуированного семейного аденоматоза толстой кишки применен у 6 пациентов. Сроки наблюдения за больными варьировали от 4 до 14 лет, с интервалом от 6 до 12 месяцев. Частота полипэктомий варьировала от 1 до 2-х раз в течение года. Однако, даже регулярные осмотры толстой кишки с эндоскопической полипэктомией через колоноскоп не позволили избежать развития рака толстой кишки у 2 (33%) пациентов в возрасте 56 и 58 лет, но способствовали диагностике злокачественного процесса на ранних его стадиях.

ДИСКУССИЯ

Мы согласны с мнением Moertel Ch. G. et al. [3], что при семейном аденоматозе толстой кишки продолжается развитие и рост полипов в сохранных после колэктомии сегментах толстой кишки.

Так, по данным литературы, для классической формы частота развития рака с сохраненной прямой кишкой достигает 37% [3, 4]. Проведенный нами анализ собственных результатов хирургическо-

го лечения больных семейным аденоматозом с оставлением наименее пораженных полипами отделов толстой кишки и сохранением пассажа кишечного содержимого показал, что у оперированных нами пациентов частота развития рака в сохранных сегментах кишки составила 12,7 %.

Следует подчеркнуть, что внедрение в клиническую практику ГНЦ колопроктологии МЗ РФ раз-

личных видов хирургических вмешательств, в том числе с сохранением правых отделов ободочной кишки, позволило нам снизить частоту развития рака в этих отделах толстой кишки до 5 % по сравнению с 14,8 % злокачественных новообразований развившихся после колэктомии с формированием илеоректального анастомоза в прямой кишке. По нашему мнению, этот факт подтверждает целесообразность выполнения субтотальной резекции прямой кишки с низведением правых отделов ободочной кишки в анальный канал при отсутствии или наличии в них небольшого числа полипов.

Мы не согласны с некоторыми зарубежными авторами [4], считающими что контрольные осмотры оперированных больных должны проводиться 1 раз в 2 года. При такой периодичности, по их данным, частота развития рака в сохраненной прямой кишки достигает 37%. Мы обоснованно полагаем, что выполнение контрольных осмотров сохраненных сегментов толстой кишки с выполнением эндоскопической полипэктомии необходимо проводить 1 раз в 6 месяцев. Наша точка зрения подтверждается тем, что среди больных, не являвшихся на прием частота развития рака в сохраненных отделах толстой кишки составила 68,6 %. В то же время, у пациентов, регулярно проходивших осмотры каждые 6 месяцев с проведением эндоскопической санации толстой кишки, частота развития рака составила 31,4 %.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о возможности и целесообразности применения эндоскопической полипэктомии в комплексном лечении семейного аденоматоза, при условии регулярного, каждые 6 месяцев, обследования больных после операций на толстой кишке.

Эффективность эндоскопической полипэктомии зависит от двух факторов: анатомического характера сохраняемых сегментов толстой кишки и интенсивности их поражения полипами.

При этом, у пациентов имевших на момент операции множественный (более 20) характер поражения полипами сохраняемых отделов толстой кишки, отмечается более интенсивный рост полипов и повышенный риск развития рака толстой кишки, в связи с чем они чаще подвергаются эндоскопической полипэктомии по сравнению с больными, имевшими до 20 полипов в сохраняемых сегментах кишки. Интенсивность роста полипов и частота развития рака в сохраненных правых отделах после субтотальной резекции толстой кишки с брюшно-анальной резекцией прямой существенно ниже по сравнению с прямой кишкой, сохраненной после колэктомии.

Эффективность эндоскопической полипэктомии у больных семейным аденоматозом заключается в том, что при своевременном удалении растущих полипов из сохраненных сегментов толстой кишки, удается

Касаясь ослабленной формы семейного аденоматоза толстой кишки, мы должны отметить, что не согласны с мнением [6], свидетельствующим о необходимости выполнения профилактической колэктомии у больных этой формой аденоматоза. Наш опыт показал, что эндоскопическая полипэктомия может служить самостоятельным методом лечения этой группы пациентов на протяжении значительного периода времени – по нашим данным от 4-х до 14 лет. Причем, у всех 6 наблюдаемых нами больных при проведении контрольной колоноскопии с интервалом 1 раз в 6 месяцев отмечался рост полипов в толстой кишке, потребовавший проведения полипэктомии, а у 2-х больных был диагностирован рак толстой кишки на ранних стадиях его развития. Поэтому мы полагаем, что и при ослабленной форме аденоматоза интервалы контрольного обследования толстой кишки не должны превышать 6 месяцев.

Ослабленная форма семейного аденоматоза не сопровождается метаболическими нарушениями и не приводит к ухудшению состояния пациентов. Последнее обусловлено относительно небольшим числом полипов, развивающихся в толстой кишке. Поэтому хирургическое вмешательство у этой категории больных, по нашему мнению, следует предпринимать лишь при развитии рака толстой кишки.

уменьшить число больных с развившимся раком толстой кишки более чем в 2 раза, при условии тщательного, не реже 1 раза в 6 месяцев, диспансерного наблюдения за оперированными больными.

Больные, страдающие атенуированной формой семейного аденоматозного полипоза толстой кишки, также подлежат пожизненному диспансерному наблюдению с выполнением колоноскопии для своевременного удаления растущих полипов и диагностики их злокачественной трансформации. Это обусловлено тем, что несмотря на проведение регулярных эндоскопических полипэктомий, у этой категории больных семейным аденоматозом также нельзя полностью исключить развитие злокачественной опухоли толстой кишки. Особенность атенуированной формы семейного аденоматоза заключается в том, что злокачественные опухоли толстой кишки развиваются при этом варианте заболевания в более позднем возрасте, как правило, на шестой декаде жизни.

Таким образом, эндоскопическая полипэктомия является одним из компонентов комплексного лечения семейного аденоматоза и позволяет уменьшить число пациентов с развившимся в сохраненных сегментах толстой кишки злокачественным процессом, при условии регулярной явки больных на обследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Федоров В.Д., Воробьев Г.И., Ривкин В.Л. Клиническая оперативная колопроктология. М., 1994., 432с.
2. Федоров В.Д., Никитин А.М. Диффузный полипоз толстой кишки. М., 1985, 184с.
3. Moertel Ch. G., Hill J.R., Adson M.A. Management of multiple polyposis of the large bowel. Cancer, 1971, 28, 1: 160 -164.
4. Church J., Berke C., McGannon E., Pastean O., Clark B. Risk of rectal cancer in patient after colectomy and ileorectal anastomosis for familial adenomatous polyposis: a function of available surgical options. Dis. Colon Rectum, 2003, 46: 1175-1181.
5. Lynch H.T., Smyrk T.C., Watson P, Lanspa S.J., Lynch P.M., Jenkins J.X., Rouse J., Cavalieri J., Howard L., Lynch J. Hereditary flat adenoma syndrome: a variant of familial adenomatous polyposis? Dis. Colon Rectum, 1992, 35: 411-321.
6. Knudsen A.L., Bisgaard M.L., Bulow S. Attenuated familial adenomatous polyposis (AFAP). A review of the literature. Fam. Cancer, 2003, 2:43-55.

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЛЕКУЛЯРНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ СЕМЕЙНОГО АДЕНОМАТОЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Д.м.н. Кузьминов А.М., к.м.н. Степанова Е.В., проф. Капуллер Л.Л., к.м.н. Обухов В.К., к.м.н. Чубаров Ю.Ю., Сачков И.Ю., Савельева Т.А.

ГНЦ колопроктологии Росздрава (директор – академик РАМН, проф. Воробьев Г.И.), г. Москва ГУ Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина, РАМН (директор – академик РАМН и РАН проф. Давыдов М.И.), г. Москва

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Одним из актуальных вопросов лечения семейного аденоматоза толстой кишки является консервативная терапия, которая особенно важна для пациентов перенесших субтотальную резекцию толстой кишки, так как риск развития злокачественной опухоли в сохраненном отделе толстой кишки в отдаленные сроки после операции достигает 37 % [1, 5].

В настоящее время активно изучаются механизмы, связанные с появлением и озлокачиванием колоректальных полипов. Предполагается, что для превращения нормальной клетки в опухолевую требуется, по крайней мере, 6 первичных изменений в клеточной физиологии, совместно определяющих способность к злокачественному росту [7]. К ним относят:

- 1) независимость от механизмов, отвечающих за деление клеток;
- 2) нарушение процессов, блокирующих деление;
- 3) уклонение от программированной клеточной гибели (апоптоза);
- 4) возможность неограниченного деления;
- 5) формирование новых сосудов, способствующих кровоснабжению опухоли;
- 6) способность к тканевой инвазии и метастазированию.

Все эти изменения обуславливаются как активацией онкогенов или инактивацией супрессоров опухолевого роста, так и нарушениями в экспрессии белков. К белкам, участвующим в возникновении аденокарцином толстой кишки, относятся p53, bcl-2, и Вах, так как они приводят к нарушению механизмов пролиферации и апоптоза в опухолевых клетках.

p53 – это белок, регулирующий прохождение клетки по биологическому циклу. Нарушение активности p53 приводит к потере чувствительности к ингибирующим рост сигналам, ослаблению индукции апоптоза [3]. Кроме того, он может участвовать в блокировании клеточной дифференцировки, стимуляции ангиогенеза, увеличении инвазивных свойств клетки.

Семейство белков bcl-2 играет ключевую роль в апоптозе. Различная экспрессия белков семейства bcl-2 и связывающих их протеинов позволяет тонко регулировать апоптоз в различных типах тканей. Наиболее хорошо изученными белками этого семейства являются bcl-2 (ингибитор апоптоза) и Вах (индуктор апоптоза)

Важность ангиогенеза – формирования новых микрососудов – для роста опухолей не вызывает сомне-

ния. Опухоли независимы от ангиогенеза только на ранних стадиях канцерогенеза, когда их объем не превышает нескольких кубических сантиметров. Однако, в последующем, для роста опухоли необходимо появление и развитие капиллярной сети. Ангиогенез активируют несколько белков, синтезируемых как опухолевыми, так и нормальными стромальными клетками. Среди важных ангиогенных факторов – циклооксигеназа-2 (ЦОГ-2), тимидин фосфорилаза (ТФ), фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), основной фактор роста фибробластов (bFGF).

Анализ результатов хирургического лечения больных семейным аденоматозом толстой кишки также показал, что среди причин летальных исходов в

отдаленные сроки после операции, генерализация злокачественного процесса, несмотря на удаление первичной опухоли, занимает первое место, составляя 63 % от общего числа летальных исходов [8]. Таким образом, консервативная терапия, являющаяся одним из компонентов комплексной терапии больных семейным аденоматозом толстой кишки должна быть направлена на:

- 1) профилактику развития рака и уменьшение числа полипов в сохраненных после колэктомии сегментах толстой кишки;
- 2) предотвращение генерализации злокачественного процесса после удаления колоректального рака вместе с пораженной полипами толстой кишкой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С целью выявления иммуногистохимических особенностей семейного аденоматоза нами осуществлено определение экспрессии p53, Vcl-2, Вах, ТФ, VEGF, bFGF, ЦОГ-2 в тканях удаленных полипов и опухолей толстой кишки.

В исследование вошли 14 больных, перенесшие тотальную или субтотальную резекцию толстой киш-

ки по поводу рака на фоне семейного аденоматоза. Женщин было 10 (71,4 %), мужчин – 4 (28,6 %) в возрасте от 23 до 57 лет. Распределение больных в зависимости от локализации, распространенности, инвазии, гистологической структуры опухоли и наличия метастазов в регионарных лимфатических узлах представлено в таблице 1.

Табл. 1. Характеристика колоректального рака у больных семейным аденоматозом толстой кишки.

Характеристика злокачественного процесса	Число больных	%
Локализация опухоли:		
– п-ободочная кишка	3	21,4 %
– сигмовидная кишка	2	14,3 %
– прямая кишка	9	64,3 %
Стадия процесса:		
– Т3	9	64,3 %
– Т4	5	35,7 %
Поражение л/у:		
– нет	10	71,4 %
– есть	4	28,6 %
Степень инвазии:		
– Р3	10	71,4 %
– Р4	4	28,6 %
Гистологический тип аденокарциномы:		
– малодифференцированная	2	14,3 %
– умереннодифференцированная	10	71,4 %
– высокодифференцированная	2	14,3 %

У 3 (21,4 %) пациентов злокачественная опухоль располагалась в поперечной ободочной кишке, у 2 (14,3 %) – в сигмовидной и у 9 (64,3 %) – в прямой. В 9 случаях (64,3 %) опухоль занимала менее 3/4 окружности кишки, а в 5 (35,7 %) – циркулярно распространялась по стенке толстой кишки. Метастазы в регионарных лимфатических узлах бы-

ли выявлены у 4 (28,6 %), в то же время как непораженными оставались у 10 (71,4 %) пациентов. У 10 (71,4 %) пациентов опухоль не выходила за пределы мышечного слоя. Распространение же опухоли за пределы стенки кишки отмечено у 4 (28,6 %) из 14 пациентов. При гистологическом исследовании удаленного препарата малодифференциро-

ванная аденокарцинома выявлена была у 2 (14,3%), умереннодифференцированная – у 10 (71,4%), высокодифференцированная – у 2 (14,3%) пациентов.

Иммуногистохимический анализ проводили на срезах с парафиновых блоков опухолей, предназначенных для стандартного морфологического исследования. В качестве первичных антител использовали моноклональные антитела: к p-53 (клон DO7, разведение 1:200, DAKO Corp), Bcl-2 (клон 124, разведение 1:50, DAKO Corp), ТФ (клон Ab-1, разведение 1:1000, Oncogene Research Products), VEGF (клон А-3, разведение 1:1000, Santa

Cruz Biotech) и Вах (разведение 1:500, DAKO Cort), ЦОГ-2 (разведение 1:300, Santa Cruz Biotech).

Иммуногистохимическое исследование проводили по стандартной методике. Для выявления антигенных детерминант проводили обработку срезов в Target Retrieval Solution [DAKO Corp] в течение 30 мин. при 950С. Инкубацию с первичными антителами проводили в течение 12 часов при 40С. Для визуализации реакции антиген-антитело использовали стрептавидин-биотиновую тест-систему LSAB+kit [DAKO Corp]. Хромогеном служил ДАБ+ [DAKO Corp]. Срезы докрашивали гематоксилином и заключали в бальзам.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Экспрессия p53 была нами обнаружена у 3 (21,4%) из 14 исследованных образцов ткани злокачественных опухолей толстой кишки на фоне семейного аденоматоза (таб.2).

Из этих 3 больных у 1 имелись первично-множественные умереннодифференцированные аденокарциномы прямой и поперечной ободочной кишки стадии Т4. У второго больного умереннодифференцированная аденокарцинома стадии Т4 локализовалась в сигмовидной кишке. Еще у одного пациента была диагностирована высокодифференцированная аденокарцинома поперечной ободочной кишки стадии Т3. Наличие p53 в тканях доброкачественных полипов не зафиксировано.

При исследовании 14 злокачественных опухолей больных семейным аденоматозом экспрессия Bcl-2 зафиксирована в 3 (21,4 %) случаях. У одного из этих 3 пациентов высокодифференцированная аденокарцинома стадии Т3 располагалась в прямой кишке, у второго больного умереннодифференцированная аденокарцинома стадии Т4 находилась в сигмовидной кишке. У одного больного мало дифференцированная аденокарцинома стадии Т3 выявлена в поперечной ободочной кишке.

В тканях полипов появление белка Bcl-2 зафиксировано у 2 (25 %) из 8 изученных препаратов.

Анализ экспрессии Вах – стимулятора клеточной гибели – позволил выявить этот белок в 6 (75 %) из 8 доброкачественных новообразований и у 8 (57,1%) из 14 фрагментов рака, полученных из удаленной толстой кишки больных семейным аденоматозом. При этом у одного больного высокодифференцированная аденокарцинома стадии Т3 располагалась в прямой кишке, у двух больных была выявлена умереннодифференцированная аденокарцинома прямой кишки стадии Т3. Первично-множественные синхронные аденокарциномы прямой и поперечной ободочной кишки диагностированы еще у одного больного. Высоко дифференцированная аденокарцинома стадии Т3 располагалась в поперечной ободочной кишки у одного больного, у второго больного с локализацией злокачественного процесса в поперечной ободочной кишке опухоль имела строение мало дифференцированной аденокарци-

Таблица 2. Экспрессия молекулярно-генетических маркеров апоптоза.

Маркеры	Заболевание	
	САТК	
	Полипы т.к.	Рак
p53	0	3/14 (21%)
Bcl-2	2/8 (25%)	3/14 (21%)
Вах	6/8 (75%)	8/14 (57%)
Число препаратов	10	14

Таблица 3. Экспрессия молекулярно генетических маркеров ангиогенеза.

Маркеры	Заболевание	
	САТК	
	Полипы т.к.	Рак
VEGF	3/9 (33%)	9/14 (64%)
BFGF	1/10	4/14 (29%)
ТФ	3/8 (38%)	7/14 (50%)
Число препаратов	10	14

Таблица 4. Экспрессия ЦОГ-2 в колоректальных полипах и раке.

Пациент	Полип (в баллах)	Рак (в баллах)
1	0	100
2	50	80
3	300	300
4	300	300
5	300	300

номы стадии Т3. Еще у одного пациента умеренно дифференцированная аденокарцинома стадии Т4 находилась в сигмовидной кишке. У одного больного развился первично-множественный синхронный рак прямой и сигмовидной кишок стадии Т3. Мы также исследовали экспрессию основных стимуляторов ангиогенеза: VEGF, bFGF, тимидин фосфорилазу и циклооксигеназу-2 (таб. 3).

В результате проведенного исследования нами не удалось выявить существенной закономерности между локализацией ракового процесса на фоне семейного аденоматоза, гистологическим строением и стадиями опухолей при определении экспрессии VEGF, bFGF, ТФ. Так, экспрессия VEGF была выявлена у 3 (33,3%) из 9 полипов и у 9 (64,3%) из 14 образцов тканей злокачественных новообразований толстой кишки. Появление bFGF в полипах толстой кишки зафиксирована в 1 случае из 10 изученных препаратов и в 4 (28,6%) из 14 блоков злокачественных опухолей. Наличие тимидин фосфорилазы в доброкачественных полипах толстой кишки установлено в 3 (37,5%) из 8 препара-

тов, и в 7 (50%) случаях из 14 блоков со злокачественными опухолями.

Нами проведено исследование уровня циклооксигеназы-2 в злокачественных опухолях и наиболее крупных полипах толстой кишки у 5 пациентов. Оценка уровня ЦОГ-2 осуществлялась в баллах и рассчитывалась в зависимости от степени интенсивности окрашивания специфическими антителами к ЦОГ-2 (выделяется 3 степени интенсивности окрашивания: 1 – слабая интенсивность окрашивания, 2 – средняя интенсивность окрашивания, 3 – сильная интенсивность окрашивания) по следующей формуле:

$X \text{ баллов} = 1 \times \% \text{ клеток со слабой интенсивностью окрашивания} + 2 \times \% \text{ клеток со средней интенсивностью окрашивания} + 3 \times \% \text{ клеток с сильной интенсивностью окрашивания}$.

Количество положительных клеток вычисляется в трех полях зрения под микроскопом как процент окрашенных клеток к общему числу клеток в полипе, а затем высчитывается средний процент положительных клеток (таб.4).

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные ранее работы, посвященные иммуногистохимическим исследованиям при sporadическом толстокишечном раке, позволили разработать принципы химиотерапевтического лечения солитарных опухолей толстой кишки [2]. Однако, в современной литературе работ, касающихся изучения иммуногистохимических особенностей злокачественных опухолей при семейном аденоматозе нам выявить не удалось.

Поэтому, нами было предпринято исследование, направленное на изучение иммуногистохимических особенностей злокачественных и доброкачественных новообразований у больных семейным аденоматозом толстой кишки.

Экспрессия p53 была нами обнаружена в 21,4% исследованных образцах ткани злокачественных опухолей толстой кишки на фоне семейного аденоматоза. В тоже время, по данным литературы [2], при sporadическом раке указанные изменения отмечаются в 40 – 55% наблюдений и нарастают при развитии метастазов. Пониженный уровень p53 в опухолях при семейном аденоматозе по сравнению со sporadическим раком возможно связан с тем, что все обследованные нами больные были оперированы до развития метастазов.

Другим фактором канцерогенеза, определяемом при sporadическом раке толстой кишки, в 28-35% является белок bcl-2, который в наших исследованиях злокачественных опухолей у больных семейным аденоматозом зафиксирован в 21,4%. В тканях полипов появление этого белка зафиксировано в 25% изученных препаратов.

Анализ экспрессии Вах – стимулятора клеточной гибели, выявляемого при sporadическом раке толстой кишки в 58%, позволил выявить этот белок в

57,1% фрагментах рака, полученных из удаленной толстой кишки больных семейным аденоматозом, и в 75% доброкачественных новообразований.

Экспрессия VEGF была выявлена в 33,3% полипов и в 64,3% образцах тканей злокачественных новообразований толстой кишки. Для sporadического рака толстой кишки также характерна экспрессия VEGF, определяемая в 50% наблюдений.

В нашем исследовании экспрессия bFGF в полипах наблюдалась в 1 случае из 10 изученных препаратов и в 28,6% блоков злокачественных опухолей. Такой же уровень исследуемых факторов ангиогенеза характерен и для солитарных опухолей толстой кишки, определяемый у 39% пациентов [10, 11].

Одним из факторов, влияющих на ангиогенез, является тимидин фосфорилаза, являющийся эндотелиальным фактором роста. ТФ может стимулировать рост эндотелиальных клеток и хемотаксис *in vitro* так же, как стимулировать ангиогенез *in vivo* [6, 9].

Наличие тимидин фосфорилазы в доброкачественных полипах толстой кишки зафиксировано нами в 37,5% препаратов, и в 50% блоков со злокачественными опухолями. При sporadическом раке толстой кишки тимидин фосфорилаза обнаруживается примерно с такой же частотой – в 49% [4].

Следовательно, обнаруживаемая примерно в одинаковом проценте наблюдений экспрессия основных иммуногистохимических маркеров при раке на фоне семейного аденоматоза и sporadическом раке, позволяет предположить о сходных иммуногистохимических свойствах злокачественных опухолей на фоне аденоматоза и sporadического рака толстой кишки. Это позволяет положительно ответить на вопрос о целесообразности назначения больным, оперированным по поводу рака толстой

кишки на фоне семейного аденоматоза, схем химиотерапевтического лечения, проводимых при спорадическом раке толстой кишки.

Более того, при исследовании химиочувствительности злокачественных опухолей на фоне аденоматоза, кроме снижения экспрессии p53, достоверных различий в результатах иммуногистохимического исследования злокачественных опухолей больных семейным аденоматозом толстой кишки и у больных спорадическим раком не отмечено. Следовательно, принимая во внимание сходство иммуногистохимических свойств рака на фоне семейного аденоматоза и спорадического рака, можно предположить, что введение традиционных химиотерапевтических препаратов является способом профилактики генерализации злокачественного процесса после удаления первичной опухоли за счет ингибирования процессов неконтролируемого деления клеток в возможных эксфолиациях опухоли или ее клетках, циркулирующих в лимфатическом или сосудистом русле.

В тоже время, пусковые факторы, отвечающие за развитие колоректальных полипов и рака, обнаружены нами и в доброкачественных новообразованиях при семейном аденоматозе толстой кишки. Поэтому, мы считаем целесообразным проведение традиционных для колоректального рака схем лечения химиопрепаратами не только с целью предотвращения генерализации злокачественного процесса после удаления рака толстой кишки, но и для профилактики роста в ней полипов и их последующей малигнизации.

Целесообразность такого подхода подтверждается опытом применения у 1 больной семейным аденоматозом толстой кишки антагонистов пиримидина и препаратов платины (6 курсов цисплатина 80 мг/м² и кселоды 2 г/м² с последующей длительной инфузией 5 фторурацила 2 г/м² с лейковорином 100 мг/м²) удалось добиться полной регрессии полипов, ранее диагностированных в различных отделах толстой кишки толстой кишки.

Циклооксигеназные ферменты катализируют метаболизм арахидоновой кислоты в простагландины, простаглицлин и тромбоксан. Установлено существование двух изоформ циклооксигеназы: Циклооксигеназа-1 (ЦОГ-1) и Циклооксигеназа – 2 (ЦОГ-2). Изофермент ЦОГ-1 постоянно присутствует во многих тканях, синтезирующих простагландины, регулирует нормальную активность тех или иных клеток, обеспечивая тем самым цитопротекцию слизистой желудочно-кишечного тракта, сосудистый гемостаз и функционирование почек. Тогда как, изофермент ЦОГ-2 экспрессируется только в очаге воспаления, предракового перерождения (таких как колоректальные полипы) и в раковых опухолях толстой кишки, определяя повышенное образование простагландинов провоспалительной активности. Проведенный нами анализ позволил установить наличие ЦОГ-2 у всех 5 паци-

ентов. Малое число наблюдений не позволяет в настоящее время осуществить какой-либо анализ. Можно лишь констатировать, что в исследуемую группу вошли 3 женщины и 2 мужчин в возрасте от 23 до 51 года, страдающие раком толстой кишки (2 – прямой, 2 – сигмовидной и 1 – поперечной ободочной кишки) на фоне семейного аденоматоза. И как показали результаты, экспрессия ЦОГ-2 у двух больных (мужчина, 23 лет, страдающий раком прямой кишки, и женщина, 41 года, с развившейся злокачественной опухолью сигмовидной кишки на фоне семейного аденоматоза) существенно ниже, чем у остальных пациентов. Причины, объясняющие снижение уровень ЦОГ-2 у этих двух пациентов нами установлены не были, т.к. существенных отличий по возрасту, семейному анамнезу, гистологической структуре и распространенности опухолевого процесса внутри исследуемой группы не зафиксировано. Поэтому, для установления стандартных показателей уровня ЦОГ-2 в тканях опухолей, представляется целесообразным увеличение числа наблюдений.

В то же время, выявленное повышение ЦОГ-2 в полипах и злокачественных опухолях заставляет нас предположить, что ингибируя ЦОГ-2 можно предупредить развитие колоректальных опухолей. Это предположение подтверждает тот факт, что назначение индометацина для уменьшения числа и размеров полипов, а также с целью профилактики появления полипов в сохраненных после колэктомии отделах толстой кишки в дозе 100мг в сутки, у 8 (29,6 %) из 27 пациентов привело к уменьшению числа и размеров полипов в срок от 6 месяцев до 2 лет после назначения препарата. Однако, вследствие отсутствия у этой группы лекарственных средств избирательности действия, эти препараты подавляли активность как ЦОГ-1, так и ЦОГ-2. Это, в свою очередь, вызвало воспаление желудочно-кишечного тракта, и как следствие – отказ больных от приема лекарственных средств. Созданные в последние года препараты избирательно ингибирующие ЦОГ-2 (мелоксикам, целекоксиб) обладают значительно меньшими побочными эффектами и позволяют осуществлять длительную терапию. В настоящее время постоянный прием целекоксиба в суммарной дозе 800мг/сутки осуществляется 3 пациентами. Продолжительность приема лекарственных препаратов варьирует от 3 до 12 месяцев и не позволяет нам пока сделать конкретные выводы вследствие малого срока наблюдений. Планируемое в последующем увеличение числа больных, принимающих ингибиторы ЦОГ-2, и сроков наблюдения за ними, позволят нам оценить эффективность этого способа профилактики и лечения больных семейным аденоматозом толстой кишки, а также выделить группу больных резистентных к приему неспецифических противовоспалительных препаратов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о сходстве иммуногистохимических свойств злокачественных опухолей толстой кишки у больных семейным аденоматозом и спорадическим колоректальным раком, что подтверждает

целесообразность применения химиотерапии у больных семейным аденоматозом, как с целью предупреждения генерализации злокачественного процесса, так и с целью профилактики роста новых полипов и их малигнизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Федоров В.Д., Воробьев Г.И., Ривкин В.Л. Клиническая оперативная колопроктология. М., 1994, 432 с.
2. Яковлев В.А. Биохимические и опухолевые маркеры, как прогностический фактор при лечении колоректального рака. Дисс. канд. мед. наук. М., 2001, 111 с.
3. Arai N., Mitomi H., Uesugi H., Aihara S., Ohtani Y., Okayasu I. An aggressive desmoid tumor in a patient with familial adenomatous polyposis: immunohistochemical findings. *Am. J. Gastroenterol.*, 1999, 94,2: 530-532.
4. Baukelien van Triest, Pinedo H.M., Blaauwgeers J.L. Prognostic Role of Thymidylate Synthase, Thymidine Phosphorylase, Platelet-derived Endothelial Cell Growth Factor, and Proliferation Markers in Colorectal Cancer. *Clinical Cancer Research*, 2000, 6: 1063-1072.
5. Church J., Berke C., McGannon E., Pastean O., Clarc B. Risk of rectal cancer in patient after colectomy and ileorectal anastomosis for familial adenomatous polyposis: a function of available surgical options. *Dis. Colon Rectum*, 2003, 46: 1157-1181.
6. Furukawa T., Yoshimura A., Sumizawa T. Angiogenic factor. *Nature*, 1992; 356: 668.
7. Hanahan D., Weinberg R.A. The hallmarks of cancer. *Cell*. 2000, Jan., 7, 100(1): 57-70.
8. Nikitin A.M., Obukhov V.K., Chubarov Y.Y., Jakushin A.V. Ursachen von letalen operativser gebnissen bei familiärer adenomatoser polyposis coli. *Coloproctology*, 1994, 5:364-350.
9. Sumizawa T., Fukukawa T., Haraguchi M. Thymidine phosphorylase activity associated with platelet-derived endothelial cell growth factor. *J. Biochem.*, 1993; 114: 9-14.
10. Takahashi Y., Tucker S.L., Kitadai Y. Vessel counts and expression of vascular endothelial growth factor as prognostic factors in node-negative colon cancer. *Arch. Surg.*, 1997, 132: 541-546.
11. Takebayashi Y., Akiyama S-I., Akiba S. Clinicopathologic and prognostic significance of an angiogenic factor, thymidine phosphorylase, in human colorectal carcinoma. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1996, 88: 1110-1117.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИ-АССИСТИРУЕМЫХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПРАВОЙ ПОЛОВИНЫ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ.

Фролов С.А., Сушков О.И., Лощинин К.В.

Государственный Научный Центр колопроктологии Росздрава (директор – академик РАМН, проф. Воробьев Г.И.), г. Москва

ВВЕДЕНИЕ

Первую одномоментную резекцию правой половины толстой кишки с удалением участка подвздошной по поводу рака слепой кишки выполнил профессор Военно-медицинской академии в г. Санкт-Петербурге Е.В. Павлов в 1886 году [1]. С тех пор при локализации опухоли в правой половине ободочной кишки операцией выбора является правосторонняя гемиколэктомия.

По мнению ряда авторов, для соблюдения максимальной абластичности резекции операцию следует начинать с пересечения кровеносных и лимфатических сосудов до выполнения каких либо манипуляций с опухолью [3, 4, 5, 6, 10, 17]. По мнению других исследователей, пересекать и перевязывать сосуды, питающие тот или иной сегмент кишки, целесообразнее после установления резектабель-

ности опухоли, что можно определить только после мобилизации кишки [2].

Лапароскопические технологии в колоректальную хирургию пришли позже, чем в другие области хирургии, что, скорее всего, связано с вариабельностью анатомии толстой кишки, наличием большого числа смежных органов и структур, а также относительной технической сложностью выполнения операций на толстой кишке.

Впервые лапароскопические технологии в колоректальной хирургии были использованы для выполнения правосторонней гемиколэктомии Jacobs в 1991 г. [8].

К настоящему времени появилось большое число публикаций об успешном применении лапароскопических технологий при лечении злокачественных новообразований ободочной кишки. Опыт не-

которых авторов достигает десятков и сотен выполненных операций по поводу злокачественных новообразований правой половины ободочной кишки [9, 10, 11, 12, 13, 36]. При этом во всех публикациях авторы отмечают более легкое течение послеоперационного периода у больных после вмешательств, выполненных с использованием лапароскопических технологий.

Применение новых технологий для рассечения и коагуляции тканей, таких как ультразвуковой скальпель, аппарат Ligasure, позволяет быстро и надежно выполнять мобилизацию кишки, пересесть магистральные сосуды, обеспечивая при этом надежный гемостаз, что значительно расширяет возможности лапароскопических вмешательств в хирургии рака толстой кишки [14, 15, 16].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящее проспективное исследование основано на анализе результатов лечения 125 больных раком правой половины ободочной кишки, находившихся на лечении в ГНЦК МЗ РФ в период с 1995 по 2004 год. Попытка выполнения оперативного вмешательства с использованием лапароскопической техники была предпринята у 63 пациентов. У 3 (4,8%) больных мы были вынуждены конвертировать вмешательство и закончить операцию открытым способом. Таким образом, полностью лапароскопическим способом оперативное вмешательство выполнено у 60 (49,2%) больных, которые включены в основную группу пациентов. Вторая контрольная группа состояла из 62 (50,8%) больных, оперированных открытым способом.

Возраст пациентов колебался от 31 до 90 лет, средний возраст составил $61,7 \pm 10,6$ года. Среди них было 87 (69,6%) женщин и 38 (30,4%) мужчин.

В основной группе было 22 (36,7%) мужчины и 38 (63,3%) женщин в возрасте от 36 до 77 лет (средний возраст $60,6 \pm 9,9$ лет). Контрольную группу составили 16 (25,8%) мужчин и 46 (74,2%) женщин в возрасте от 31 до 90 лет (средний возраст – $62,5 \pm 11,3$ лет) ($p > 0,05$).

Опухоль примерно с одинаковой частотой локализовалась в слепой, восходящей и поперечной ободочной кишке, как в основной, так и в контрольной группах (табл. 1). Достоверных различий между группами по локализации опухоли не было ($p > 0,05$).

Таблица 1. Локализация опухоли в ободочной кишке у больных основной и контрольной групп.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОПУХОЛИ	ОСНОВНАЯ ГРУППА		КОНТРОЛЬНАЯ ГРУППА		ВСЕГО	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Слепая кишка	19	31,7	16	25,8	35	28,7
Восходящая ободочная кишка	30	50,0	30	48,4	60	49,2
Поперечная ободочная кишка	11	18,3	16	25,8	27	22,1
ИТОГО	60	100,0	62	100,0	122	100,0

($p > 0,05$) – различия между группами недостоверны.

В большинстве наблюдений в обеих группах первичная опухоль прорастала все слои кишечной стенки и врастала в окружающую клетчатку. Так, распространенность опухоли T3-T4 выявлена у 52 (86,7%) больных, перенесших лапароскопические вмешательства и у 56 (90,3%) – традиционные операции.

Примерно с одинаковой частотой выявлялись метастазы в регионарных лимфатических узлах (у 20 (33,3%) больных при лапароскопических и у 18 (29,0%) пациентов при традиционных операциях) (табл. 2).

Чаще всего опухоли у больных основной и контрольной групп были представлены аденокарци-

Таблица 2. Распространенность первичной опухоли, частота и степень поражения регионарных лимфатических узлов у больных, перенесших лапароскопические и открытые операции.

TNM	СТАДИЯ ПО DUKES	ОСНОВНАЯ ГРУППА (n=60)*		КОНТРОЛЬНАЯ ГРУППА(n=62)*		ИТОГО:	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
T2N0M0	A	8	13,3	6	9,7	14	11,5
T3-4N0M0	B	32	53,4	38	61,3	70	57,4
T3-4N1-2M0	C	20	33,3	18	29,0	38	31,1

* ($p > 0,05$) различия между показателями недостоверны.

Таблица 3. Гистологические формы строения опухолей у больных, перенесших лапароскопические и открытые операции.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СТРОЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ	ОСНОВНАЯ ГРУППА		КОНТРОЛЬНАЯ ГРУППА		ВСЕГО	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Высокодифференцированная аденокарцинома	4	6,7	10	16,2	14	11,5
Умереннодифференцированная аденокарцинома	30	50,0	30	48,4	60	49,2
Низкодифференцированная аденокарцинома	12	20,0	12	19,3	24	19,7
Слизистая аденокарцинома	12	20,0	9	14,5	21	17,2
Перстневидноклеточный рак	2	3,3	1	1,6	3	2,4
ИТОГО	60	100,0	62	100,0	122	100,0

* ($p > 0,05$) различия между показателями недостоверны.

номами различной степени дифференцировки (76,7% и 83,9%, соответственно) ($p > 0,05$) (табл. 3). Реже в обеих группах выявлялась слизистая аденокарцинома, перстневидно-клеточный рак. Таким образом, при сравнении групп по полу, возрасту, локализации, местной распространенности,

гистологической форме строения опухоли статистически достоверных различий не выявлено, что, на наш взгляд, позволяет провести объективную сравнительную оценку результатов лапароскопически и традиционно выполненных оперативных вмешательств.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Из 63 пациентов, у которых предпринята попытка выполнения лапароскопической операции в 3 (4,8%) наблюдениях произошла конверсия вмешательства в открытое. Причинами конверсии стали: в одном наблюдении – местная распространенность первичной опухоли, в другом – выраженный спаечный процесс после предыдущих операций, в третьем наблюдении – кровотечение из сосуда брыжейки правой половины ободочной кишки, которое не удалось остановить лапароскопически. Все случаи конверсии произошли на этапе освоения лапароскопической технологии.

Малая инвазивность и прецизионность лапароскопической технологии, а также применение новых аппаратов для пересечения и коагуляции тканей позволили уменьшить интраоперационную кровопотерю, что является очевидным преимуществом использования лапароскопических вмешательств. При анализе средних объемов интраоперационной кровопотери, мы выявили достоверные различия по этому показателю между основной и контрольной группами. Так, средняя интраоперационная кровопотеря в основной группе составила $157,4 \pm 80,3$ мл., а в контрольной – $261,2 \pm 107,4$ мл. ($p < 0,05$) (табл. 4).

Таблица 4. Средняя кровопотеря и продолжительность оперативных вмешательств.

Показатели	Лапароскопическая правосторонняя гемиколэктомия (n=60)	Открытая правосторонняя гемиколэктомия (n=62)
Интраоперационная кровопотеря (мл.) *	157,4 ± 80,3	261,2 ± 107,4
Продолжительность операции (мин.)	186,7 ± 40,0	172,4 ± 43,0

*($p < 0,05$) – различия между группами статистически достоверны

Следует отметить, что с внедрением новых технологий, применяемых для рассечения тканей, продолжает снижаться объем интраоперационной кровопотери. Так, при использовании во время операции для рассечения тканей электрокоагуляции интраоперационная кровопотеря составила $218,7 \pm 93,2$ мл., а при использовании гармонического скальпеля и аппарата Ligasure кровопотеря снизилась до $135,1 \pm 72,6$ мл. ($p < 0,05$).

Средняя продолжительность оперативных вмешательств в основной группе оказалась несколько больше, чем в контрольной ($186,7 \pm 40,0$ мин. и $172,4 \pm 43,0$ мин., соответственно). Достоверных различий по продолжительности операций между группами не выявлено ($p > 0,05$) (табл. 4).

Однако, накопление опыта выполнения оперативных вмешательств, и особенно внедрение новых технологий позволили уменьшить продолжительность лапароскопических вмешательств ($p < 0,05$). Так, за период времени с 1995 по 1999 г.г. время, затраченное на лапароскопическую правостороннюю гемиколэктомия, составило в среднем $201,5 \pm 69,6$ минут, а с 2000 по 2004 г.г. – $184,7 \pm 25,9$ минут ($p > 0,05$) (рис. 1).

При анализе интенсивности болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале мы установили, что его выраженность была статистически достоверно ниже в течение первых 4 дней после лапароскопической операции по сравнению с традиционной (рис. 2).

Соответственно, меньшая выраженность болевого синдрома после лапароскопических операций обусловила снижение потребности пациентов в наркотических анальгетиках. Так, при лапароскопической правосторонней гемиколэктомии потребность в наркотических анальгетиках составила в среднем $67,3 \pm 20,3$ мг, по сравнению со $104,0 \pm 27,8$ мг. при открытых вмешательствах ($p < 0,05$) (табл. 5).

Перистальтика кишечника восстановилась раньше после операций, выполняемых при помощи лапароскопических технологий (табл. 5). Меньшая инвазивность операции, а также более раннее восстановление функции кишечника позволили сократить продолжительность проведения инфузионной терапии с $68,3 \pm 8,1$ часов при традиционных операциях, до $45,1 \pm 6,2$ часов при лапароскопических ($p < 0,05$) (табл. 5).

Вследствие более раннего восстановления кишечной перистальтики в послеоперационном периоде

у больных, оперированных лапароскопически, введение энтерального питания в основной группе в среднем осуществлено раньше, чем после открытых операций (через $35,8 \pm 6,4$ и $59,3 \pm 7,8$ часов, соответственно) ($p < 0,05$). Что в свою очередь отразилось на средних сроках первой дефекации, которые были достоверно ниже в основной группе ($3,5 \pm 0,6$ дня и $4,3 \pm 1,0$ дня, соответственно) ($p < 0,05$). Для оценки восстановления способности к самообслуживанию в послеоперационном периоде у больных, оперированных лапароскопическим и открытым способом, мы адаптировали шкалу общего состояния больного ECOG. Так, 0 баллов соответствовали нормальной физической активности, 1 балл – физическая активность и способность к самообслу-

Рисунок 1. Средняя продолжительность лапароскопических оперативных вмешательств в различные периоды времени.

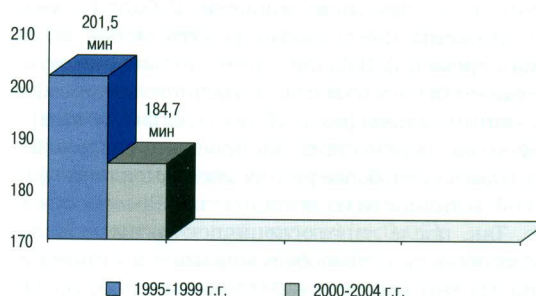


Рисунок 2. Средние показатели интенсивности болевого синдрома у больных основной и контрольной групп в послеоперационном периоде.

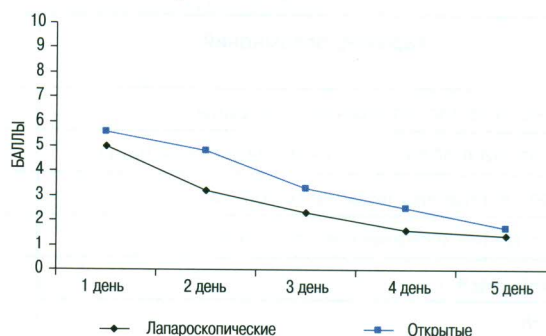
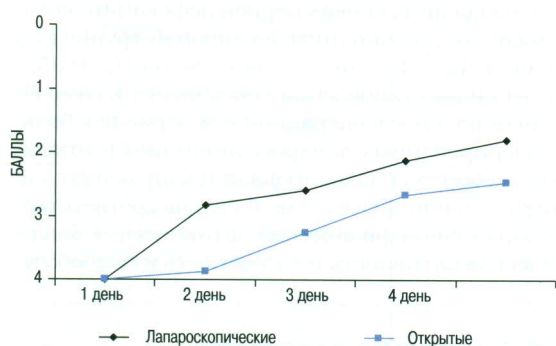


Таблица 5. Продолжительность проведения интенсивной терапии, потребность в анальгетиках, сроки восстановления перистальтики кишечника у больных основной и контрольной групп.

Показатели	Лапароскопическая правосторонняя гемиколэктомия (n=60)	Открытая правосторонняя гемиколэктомия (n=62)
Наркотические анальгетики (мг) *	67,3 + 20,3	104,0 + 27,8
Восстановление перистальтики кишечника (час) *	36,6 + 2,8	49,4 + 3,5
Продолжительность интенсивной терапии (час) *	45,1 + 6,2	68,3 + 8,1

*($p < 0,05$) – различия статистически достоверны.

Рисунок 3. Шкала оценки физической активности и восстановления способности к самообслуживанию.



живанию незначительно снижена, 2 балла – умеренно снижены (постельный режим менее 50 % дневного времени), 3 балла – значительно снижены (постельный режим более 50 % дневного времени), 4 балла – минимальны (полный постельный режим). У пациентов, перенесших лапароскопические операции, отмечалось более раннее восстановление физической активности и способности к самообслуживанию. Так, после лапароскопического вмешательства способность к самообслуживанию восстановилась на третий день у 6 (40,0%) пациентов, на четвертый – у 12 (80,0%), на пятый – у 14 (93,3%) боль-

ных (рис. 3). При этом способность к самообслуживанию после открытых правосторонних гемиколэктомий появилась лишь на четвертый день после операции у 5 (33,3%), на пятый – у 8 (53,3%) человек.

Выявленные различия в восстановлении способности к самообслуживанию оказались статистически значимы на 4 день после операции.

Использование лапароскопических технологий при операциях по поводу рака правой половины ободочной кишки привело к снижению числа послеоперационных осложнений. Так, послеоперационные осложнения у больных, перенесших лапароскопическую правостороннюю гемиколэктомию, отмечены в 4 (6,7%) наблюдениях, а после открытых операций у 12 (19,3%) пациентов ($p < 0,05$) (табл. 6). Уменьшение числа осложнений в основной группе обусловлено снижением частоты развития осложнений, связанных с размерами лапаротомной раны, парезом желудочно-кишечного тракта.

Летальности в обеих группах не было. Все послеоперационные осложнения были ликвидированы в процессе дальнейшего лечения.

Применение лапароскопических технологий при лечении злокачественных новообразований правой половины ободочной кишки привело к снижению сроков послеоперационного пребывания пациентов в стационаре ($9,9 \pm 2,1$ дней в основной группе и $12,5 \pm 2,8$ дней в контрольной группе) ($p < 0,05$) и сроков амбулаторного лечения больных после выписки из

Таблица 6. Характер и частота развития послеоперационных осложнений у больных, перенесших лапароскопические и традиционные операции.

Характер осложнений	Основная группа (n=60)	Контрольная группа (n=62)
Нагноение послеоперационной раны	–	1 (1,6%)
Гематома в области послеоперационной раны	1 (1,7%)	3 (4,8%)
Парез желудочно-кишечного тракта	1 (1,7%)	4 (6,5%)
Обострение хронического пиелонефрита	2 (3,3%)	3 (4,8%)
Эвентрация	–	1 (1,6%)
Всего:	4 (6,7%)	12 (19,3%)

стационара ($20,3 \pm 3,2$ дней после лапароскопических и $22,6 \pm 3,9$ дней после открытых операций). При анализе объемов резекции среднее число выявленных удаленных лимфатических узлов в ос-

новной группе составило – $40,6 \pm 7,7$, а в контрольной – $38,6 \pm 7,1$. Достоверных различий между группами по объемам резекции не выявлено ($p > 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Прошло почти 14 лет с момента выполнения первой лапароскопически-ассистируемой правосторонней гемиколэктомии, однако до сих пор в литературе продолжают обсуждаться вопросы онкологической целесообразности выполнения данного вмешательства.

Использование лапароскопических технологий по нашим данным, как и по данным большинства авторов, приводят к увеличению продолжительности оперативного вмешательства [9, 13, 26, 27]. Так, средняя продолжительность лапароскопической правосторонней гемиколэктомии оказалось несколько больше, чем открытой ($186,7 \pm 40,0$ мин. и $172,4 \pm 43,0$ мин., соответственно). В доступной нам литературе удалось найти только две работы, где авторы не получили различий в продолжительности между лапароскопическими и открытыми операциями по поводу рака толстой кишки [34, 35]. В то же время, накопление опыта выполнения оперативных вмешательств, использование новых технологий для рассечения тканей привело к снижению продолжительности оперативных вмешательств с $201,5 \pm 69,6$ минут до $184,7 \pm 25,9$ минут в последние годы.

Важным преимуществом лапароскопических технологий является снижение среднего объема интраоперационной кровопотери. Так, средняя интраоперационная кровопотеря при использовании лапароскопических технологий достоверно ниже, чем в контрольной группе ($157,4 \pm 80,3$ мл, $261,2 \pm 107,4$ мл., соответственно).

По мнению большинства авторов лапароскопически – ассистируемые операции сопровождаются более легким течением послеоперационного периода [7, 12, 13, 18, 20, 33].

Полученные нами данные свидетельствуют, что применение лапароскопических технологий привело к значительному снижению интенсивности болевого синдрома и потребности пациентов в наркотических анальгетиках в послеоперационном периоде ($67,3 \pm 20,3$ мг в основной и $104,0 \pm 27,8$ мг в контрольной группе) ($p < 0,05$).

Уменьшение выраженности болевого синдрома, более раннее восстановление функции кишечника способствовало более ранней активизации больных после лапароскопических операций. Так, при оценке восстановления способности пациентов к самообслуживанию после лапароскопических операций, мы отметили, что если на третий день к самообслуживанию было способно 40% больных, то к пятому дню – 93,3%, оперированных пациентов. В то время, как после правосторонней гемиколэктомии, выполненной традиционным способом, способность к самообслуживанию появилась лишь на четвертый день у трети (33,3%), а к пятому дню – у половины оперированных больных (53,3%).

Анализ частоты развития послеоперационных осложнений показал, что частота их развития в основной группе достоверно ниже, чем в контрольной и составляет (6,7% и 19,3%, соответственно), что не противоречит результатам, полученным другими исследователями [9, 10, 11, 12, 13].

При изучении характера послеоперационных осложнений, было установлено, что увеличение их числа в контрольной группе произошло за счет осложнений, связанных с наличием лапаротомной раны и пареза желудочно-кишечного тракта.

Использование лапароскопических технологий при операциях по поводу рака правой половины ободочной кишки, по данным нашего и других исследований [20, 32, 33, 36], привело к снижению сроков послеоперационного пребывания пациентов в стационаре. Различия между группами достоверны ($9,9 \pm 2,1$ дней в основной и $12,5 \pm 2,8$ дней в контрольной группе) ($p < 0,05$).

При анализе параметров, характеризующих радикальность выполнения операции, мы не выявили достоверных различий между группами, что свидетельствует о возможности выполнения лапароскопической правосторонней гемиколэктомии с соблюдением необходимых границ и объемов резекции. Подобные результаты получены и другими авторами [10, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 25, 26, 27].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, лапароскопические технологии позволяют выполнять вмешательства на правой половине ободочной кишки с соблюдением всех онкологических принципов, обеспечивая при этом необходимые границы и объемы резекций, уменьшая частоту развития послеоперацион-

ных осложнений. При этом происходит значительное уменьшение интраоперационной кровопотери, болевого синдрома и потребности пациентов в обезболивающих препаратах, способствует более раннему восстановлению кишечной перистальтики, введению энтерального пита-

ния, позволяет раньше отказаться от проведения инфузионной терапии. Применение лапароскопических технологий при лечении злокачественных новообразований правой половины

ободочной кишки способствует снижению сроков послеоперационного пребывания пациентов в стационаре, амбулаторного лечения после выписки из стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павлов Е.В. Два случая резекции кишечника. Труды и протоколы общества русских врачей в СПб; 1886-1887.
2. Кныш В.И. Рак прямой и ободочной кишки. М., 1997, 304с.
3. Ганичкин А.М. Рак толстой кишки. М., 1970, 416с.
4. Юхтин В.И. Хирургия ободочной кишки. М., 1988, 320с.
5. Блохин Н.Н. с соавт. Опухоли толстой кишки. В кн.: Клиническая онкология. М., 1979.
6. Бондарь Г.В. с соавт. Комбинированные операции при раке ободочной кишки. *Вопр. онкол.*, 1989, т.35, №7, с. 866-869.
7. Алешкина С.М., и др. Лапароскопическая хирургия при опухолях прямой и ободочной кишки. *Вестник хирургии им. Н.И. Грекова*, 1999, 158, №5, с. 65-66.
8. Jacobs M. et al., Minimal invasive colon resection (Laparoscopic colectomy). *Surg. Laparosc. Endosc.*, 1991, v.3, 144-150.
9. Leung K.I., et al., Laparoscopic-assisted resection of right-sided colonic carcinoma: a case-control study. *J. Surg. Oncol.*, 1999, 71(2), 97-100.
10. Schiedeck T.H.K. et al. Laparoscopic surgery for the cure of colorectal cancer. Results of a German Five-Center Study. *Dis. Colon Rectum*, 2000, 43, 1-8.
11. Schachta C.M. et al. Defining a learning curve for laparoscopic colorectal resections. *Dis. Colon Rectum*, 2001, 44, 217-222.
12. Marusch F. et al. Importance of conversion for results obtained with laparoscopic colorectal surgery. *Dis. Colon Rectum*, 2001, 44, 207-216.
13. Lezoche E. et al. Laparoscopic versus open hemicolectomy. *Minerva Chir.*, 2003, 58(4), 491-507.
14. Hayashi K. et al. Laparoscopic colorectal surgery. *Nippon Rinsho*, 1996, 54(5), 1312-1321.
15. Heili M.J. et al. Laparoscopic-assisted colectomy: a comparison of dissection techniques. *J.S.L.S.*, 1999, 3(1), 27-31.
16. Msika S. et al. Harmonic scalpel in laparoscopic colorectal surgery. *Dis. Colon Rectum*, 2001, 44(3), 432-436.
17. Kockerling F. et al. Prospective multicenter study of the quality of oncologic resections in patients undergoing laparoscopic colorectal surgery for cancer. *Dis. Colon Rectum*, 1998, 41, 963-970.
18. Bokey E.L., Newland R.C., Chapuis P.H., Moore J. W. Morbidity and mortality following laparoscopic-assisted right hemicolectomy for cancer. *Dis. Colon Rectum*, 1996, v.39, №10, 24-28.
19. Cohen S.M., Wexner S.D. Laparoscopic colorectal resection for cancer: the Cleveland Clinic Florida experien. *Surg. Oncol.*, 1993. v. 2, Suppl.1, 35-42.
20. Franclin M.E. et al. Prospective comparison of open vs. laparoscopic colon surgery for carcinoma. *Dis. Colon Rectum*, 1996, 39, 35-46.
21. Goh Y.C. et al. Early postoperative results of a prospective series of laparoscopic vs. open anterior resection for rectosigmoid cancer. *Dis. Colon Rectum*, 1997, 40, 776-780.
22. Kakisaco K. et al. Laparoscopic colectomy for Dukes A colon cancer. *Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.*, 2000, 10 (2), 66-70.
23. Regadas F.S. et al. Laparoscopic colorectal procedures: a multicenter Brazilian experience. *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.*, 1999, 9 (6), 395-398.
24. Franclin M.E. et al. Laparoscopic surgery for stage III colon cancer: long-term follow-up. *Surg. Endosc.*, 2000, 14 (7), 612-616.
25. Stocchi L. et al. Laparoscopic surgery for colon cancer: trial update. *J. Surg. Oncol.*, 1998, 68, 255-267.
26. Milsom J.W. et al. A prospective, randomized trial comparing laparoscopic versus conventional Techniques in colorectal surgery: a preliminary report. *J. Am. Coll. Surg.*, 1998, 187(1), 46-54.
27. Delgado S. et al. Could age be an indication for laparoscopic colectomy in colorectal cancer? *Surg. Endosc.*, 2000, 14(1), 22-26.
28. Lezoche E. et al. Laparoscopic vs open hemicolectomy for colon cancer. *Surg. Endosc.*, 2002, 16(4), 596-602.
29. Young-Fadok T.M. et al. Laparoscopic right colectomy: five-step procedure. *Dis. Colon Rectum*, 2000, 43, 267-273.
30. Larach S.W. et al. Complications of laparoscopic colorectal surgery: analysis and comparison of early vs. latter experience. *Dis. Colon Rectum*, 1997, 40, 592-596.
31. Marusch F. et al. Importance of conversion for results obtained with laparoscopic colorectal surgery. *Dis. Colon Rectum*, 2001, 44, 207-216.
32. Nelson H. et al. Guidelines 2000 for colon and rectal cancer surgery. *J. Natl Cancer Inst.*, 2001, 93(8), 583-596.
33. Ramos J. M. et al. Role of laparoscopic in colorectal surgery. *Dis. Colon Rectum*, 1995, 38, 494-501.
34. Hong D.J. et al. Laparoscopic vs open resection for colorectal adenocarcinoma. *Dis. Colon Rectum*, 2001, 44(1), 10-8, discussion 18-9.
35. Khalilii T.M. et al. Colorectal cancer: comparison of laparoscopic with open approaches. *Dis. Colon Rectum*, 1998, 41(7), 832-838.
36. Weeks JC, Nelson H, Gelber S, et al. Clinical Outcomes of Surgical Therapy (COST) Study Group. Short-term quality of life outcomes following laparoscopic-assisted colectomy vs open colectomy for colon cancer: a randomized trial. *JAMA*, 2002, 287, 321-8.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ПРОТОЧНОЙ ВНУТРИТАЗОВОЙ ХИМИОТЕРАПИИ И ГИПЕРТЕРМИИ

Проф. П.В.Еропкин, к.м.н. В.Н.Кашников, к.м.н. Е.Г.Рыбаков, проф. И.А.Ревельский, Д.Ю.Пикунов.

Государственный Научный Центр Колопроктологии, (директор – академик РАМН, проф. Г.И.Воробьев), г. Москва

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

До настоящего времени результаты лечения местнораспространенных форм колоректального рака нельзя считать удовлетворительными. Усовершенствование хирургической техники и появление новых схем адьювантной химиотерапии позволили несколько улучшить прогноз лечения больных с запущенными стадиями рака прямой кишки, однако до сих пор у 30-40% больных развиваются местные рецидивы заболевания [2,5,11,12,14], что обосновывает необходимость поиска новых путей для улучшения результатов лечения данной категории больных. Многочисленные научные исследования показали достоверное увеличение продолжительности жизни пациентов при применении интраоперационной внутрибрюшной химиотерапии с гипертермией в лечении распространенных форм рака органов брюшной полости [1,3,4,7,9,10,13]. В 1991г. S.Fujimoto с соавт. [8] описали методику проведения интраоперационной внутритазовой химиотерапии с гипертермией (ИВТХГ) 27 боль-

ным с распространенным раком прямой кишки. Согласно полученным результатам, после ИВТХГ уровень местных рецидивов оказался значительно ниже, чем в контрольной группе (11% и 37%, соответственно). Однако, учитывая небольшое число наблюдений, нельзя достоверно судить об эффективности применения указанной методики. Еще в одной работе, опубликованной в 1994г., F.DeCian с соавт. [6] описывают технику проведения интраоперационной внутритазовой химиотерапии с гипертермией четырем пациентам с местнораспространенным раком прямой кишки без акцента на онкологическую эффективность. С сентября 2003г. в Государственном Научном Центре Колопроктологии проводится клиничко-лабораторное исследование онкологической эффективности и безопасности применения интраоперационной внутритазовой химиотерапии с гипертермией при лечении местнораспространенных форм рака прямой кишки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В качестве химиопрепарата было решено использовать цисплатин. В лабораторных условиях исследовано влияние цисплатина на ферментативную активность клеток аденокарциномы человека и мононуклеарных клеток здоровых доноров в условиях гипертермии. Материалом для исследования послужили клетки аденокарциномы человека линии Colo MT, а также мононуклеарные клетки крови здоровых доноров. Ферментативную активность клеток измеряли в единицах оптической плотности путем спектрометрии при $\lambda=540\text{нм}$. В ходе исследования выявлено, что опухолевые клетки аденокарциномы менее устойчивы к температурному воздействию, нежели здоровые. Кроме того, цисплатин усиливает угнетающее действие гипертермии.

Также исследовано влияние продолжительности гипертермии и добавление в раствор цисплатина на количество активных клеток и структурное состояние клеточных мембран аденокарциномы путем определения количества активных клеток при суправитальном окрашивании трипановым синим, ЭПР-спектрометрии. Выявлено, что в отсутствии цисплатина содержание активных клеток начинает резко уменьшаться при гипертермии, равной 47°C (при инкубации в течение 60 минут) и 45°C (при инкубации в течение 90 минут) (рис. 1). При добавлении раствора цисплатина процесс снижения активных клеток происходит при температуре $45,5^{\circ}\text{C}$ и 43°C , соответственно.

Также была исследована степень проникновения цисплатина в системный кровоток при проведении интраоперационной внутритазовой химиотерапии с гипертермией. Для этого в процессе ИВТХГ через каждые 15 минут одновременно отбирались пробы перфузата и крови, которые в лабораторных условиях исследовались методом атомно-абсорбционной масспектрометрии. При этом выявлено, что на всем протяжении ИВТХГ концентрация цисплатина в плазме крови не превышала 3 мкг/л, оставаясь при этом в 20-21 раз меньше, чем в перфузате (рис.2).

В условиях патоморфологической лаборатории ГИЦК производились цитологические исследования мазков-отпечатков со стенок таза после удаления кишки с опухолью. При этом до ИВТХГ во всех наблюдениях в мазках-отпечатках с «ложа» опухоли выявлялись живые опухолевые клетки, после ИВТХГ – разрушенные опухолевые клетки, что свидетельствует о цитотоксичности совместного воздействия гипертермии и цисплатина на опухолевые клетки.

В исследование включен 21 пациент с аденокарциномой прямой кишки, инфильтрирующим все слои кишечной стенки и врастающим в окружающую клетчатку. Во всех наблюдениях отсутствовали отдаленные метастазы. Структура опухоли определялась до операции при помощи цитологического/гистологического исследования, глубина инвазии – при помощи УЗИ ректальным датчиком.

В контрольную группу были включены 33 пациента, перенесших хирургические вмешательства по поводу рака средне- и нижнеампулярного отдела прямой кишки, прорастающего в клетчатку, и получавших в послеоперационном периоде системную химиотерапию. Обе группы больных были сопоставимы по полу и возрасту (средний возраст в основной и контрольной группах составил 61 и 65 лет, соответственно).

По степени распространения опухоли классифицировалась у семи пациентов основной группы как T4 (3 больных – T4N0, 4 – T4N+), у 14 – как T3 (7 – T3N0, 7 – T3N+). У 6 пациентов контрольной группы опухоль соответствовала T4 (T4N0 – 4, T4N+ – 2), у 27 – T3 (T3N0 – 17, T3N+ – 10) (табл. 1). Следует отметить, что удельный вес опухолей с истинным прорастанием в соседние ткани и органы (T4) оказался выше в основной группе, чем в контрольной (33,3% и 18,2%, соответственно). Помимо этого, в основной группе пациенты с пораженными регионарными лимфоузлами составили 52,3%, в контрольной – 36,3%.

Доля сфинктеросохраняющих операций составила 81% в основной группе и 67% в контрольной.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Интраоперационной, а также ранней послеоперационной летальности не было ни в одной группе. В основной группе длительность операции оказалась ожидаемо выше, чем в контрольной (330±95мин. и 220±71мин., соответственно, $p=0,0002$), в равной мере как и величина интраопе-

При этом было отмечено, что в основной группе количество комбинированных операций (с резекцией семенных пузырьков, простаты, мочевого пузыря, влагалища) оказалось несколько больше, чем в контрольной группе (43% и 33%, соответственно).

Техника проведения интраоперационной проточной внутритазовой химиотерапии с гипертермией. Для поддержания стабильной температуры использовали нагревательную систему Heater/Collet «SARNS Ann Arbo» в сочетании с кардиоплегическим устройством «Cariox R CP 50» в качестве теплообменника.

После удаления прямой кишки с опухолью и тщательного гемостаза в полость таза через контрапертуры со стороны промежности устанавливали 2 силиконовых дренажа, через которые производили интраоперационную проточную внутритазовую химиотерапию с гипертермией (рис.3) по одной из следующих методик:

- при расположении опухоли ниже уровня тазовой брюшины и отсутствии канцероматозных высыпаний на тазовой брюшине выполняли **закрытую** ИВТХГ ($n=14$). При этом восстанавливали тазовую брюшину провизорными швами так, что гипертермическая перфузия проводилась в закрытом объеме ниже уровня тазовой брюшины;

- при расположении опухоли на уровне тазовой брюшины или выше, а также широком ее иссечении производили **открытую** ИВТХГ ($n=7$). При этом больному придавали положение Фовлера 30°, через дренажи в промежности полость таза заполнялась раствором перфузата до уровня промонториума, после чего начиналась гипертермическая перфузия. Во избежание открытого контакта раствора химиопрепарата с окружающей средой лапаротомная рана изолировалась стерильной пленкой.

В качестве перфузата использовали 1500мл 5% раствора глюкозы, содержащего 100-150 мг цисплатина («Эбеве»). Перфузия проводилась в течение 60-90 минут при постоянно поддерживаемой температуре 41-42°C, постоянная циркуляция обеспечивалась при помощи роликовой помпы со скоростью 200-300 мл/мин.

После завершения ИВТХГ производили эвакуацию перфузата из полости таза, после чего при сфинктеросохраняющих операциях выполняли «низведение» кишки или формирование анастомоза.

Всем пациентам в послеоперационном периоде проводилась системная химиотерапия.

рационной кровопотери (465±248мл и 380±229мл, соответственно, $p=0,08$). Частота ранних послеоперационных осложнений значительно не отличалась в обеих группах (19,1% и 24,3%) (табл.2). Летальных исходов не отмечено ни в основной, ни в контрольной группе. Не отмечено также различия в

сроках выписки больных из стационара после операции ($18 \pm 6,4$ и $17 \pm 6,1$ дней, соответственно). При исследовании степени проникновения цисплатина в системный кровоток выявлено, что в течение всей процедуры ИВТХГ химиопрепарат определяется в крови в концентрациях, гораздо ниже предельно допустимых. Это подтверждается также клиническими наблюдениями – в течение послеоперационного периода ни у одного пациента не было отмечено признаков токсичности, обусловленных применением цисплатина. Это связано с тем, что ткани таза, не покрытые брюшиной, обладают незначительными резорбционными свойствами, что дает возможность применять большие дозы цисплатина без проявления системных побочных эффектов.

Рис. 1. Содержание активных клеток аденокарциномы в культуре в зависимости от температуры.

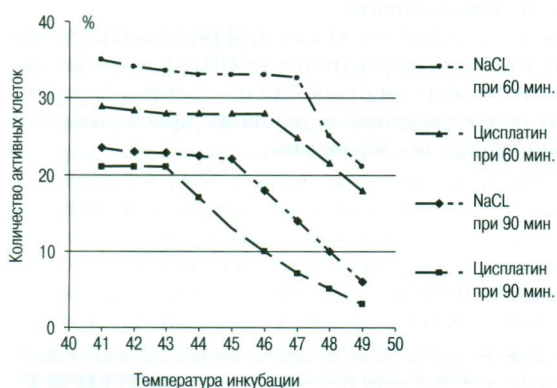


Рис. 2. Концентрация цисплатина в перфузате и плазме крови.

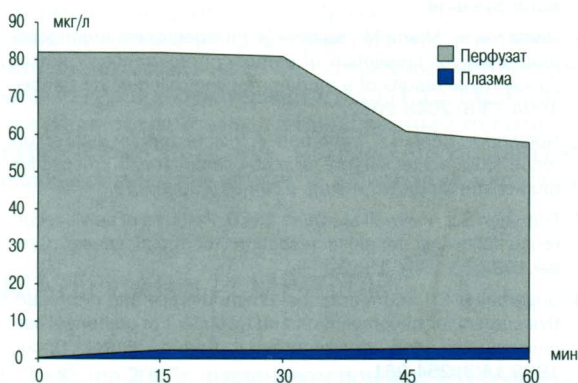


Табл. 1. Распространенность рака прямой кишки.

N	Основная группа			Контрольная группа		
	T3	T4	n=21	T3	T4	n=33
N+	7	4	11(52,3%)	10	2	12(36,3%)
N-	7	3	10(47,7%)	17	4	21(63,7%)
Всего	14(66,7%)	7(33,3%)	21	27(81,8%)	6(18,2%)	33

Прослеженность пациентов в среднем составила 10,4 месяца (3-16) в основной группе и 11,9 месяцев (4-18) в контрольной группе. Местный рецидив выявлен у 1 (4,8%) пациентки основной группы спустя 5 месяцев после операции (первичная опухоль – T4N1M0 с гистологической структурой слизистой аденокарциномы), у двоих больных диагностирована генерализация опухолевого процесса. В контрольной группе местные рецидивы обнаружены у 3 пациентов (9,1%), еще у 3 больных – признаки отдаленного метастазирования. Принимая во внимание тот факт, что в основной группе по сравнению с контрольной у большей доли пациентов опухоли классифицировались как T4 (33,3% и 18,2%, соответственно), а также чаще определялись метастазы в регионарные лимфоузлы (52,3% и 36,3%, соответственно), полученные предварительные результаты свидетельствуют о значимом снижении количества местных рецидивов при применении ИВТХГ. Однако, учитывая небольшие объемы выборки и недостаточные сроки наблюдения, для окончательного заключения об онкологической эффективности требуется продолжить проводимое исследование.

Рис. 3. Схема проведения ИВТХГ.

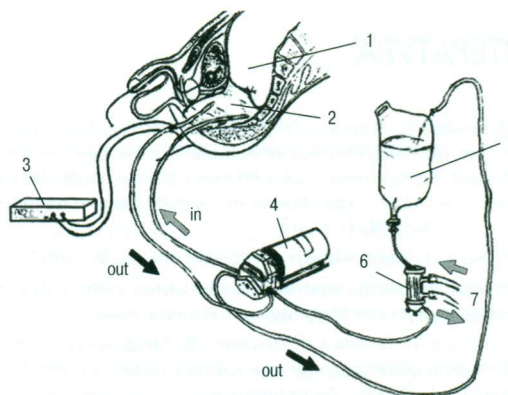


Рис. 3. Схема проведения ИВТХГ. 1 – полость таза
2 – перфузат
3 – датчик температуры
4 – роликовая помпа
5 – резервуар для перфузата
6 – теплообменник
7 – нагревательный контур

Табл. 2. Непосредственные результаты.

Послеоперационные осложнения	Основная группа	Контрольная группа
	n=21	n=33
• Несостоятельность анастомоза	2	3
• Задержка мочеиспускания	1	4
• Парез ЖКТ > 5 дней	1	1
ВСЕГО	4 (19,1%)	8 (24,3%)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- Температура 45°C и выше при воздействии в течение 90 минут оказывает цитотоксический эффект на клетки аденокарциномы человека in-vitro, при введении цисплатина этот процесс начинается на 1,5 – 2°C ниже.
- При проведении ИВТХГ наблюдается незначительное проникновение цисплатина в системный кровоток без проявления побочных токсических эффектов.

• Применение ИВТХГ не ведет к росту уровня послеоперационных осложнений, следовательно, безопасно для пациента.

• Предварительные отдаленные результаты свидетельствуют об эффективности ИВТХГ в профилактике местных рецидивов, однако требуют дальнейшего подтверждения в условиях проспективного клинического исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жученко А.П., Калганов И.Д., Филон А.Ф. Результаты выполнения циторедуктивных операций в сочетании с внутрибрюшной химиотерапией у больных раком ободочной кишки с канцероматозом брюшины. Антибиотики и химиотерапия, 2003, т. 48, 1, 31-35.
2. Кныш В.И. Рак прямой и ободочной кишки. М., 1997.
3. Неред С.Н. Интраперитонеальная химиотерапия при раке желудка, Русский Медицинский журнал, 2002, т. 10, №14.
4. Петров В.П., Китаев А.В., Леонов С.В., Михайлова Е.В. Новые методики химиотерапии при колоректальном раке. Тезисы докладов «Медико-фармацевтического форума 2003».
5. Севостьянов С.И., Рецидивы рака прямой кишки: диагностика и лечение. Автореф. дисс. докт. мед. наук. М., 1991.
6. DeCian F., Bachi V., Mondini G., Gramegna A., Simoni G., Esposito M., Civalleri D. Pelvic perfusion in the adjuvant therapy of locally advanced rectal cancer, Dis. Colon Rectum. 1994; 37(Suppl):106-114.
7. Elias D., Blot F., El Otmayn A., Antoun S., Lasser P., Boige V., Rougier P., Ducreux M. Curative treatment of peritoneal carcinomatosis arising from colorectal cancer by complete resection and intraperitoneal chemotherapy, Cancer. 2001; 92(1):71-76.
8. Fujimoto S., Takahashi M., Endoh F., Shrestha R.D., Kokubun M., Takai M., Okui K. A clinical pilot study combining surgery with intraoperative pelvic hyperthermochemotherapy to prevent the local recurrence of rectal cancer. Ann. Surg. 1991; 213(1): 43-47.
9. Fujimoto S., Takahashi M., Mutou T., Kobayashi K., Toyosawa T. Successful intraperitoneal hyperthermic chemoperfusion for the prevention of postoperative peritoneal recurrence in patients with advanced gastric carcinoma. Cancer. 1999; 85(3):529-534.
10. Hamazoe R., Maeta M., Kaibara N. Intraperitoneal thermochemotherapy for prevention of peritoneal recurrence of gastric cancer. Final results of a randomized controlled study. Cancer. 1994;73(8):2048-2052.
11. Norstein J., Bergan A., Landmark F. Risk factors for local recurrence after radical surgery for rectal carcinoma: a prospective multicentre study. Br. J. Surg. 1994,80(Suppl):S22.
12. Pilipshen S.J., Heilweil M., Quan S.H.Q. Patterns of pelvic recurrence following definitive resections of rectal cancer. Cancer.1984;53:1354-1362.
13. Sugarbaker P.H. Intraperitoneal chemotherapy and cytoreductive surgery for the prevention and treatment of peritoneal carcinomatosis and sarcomatosis, Semin. Surg. Oncol. 1998;14(3):254-261.
14. Zirngibl H., Husemann B., Hermanek P. Intraoperative spillage of tumor cells in surgery for rectal cancer. Dis. Colon Rectum. 1990;33:610-614.

ПОКАЗАНИЯ И ВЫБОР ВИДА ПРЕВЕНТИВНОЙ СТОМЫ ПРИ ПЛАНОВЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ ПО ПОВОДУ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ.

Д. м. н. С.И. Севостьянов, к.м.н. В.Н. Кашников,
к.м.н. Е.Г. Рыбаков, С.В. Чернышов.

Государственный научный центр колопроктологии, кафедра колопроктологии
РМАПО (директор, зав. кафедрой – академик РАМН, проф. Воробьев Г.И.),
г. Москва

АКТУАЛЬНОСТЬ

Широкое внедрение в практику сфинктеросохраняющих вмешательств – брюшно-анальной и низкой передней резекции прямой кишки, развитие аппаратной техники формирования колоанальных и колоректальных анастомозов, резервуарной техники, а также применение реконструктивно-пластических операций при брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки (создание неоректум и неосфинктера) позволяет избежать формирования постоянной колостомы у значительной части больных раком прямой кишки. Тем не менее, до настоящего времени, проблема несостоятельности толстокишечных анастомозов остается актуальной. Частота данного осложнения составляет по данным литературы от 6 до 24% и зависит от многих факторов (высота расположения анастомоза, наличие кишечной непроходимости, гипоальбуминемия и т.д.) [1,12,14]. Наиболее распространенным и проверенным годами хирургической практики методом профилактики осложнений, связанных с развитием несостоя-

тельности толстокишечных анастомозов является формирование проксимальной превентивной стомы [6,7,9-16,18].

Использование участков подвздошной и толстой кишки в качестве превентивных петлевых илео- и трансверзостом, отключающих область сформированного анастомоза из пассажа кишечного содержимого, имеет длительную историю, однако до сих пор выбор петлевой илеостомы или трансверзостомы определяется традициями принятыми в клинике или предпочтениями оперирующего хирурга, что связано с отсутствием единой точки зрения по этому вопросу [1,6,9,11-16,18].

В данной статье представлены результаты применения превентивных трансверзо- и илеостом при плановых хирургических вмешательствах по поводу рака прямой кишки.

Целью исследования является сравнение частоты осложнений, как при формировании, так и при закрытии различных превентивных стом, оценка качества жизни больных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С 2000г. по 2005г., в плановом порядке 181 больному были выполнены сфинктеросохраняющие операции с формированием первичных колоректальных или колоанальных анастомозов, брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки с формированием неоректум и неосфинктера. Данные операции сопровождалась формированием превентивной стомы. Из них, у 65 пациентов была сформирована петлевая трансверзостома, а у 116 – петлевая илеостома. Возраст пациентов варьировал от 19 до 77 лет, (средний возраст составил 55 лет). Больных в трудоспособном возрасте в обеих группах было более 50%. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, типу

операции, а также по индексу массы тела (таблица 1). Исследование было ретроспективным, нерандомизированным.

Превентивная трансверзостома чаще формировалась при выполнении низкой передней резекции прямой кишки – 25,5% (17/65), а превентивная илеостома – при формировании тазового резервуара и колоанального анастомоза 27,6%, 32/116 больных (таблица 2).

Все больные радикально оперированы по поводу рака нижне-, средне- и верхнеампулярного отдела прямой кишки. В подавляющем большинстве случаев в обеих группах первичные опухоли распола-

гались в средне- и верхнеампулярных отделах прямой кишки – 80% и 75%, в группе с трансверзостомой и илеостомой соответственно (таблица 3).

Осложнения основного заболевания встречались с одинаковой частотой в обеих группах и статистически достоверных различий не выявлено. Наиболее частое осложнение – вторичная анемия была выявлена у 18,5% (12/65) больных с трансверзостомой и у 12% (14/116) – с илеостомой. Характер осложнений представлен в таблице 4.

Петлевая илеостома формировалась в правой подвздошной области по методу R. Turnbull [17]: участок подвздошной кишки выбирался отступя 15–20 см от илеоцекального отдела. Перед выведением на переднюю брюшную стенку петля тонкой кишки поворачивалась на 180° (так, чтобы приводящее колено оказалось снизу). Поддерживающая палочка, при формировании илеостомы не использовалась.

Петлевая трансверзостома формировалась в левом верхнем квадранте передней брюшной стенки

[4,9], участок поперечной ободочной кишки выбирался ближе к левому изгибу. Для фиксации на уровне кожи использовалась поддерживающая пластиковая палочка (Coloplast(r)), которая удалялась через 10–11 дней после операции. При этом у большинства больных не производилось пересечение задней стенки кишки несущей стому.

Осложнения, связанные с формированием и закрытием стомы, выявленные до 30 дней после операции были отнесены к ранним, а после 30 дней – к поздним.

Статистический анализ полученных результатов проводился с помощью программы Prism Pad Software 3.02 для Windows 98/ME. Количественные параметры оценивались с помощью средней (M) и стандартного отклонения (SD), сравнение между группами с помощью непарного t-теста Стьюдента. Различия в качественных величинах оценивались с помощью точного двустороннего теста Фишера и признавались достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Ранних осложнений, связанных с формированием превентивной трансверзостомы, не отмечено, а их частота при илеостомии составила 6,1%: перистомальный дерматит у 2 больных (1,7%), длительный, более 5 дней, парез желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у 5 (4,4%). Напротив, поздние парастомальные осложнения были характерны для пациентов с превентивной трансверзостомой и развились у 4 больных (6%): параколостомическая грыжа в 1 наблюдении (1,5%), пролапс кишки через колостому у 3 больных (4,5%). Необходимо отметить, что поздние парастомальные осложнения трансверзостомы (параколостомическая грыжа, пролапс стомы) встречались у больных в возрасте старше 55 лет и при существовании трансверзостомы в сроки, превышающие 20 недель. Причинами задержки восстановительной операции и длительного наличия трансверзостомы у больных являлись возврат основного заболевания или лечение осложнений операции (несостоятельность, стриктура анастомоза). Хирургическое лечение поздних осложнений трансверзостомы специально не производилось, и их коррекция, в частности, ликвидация парастомальных грыж с пластикой местными тканями, была одним из этапов при закрытии стомы.

Ни одно из поздних осложнений не возникло после формирования превентивной илеостомы.

Общий уровень осложнений, связанный с формированием петлевой трансверзостомы составил 6% (4/65) и петлевой илеостомы – 6,1% (7/116). Различия не были достоверны $p > 0,05$. Характер осложнений представлен в таблице 5.

В группе с илеостомой выбыло из-под наблюдения 4 больных, в связи с тем, что второй этап хирургического лечения (закрытие илеостомы) выполнялся в других хирургических стационарах.

Причины отказа от восстановительной операции были разделены на две группы. К первой группе были отнесены причины, связанные с основным заболеванием (местные рецидивы и генерализация опухолевого процесса) и операцией (осложнения в области анастомоза). Вторую группу составили причины, связанные с декомпенсацией сопутствующих заболеваний (таблица 6). Восстановительные операции выполнены у 77% больных в группе с трансверзостомой и у 95% больных в группе с илеостомой. Семь больных с трансверзостомой и один пациент с илеостомой ожидают восстановительной операции. Таким образом, второй этап хирургического лечения – закрытие илео- и трансверзостомы – был выполнен 50 больным с трансверзостомой и 107 с илеостомой. Среднее время от момента формирования до ликвидации превентивной кишечной стомы составило в группе больных с трансверзостомой 11 ± 5 (5 – 35) недель, в группе с илеостомой 13 ± 5 (5 – 44) недель. У 54% больных с трансверзостомой и 40,5% с илеостомой, восстановительная операция была выполнена в сроки до 9 недель. Различия статистически недостоверны ($p = 0,75$).

Трансверзостомы закрывали из местного доступа внутрибрюшным способом. Закрытие трансверзостомы с сохранением задней стенки стомы произведено у 64% больных, с резекцией сегмента кишки у 36% больных. Закрытие превентивной илеостомы производилось внутрибрюшным способом с резекцией сегмента кишки. Подавляющее большинство из них закрывалось из местного доступа, за исключением трех больных, у которых технические трудности потребовали выполнения срединной лапаротомии: у 1 больного в результате возникшего кровотечения из сосудов брыжейки тонкой кишки во время выделения стомы, и у 2 больных в результате выраженного спаечного процесса

Таблица 1. Распределение больных по полу, возрасту, виду операции, индексу массы тела.

Показатели	Трансверзостома n=65	Илеостома n=116
Пол М/Ж	35/30	60/56
М, Возраст	56,7 (20-77)	54,4 (19-77)
Индекс массы тела		
Норма (18,5-25)	29 (44,5%)	69 (59,5%)
Избыток массы тела (25-30)*	26 (40%)	34 (29,3%)
Ожирение (>30)**	10 (15,5%)	13 (11,2%)
Вид операции		
НПР	15 (23%)	25 (21,5%)
ПР	19 (29%)	32 (27,5%)
БАР	25 (38,5%)	53 (45,6%)
Неоректум и неосфинктер ***	6 (9,5%)	6 (5,4%)

* $p > 0.05$

** $p > 0.05$

*** БПЭ, интерсфинктерная резекция, проктэктомия с формированием тазового толстокишечного резервуара и гладкомышечной манжетки.

Таблица 2. Виды и особенности хирургических вмешательств с превентивными стомами.

Причины	Трансверзостома	Илеостома
	n=65	n=116
Формирование тазового резервуара	3 (4,5%)	2 (1,7%)
Формирование тазового резервуара и коло-анального анастомоза	12 (18%)	32 (27,6%)
Формирование коло-анального анастомоза	11 (17%)	16 (13,8%)
Формирование низкого, наданального анастомоза	17 (25,5%)	29 (25%)
Формирование неоректум и неосфинктера*	9 (13,4%)	11 (9,4%)
Негерметичность анастомоза при проверке	3 (4,5%)	9 (7,8%)
Перифокальное воспаление	10 (17,1%)	17 (14,7%)

* БПЭ, интерсфинктерная резекция, проктоэктомия с формированием неоректум и неосфинктера.

Таблица 3. Локализация рака прямой кишки у больных, перенесших хирургическое лечение, связанное с формированием превентивных стом.

Высота	Трансверзостома	Илеостома
	n=65	n=116
Нижне-ампулярный отдел (до 7 см.)	13 (20%)	29 (25%)
Среднеампулярный отдел (7 – 11 см.)	36 (55%)	57 (49%)
Верхнеампулярный отдел (11 – 18 см.)	16 (25%)	30 (26%)

Таблица 4. Осложнения рака прямой кишки.

Виды осложнений	Трансверзостома	Илеостома
	n=65	n=116
Перифокальное воспаление	6 (9%)	11 (9,5%)
Частичное нарушение кишечной проходимости	4 (6%)	9 (7,8%)
Перифокальное воспаление, частичное нарушение кишечной проходимости	1 (1,5%)	1 (0,9%)
Вторичная анемия	12 (18,5%)	14 (12%)

Таблица 5. Осложнения после формирования превентивных трансверзостомы и илеостомы.

Осложнения	Трансверзостома	Илеостома	p
	n=65	n=116	
Ранние			
Перистомальный дерматит	–	2 (1,7%)	
Парез ЖКТ (> 5 дней)	–	5 (4,4%)	
Поздние			
Параколостомическая грыжа	1 (1,5%)	–	
Выпадение кишки	3 (4,5%)	–	
Всего:	4 (6%)	7 (6,1%)	0,3

Таблица 6. Причины отказа от закрытия стом.

Причины	Трансверзостома	Илеостома
	(n=65)	(n=112)*
Несостоятельность анастомоза	2	–
Стриктура анастомоза	1	–
Рецидив основного заболевания	3	1
Сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации	2	3
Всего:	8 (12,3%)	4 (3,6%)

* В группе с илеостомой выпало из-под наблюдения 4 больных.

Таблица 7. Осложнения после закрытия превентивных трансверзостомы и илеостомы.

Осложнения	Трансверзостома	Илеостома	p
	n=50	n=107	
Анастомозит	1 (2%)	1 (0,9%)	
Нагноение послеоперационной раны	–	1 (0,9%)	
Парез ЖКТ	–	11 (10,2%)	
Несостоятельность анастомоза	–	2 (1,8%)	
Всего:	1 (2%)	15 (14%)	0,04 13

в брюшной полости и невозможности выделить петлю кишки несущей стому из местного доступа. Среднее время необходимое для закрытия трансверзостомы (M±SD) было достоверно меньше, чем для закрытия илеостомы (101±18 и 110±26 минут соответственно, $p=0,03$). Продолжительность закрытия трансверзостомы в 3/4 была достоверно меньше, чем при закрытии трансверзостомы с резекцией сегмента кишки: 96±22 и 110±17 минут, соответственно ($p=0,03$).

Осложнения после закрытия трансверзостомы составили 2% (у 1 больного развились клинические проявления анастомозита, которые купированы консервативно в течение 5 дней). В группе больных с илеостомой осложнения развились у 14%. У одного больного после закрытия петлевой илеостомы,

явления анастомозита не удалось купировать консервативно, развились признаки механической кишечной непроходимости, в связи с чем, пациенту после резекции анастомоза вновь выполнено формирование илеостомы. Наиболее тяжелое осложнение – несостоятельность тонкокишечного анастомоза с развитием перитонита – возникло у двух больных и привело к летальному исходу. Таким образом, летальность после закрытия превентивной илеостомы составила 1,8%. Летальности после закрытия петлевой трансверзостомы, не было.

Частота осложнений после восстановительных операций была достоверно больше после закрытия илеостом, чем после закрытия трансверзостом: 14% и 2% соответственно ($p=0,04$). Характер осложнений восстановительной операции представлен в таблице 7.

ОБСУЖДЕНИЕ

Сфинктеросохраняющие и реконструктивно-пластические операции являются методом выбора в хирургическом лечении рака средне- и нижнеампулярного отделов прямой кишки. Улучшение хирургической техники с применением сшивающих аппаратов для формирования анастомозов не исключает возникновения несостоятельности коло-ректальных и колоанальных анастомозов. Применение проксимальной петлевой кишечной стомы, как метода отключения отдела толстой кишки, несущего анастомоз, позволяет избежать последствий его несостоятельности, однако, вопрос выбора вида превентивной стомы до настоящего времени остается открытым.

Так, Williams N.S., Rullier E., Fath S. [7,15,18] утверждают, что петлевая илеостома более предпочтительна для отключения низких коло-ректальных анастомозов из пассажа кишечного содержимого. По данным этих авторов частота парастомальных осложнений и осложнений после закрытия илеостомы достоверно ниже, чем при формировании петлевой трансверзостомы. Напротив, A.W. Gooszen et al., считает трансверзостому более предпочтительным методом отключения каловой струи [9,10].

Данные Edwards D.P. и Law W.L. более противоречивы, поскольку в их исследованиях, несмотря на то, что закрытие трансверзостомы выглядело как технически более простая операция, осложнения, связанные с этим вмешательством, в частности, нагноение послеоперационной раны, встречались чаще, чем после закрытия илеостом [6,13].

Наше исследование подтвердило, что закрытие трансверзостомы технически проще. Это связано с тем, что более половины трансверзостом закрыто с сохранением задней стенки стомы, в то время как при закрытии илеостомы производилась резекция участка кишки несущей стому и создание илео-илеоанастомоза.

Одним из отрицательных моментов, при закрытии петлевых илеостом, помимо технических сложно-

стей восстановительной операции, является развитие у ряда пациентов длительного пареза ЖКТ. На это указывает W.L. Law [13]. Более того у A.W. Gooszen [9] данное осложнение возникло не только после закрытия илеостом, но и у двух больных, после её формирования, что привело к тяжелым нарушениям водно-электролитного баланса и смерти пациентов. В представленном исследовании парез ЖКТ отмечен только после закрытия илеостом у 3,9%.

Частота осложнений после закрытия петлевой трансверзостомы была достоверно ниже, по сравнению с осложнениями закрытия петлевой илеостомы, по нашим данным (2,6% и 13,9% соответственно), что совпадает с мнением ряда авторов [6,9,13,16].

Одним из положительных моментов превентивной трансверзостомы является и то, что при необходимости можно легко осуществить ирригацию отключенных отделов толстой кишки [2].

В то же время, нельзя не отметить более высокую частоту поздних парастомальных осложнений при формировании трансверзостомы, которые, по утверждению J. Goligher, практически неизбежны для трансверзостомы и почти не встречаются при формировании илеостомы [8].

Несмотря на то, что в нашем исследовании уровень поздних осложнений был невысок (6%), очевидно, что наличие поздних осложнений трансверзостомы является серьезным препятствием для использования современных средств для ухода за стомой, чего практически не бывает при формировании двуствольной илеостомы [3,10].

Вопрос о частоте поздних парастомальных осложнений при формировании превентивной стомы не носит определяющий характер, однако, нельзя забывать, что превентивные стомы остаются не закрытыми у 10-15% больных, перенесших операции по поводу рака прямой кишки и, таким образом становятся постоянными стомами [1].

ВЫВОДЫ

* Формирование превентивной трансверзостомы связано с меньшим риском развития ранних послеоперационных осложнений, по сравнению с илеостомой. Частота парастомальных осложнений достоверно не отличалась в обеих группах. Ранние

осложнения более характерны для илеостомы, поздние – для трансверзостомы.

* Уровень осложнений восстановительной операции у больных с илеостомой достоверно выше, чем у больных после закрытия превентивной трансверзостомы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные нами данные свидетельствуют, что петлевая трансверзостома является более предпочтительным методом, в качестве проксимальной стомы, для отключения функционирующих

отделов толстой кишки, несущих анастомоз, так как это вмешательство сопряжено с меньшим числом осложнений, как при формировании, так и при её закрытии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев Г.И., Царьков П.В. Основы хирургии кишечных стом. М.: Стольный град, 2002, 159с.
2. Еропкин П.В. Профилактика и лечение осложненной концевой колостомы. Дисс... док. мед. наук. М., 1990.
3. Кашников В.Н. Хирургическое лечение отдаленных осложнений колостомы. Дисс.... канд. мед. наук. М., 1997.
4. Федоров В.Д., Воробьев Г.И. Клиническая оперативная колопроктология. М., 1994.
5. Федоров В.Д., Рудин Э.П. Классификация колостом. Хирургия, 1985, N 4, с.114-117.
6. Edwards D.P., Leppington-Clarke A., Sexton R., Heald R.J., Moran B.J., Stoma-related complications are more frequent after transverse colostomy than loop ileostomy: a prospective randomized clinical trial. Br. J. Surg., 2001, 88: 360-363.
7. Fath S., Hulten L., Palselius I. Loop ileostomy – an attractive alternative to a temporary transverse colostomy. Acta Chirurgica Scandinavica, 1980, 146: 203-207.
8. Goligher J.C. Surgery of the anus, rectum and colon. London: Bailliere, Tindall and Cassell. 1967.
9. Gooszen A.W., Geelkerken R.H., Hermans J., Lagaay M.B., Gooszen H.G., Temporary decompression after colorectal surgery: randomised comparison of loop ileostomy and loop colostomy. Br. J. Surg., 1998, 85: 76-79.
10. Gooszen A.W., Geelkerken R.H., Hermans J., Lagaay M.B., Gooszen H.G., Quality of Life with a Temporary Stoma. Dis. Colon Rectum, 2000, 43: 650-654.
11. Grabham J.A., Moran B.J., Lane R.H.S. Defunctioning colostomy for low anterior resection: a selective approach. Br. J. Surg., 1995, 82: 1331-1332.
12. Khoury G.A., Lewis M.C., Meleagros L., Lewis A.A. Colostomy or ileostomy after colorectal anastomosis: a randomized trial. Ann. R. Coll. Surg. Engl., 1987, 69: 5-7.
13. Law W.L., Chu K.W., Choi H.K. Randomized clinical trial comparing loop ileostomy and loop transverse colostomy for faecal diversion following total mesorectal excision. Br. J. of Surg., 2002, 89: 704-708.
14. Pakkaste T.E., Ovaska J.T., Pekkala E.S., Luukkonen P.E., Jarvinen H.J. A randomised study of colostomies in low colorectal anastomoses. Eur. J. Surg., 1997, 163: 929-933.
15. Rullier E., Le Toux N., Laurent C., Garrelon J.L., Parneix M., Saric J. Loop ileostomy versus loop colostomy for defunctioning low anastomoses during rectal cancer surgery. World J. Surg., 2001, 25: 274-277.
16. Rutegard J., Dahlgren S. Transverse colostomy or loop ileostomy as diverting stoma in colorectal surgery. Acta Chirurgica Scandinavica. 1987, 153, 229.
17. Turnbull R.B. Intestinal stomas. Surg. Clin. North. Am., 1958, 38,1361.
18. Williams N.S., Nasmyth D.G., Jones D., Smith A.H. De-functioning stomas: a prospective controlled trial comparing loop ileostomy with loop transverse colostomy. Br. J. Surg., 1986. 73: 566 – 570.

ЛЕЧЕНИЕ РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННОГО КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Макаров О.Г.

Брянская областная больница №1.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

В последние десятилетия как в России, так и во многих странах мира, происходит рост заболеваемости раком толстой кишки. По данным Российского онкологического научного центра РАМН с 1960 г. по 1992 гг. отмечено увеличение числа больных с впервые установленным диагнозом рака толстой кишки более чем в 7 раз с перемещением опухолей данной локализации на 3 место в структуре онкологической заболеваемости [2]. При этом до 73% больных поступают в клинику с осложненными формами рака. [3,4,5,6,7,8,9,10,12,13,14].

Наиболее частым осложнением рака толстой кишки является кишечная непроходимость, составляющая более половины всех осложненных форм заболевания. Анализ литературы свидетельствует об отсутствии единого мнения о выборе метода оперативного лечения данных пациентов, что подтверждается не прекращающейся дискуссией до настоящего времени.

В связи с этим мы посчитали уместным поделиться собственным опытом лечения пациентов раком толстой кишки, осложненным кишечной непроходимостью.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С 2001 по 2004 гг. в колопроктологическом отделении Брянской областной клинической больницы находились на лечении 720 пациентов раком толстой кишки. В 110 (65 мужчин и 45 женщин) наблюдениях (табл. 1), что составило 17,6%, опухоли осложнились острой кишечной непроходимостью, а в 10 (9,1%) случаях дополнительно к непроходимости имелась перфорация опухоли или разрыв престенотической части толстой кишки и перитонит, что потребовало оперативного вмешательства в срочном порядке.

Абсолютное большинство пациентов (88,2%) были старше 60 лет, что подразумевало у них наличие различных сопутствующих заболеваний, отягчающих состояние больных. Чаще всего встречались заболевания сердечно-сосудистой системы, выявленные в 83,6% наблюдений. Болезни орга-

нов дыхания и сахарный диабет отмечены у 7,3% и 9,1%, соответственно.

Как известно, одним из наиболее важных прогностических факторов в лечении обтурационной кишечной непроходимости являются сроки поступления пациентов в стационар с момента появления первых признаков заболевания. При проведении исследования нами отмечено, что лишь 1(0,9%) пациент из 110 обратился в клинику в течение 24 часов от начала заболевания, а 44,5 % больных были госпитализированы в сроки более 72 часов, при этом в 18 наблюдениях давность заболевания составила более 5 суток. Таким образом, несмотря на достаточно яркие симптомы заболевания, более половины больных обращаются в клинику в поздние сроки.

С целью верификации диагноза нами применялись следующие лабораторные и клинико-инстру-

Таблица 1 Распределение больных по полу и возрасту

Показатели	муж	жен	Всего
Распределение больных по полу	65	45	110
Возраст пациентов:			
40-49 лет	1	2	3
50-59 лет	6	4	10
60-69 лет	49	34	83
70 лет и старше	9	5	14

Таблица 2 Расположение первичной опухоли в толстой кишке

Отдел толстой кишки	абс	%
Слепая и восходящая кишка	20	18,2
Поперечно-ободочная кишка	2	1,8
Нисходящая кишка	21	19,1
Сигмовидная кишка	45	40,9
Прямая кишка	19	17,3
Восходящая и сигмовидная кишка.	3	2,7
ИТОГО	110	100,0

Таблица 3 Характеристика больных по шкале SAPS

Признаки	Показатели	Число больных	Баллы
Возраст	45 лет и менее	1	0
	46-55 лет	6	1
	56-65 лет	24	2
	66-75 лет	68	3
	76 лет и более	11	4
Пульс	70-109	52	0
	110-139	58	2
Артериальное давление	80-149	26	0
	150-189	84	2
Температура тела	36,6-38,4	94	0
	38,5-38,9	16	1
Частота дыхания	25-34	51	1
	35-49	59	3
Лейкоциты	3-14,9	12	0
	15-19,9	90	1
	20-39,9	8	2
Гематокрит	30-45,9	12	0
	46-49,9	84	1
	50-59,9	14	2
Мочевина	3,5-7,4	73	0
	7,5-28,9	37	1
Калий	3,5-5,4	24	0
	3,0-3,4	84	1
	2,5-2,9	2	2
Симптомы перитонита	Есть	10	2
	Нет	100	0
Рентгенологические признаки непроходимости	Единичные уровни жидкости	72	1
	Множественные уровни жидкости	38	2

ментальные методы обследования, такие как пальцевое исследование, ректороманоскопия, рентгенологическое исследование органов грудной клетки и брюшной полости, фиброколоноскопия, лабораторные исследования крови и мочи. Наиболее важное значение в диагностике кишечной непроходимости имеют такие инструментальные методы исследования как фиброколоноскопия и обзорная рентгенография брюшной полости. Патогномичным рентгенологическим признаком обструкции толстой кишки является наличие горизонтальных уровней жидкости и скопление газов в толстой кишке, что отмечено нами у всех 110 больных, и у 38 (34,5%) из них уровни жидкости носили множественный характер.

В 46 (41,8%) наблюдениях злокачественный характер заболевания и локализация опухоли были определены с помощью эндоскопических методов исследования.

На основании данных комплексного обследования нами были выявлены опухоли различной локализации, что отражено в таблице 2.

При этом отмечено, что лишь у 20% пациентов опухоль располагалась в правых отделах толстой кишки, практически у половины пациентов (40,9 %) отмечено поражение сигмовидной кишки. В 3(2,7%) случаях имелось сочетанное поражение восходящей и сигмовидной кишок.

С целью оценки тяжести состояния больных нами применялась шкала SAPS, предложенная в 1984 г. Le Gall J.R.[11]. В данную шкалу были включены общеклинические, физические и лабораторные параметры, такие как возраст, пульс, артериальное давление, температура тела, частота дыхания, и лабораторные показатели крови (табл. 3).

При анализе бальной оценки по данной шкале нами использовались параметры, описанные Светухиным А.М. и соав. [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ

После подтверждения диагноза всем пациентам проводилась коррекция сопутствующих нарушений гомеостаза и больные были оперированы в срочном порядке. Время предоперационной подготовки во всех 110 наблюдениях не превышало 12 часов от момента поступления пациентов в клинику (табл.4).

равности кишечной трубки и в 8 наблюдениях операция Гартмана. Следует отметить, что в 5 наблюдениях при ревизии органов брюшной полости выявлены множественные метастазы в печени, в связи с чем оперативное вмешательство носило паллиативный характер.

Таблица 4 Виды оперативных вмешательств

Операция	абс	%
Удаление первичной опухоли с формированием анастомоза	14	12,7
Удаление первичной опухоли с формированием колостомы	35	31,8
Двухмоментное вмешательство	22	20,0
Паллиативное вмешательство с удалением первичной опухоли	5	4,5
Обходной анастомоз	8	7,3
Формирование двустольной илеостомы	2	1,8
Формирование двустольной колостомы	24	21,9
ИТОГО	110	100,0

При расположении опухоли в правых отделах ободочной кишки в 10 наблюдениях нами выполнена правосторонняя гемиколэктомия с формированием первичного илеотрансверзоанастомоза, субтотальная колэктомия у 1 больного и колэктомия также у 3 пациентов с первично множественным раком сигмовидной и восходящей кишки. Ввиду распространенности опухолевого процесса в 8 случаях оперативное вмешательство ограничено формированием обходного илеотрансверзоанастомоза и двустольной илеостомой у 2 пациентов.

При расположении опухоли в левой половине ободочной кишки в 32 случаях нами выполнено удаление первичной опухоли без восстановления непре-

У 24 человек распространенный характер заболевания явился причиной отказа от радикального вмешательства и во всех случаях нами выполнено формирование колостомы.

В 22 случаях нами выполнены двухмоментные оперативные вмешательства. Поводом для выполнения операций в два этапа явилось наличие у данных пациентов высокой (более 10) бальной оценки по шкале SAPS [1]. Первым этапом для ликвидации явлений кишечной непроходимости была сформирована илео- и колостома через минилапаротомный доступ. После ликвидации явлений обструкции толстой кишки 17 пациентов этой группы были оперированы в плановом порядке в сроки от 13 до 16 дней. Всем пациентам выполнено удаление первичной опухоли с ликвидацией

илео- и колостомы с формированием межкишечного анастомоза. Лишь в 1 наблюдении повторное вмешательство было выполнено через 25 суток после формирования колостомы, что было обусловлено необходимостью коррекции тяжелых сопутствующих заболеваний. В 4 случаях при дополнительном обследовании у пациентов выявлены множественные метастазы в печени, в связи с чем, от радикального оперативного вмешательства решено было воздержаться.

Послеоперационные осложнения отмечены у 12 (10,9%) пациентов. При этом, в 10 из 12 наблюдений осложненное течение наблюдалось после формирования колостомы (8 больных) и формирования обходного анастомоза (2 человека). В 9 (8,2%) случаях имелся парез кишечника и у 2 больных (1,8%) – нагноение лапаротомной раны. Хотелось бы отметить, что ни в одном наблюдении пациентов, которым первым этапом лечения было выполнено формирование илео- и колостомы из минилапаротомного доступа осложнений не отмечено, что позволило в ближайшие сроки после ликвидации явлений кишечной непроходимости выполнить второй этап оперативного лечения. Данная тактика лечения на

наш взгляд является оптимальной у пациентов, тяжелое состояние которых не позволяет выполнить одномоментную радикальную операцию.

Летальность составила 5,45% (табл.5). При этом, в 5 случаях причиной смерти явилась острая сердечно-сосудистая недостаточность и у 1 больного – острая полиорганная недостаточность. Хотелось бы отметить, что в 5 из 6 случаев больным были выполнены паллиативные операции в объеме илео- и колостомии, а также формирования обходного анастомоза. Мы также проанализировали частоту летальных исходов в зависимости от объема оперативного вмешательства (табл.6).

При этом отмечено: при выполнении радикального оперативного вмешательства умер лишь 1 из 72 больных, что составило 1,4%, в то время как смертность после паллиативных операций достигла 13,2%.

Отдаленные результаты прослежены у 67 (61%) из 110 наблюдений в сроки от 6 до 36 месяцев. Практически здоровы без признаков возврата заболевания 64 (95,5%) пациента. В 2 случаях выявлены множественные метастазы в печени и у 1 пациента сочетанное поражение отдаленными метастазами печени и легких.

Таблица 5 Причины летальных исходов

Операция	Причина смерти	абс
Резекция сигмовидной кишки	Инфаркт миокарда	1
Двустольная илеостомия	Полиорганная недостаточность	1
Двустольная колостомия	Острая сердечно-сосудистая недостаточность	2
Двустольная колостомия	Инфаркт миокарда	2
ИТОГО		6 (5,45%)

Таблица 6 Летальные исходы в зависимости от характера оперативного вмешательства

Характер оперативного вмешательства	Число оперированных больных	Летальность	
		абс	%
Радикальная	72	1	1,4
Паллиативная	38	5	13,2

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, основными задачами лечения больных раком толстой кишки, осложненного кишечной непроходимостью на наш взгляд являются:

1. Ликвидация явлений острой кишечной непроходимости.
2. Коррекция нарушений гомеостаза.
3. Радикальное оперативное вмешательство.

При невозможности одномоментного удаления первичной опухоли, обусловленной общим тяжелым состоянием пациентов, подтвержденным ана-

лизом оценки тяжести состояния больных по шкале SAPS показано формирование илео- или колостомы из наиболее щадящего минилапаротомного доступа, позволяющего снизить частоту послеоперационных осложнений, ликвидировать явления обструкции толстой кишки и после адекватной подготовки выполнить радикальное вмешательство в сроки от 13 до 16 дней после первого этапа лечения. При этом, объем второго этапа лечения включает не только удаление первичной опухоли, но и восстановление непрерывности кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Светухин А.М., Звягин А.А., Слепнев С.Ю. Система объективной оценки тяжести состояния больных. Хирургия 2002, № 9, с. 51-69.
2. Трапезников Н.Н., Поддубная И.В. Справочник по онкологии. М., 1996.
3. Яицкий Н.А., Седов В.М., Васильев С.В. Опухоли толстой кишки. М., 2004.
4. Ahmad T., Mee AS. Expanded metal stents in malignant colorectal obstruction. В.М.Ж., 2000, 321: 584-585.
4. Carraro P.G., Segala M., Cesana B.M., Tiberio G. Obstructing colonic cancer: failure and survival patterns over a ten-year follow-up after one-stage curative surgery. Dis. Colon Rectum, 2001, 44 (2): 243-250.
5. Deen K.I., Madoff R.D., Goldberg S.M., Rothenberger D.A. Surgical management of left colon obstruction: the University of Minnesota experience. J. Am. Coll. Surg., 1998, 187(6): 573-576.
6. Howie S.B., Amigo P.H., O'Kelly K., Fainsinger R.L. Palliation of malignant bowel obstruction using a percutaneous cecostomy. J. Pain Symptom Manage. 2004, 27(3): 282-285.
7. Garcia-Valdecasas J.C., Llovera J.M., deLacy A.M., Reverter J.C., Grande L., Fuster J., Cugat E., Visa J., Pera C. Obstructing colorectal carcinomas. Prospective study. Dis. Colon Rectum, 1991, 34(9): 759-762.
8. Giglio D, Di Muria A, Marano A, Cione G, Arciero G, Rossi R, Aveta M, Formisano V. Urgent management of obstructing colorectal cancer: authors' experience. Ann. Ital. Chir., 2004, 75(1): 35-39.
9. Lee Y.M., Law W.L., Chu K.W., Poon R.T. Emergency surgery for obstructing colorectal cancers: a comparison between right-sided and left-sided lesions. J. Am. Coll. Surg., 2001, 192(6): 719-725.
10. Le Gall, Loirat P, Alperovich A et al. A simplified acute physiology score for ICU patients. Cri. Care. Med., 1984, 12: 975.
11. Nemes R., Vasile I., Curca T., Paralirov T., Pasalega M., Mesina C., Dinca N., Valcea D. Acute bowel obstruction – the main complication of colorectal cancer. Therapeutical options. Rom. J. Gastroenterol., 2004, 13(2): 109-112.
12. Omejc M., Stor Z., Jelenc F., Repse S. Outcome after emergency subtotal/total colectomy compared to elective resection in patients with left-sided colorectal carcinoma. Int. Surg., 1998, 83(3): 241-244.
13. Tekkis P.P.; Kinsman R.; Thompson M.R.; Stamatakis J.D. The Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland study of large bowel obstruction caused by colorectal cancer. Ann. Surg., 2004, 240(1): 76-81.

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕКТОЦЕЛЕ (Обзор литературы).

Проф. Шелыгин Ю.А., д.м.н. Титов А.Ю., к.м.н. Мудров А.А.

Государственный Научный Центр Колопроктологии Росздрава (Директор – академик РАМН, проф. Г.И. Воробьев), г. Москва

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

В настоящее время, в связи с развитием колопроктологии как раздела медицинской науки, к ней относят не только заболевания толстой кишки и анального канала, но и ряд патологических состояний, лечением которых традиционно занимались врачи других специальностей. Одним из таких заболеваний является ректоцеле.

Следует отметить, что до сих пор отсутствует единое определение ректоцеле. Так, если колопроктологи трактуют ректоцеле как дивертикулородное выпячивание прямой кишки во влагалище [2, 13], то в гинекологической литературе, применяя термин «ректоцеле», имеют ввиду опущение и выпадение задней стенки влагалища [5], при этом опущение передней (цистоцеле) и задней (ректоцеле) стенок влагалища рассматривается как единый симптомокомплекс – «опущение и выпадение внутренних женских половых органов». В связи с этим достаточно сложно судить о распространенности рек-

тоцеле. Наиболее достоверные данные получены при обследовании пациенток в гинекологических стационарах и диспансерных осмотрах женщин. Так, Э.П. Сакалаускайте [12] при обследовании 100 женщин выявила, что у 43 из них имелись нарушения дефекации, причиной которых служило ректоцеле. По данным З.А. Озерной [9], опущение и выпадение стенок влагалища наблюдается у 10,2 % - 15, 2 % женщин, страдающих гинекологическими заболеваниями. А.Э. Манулкин и И.А. Исмаилова [8] сообщают, что из 308 оперированных больных по поводу опущения и выпадения матки, опущение стенок влагалища было выявлено у 174 (56,5 %) пациенток. В.А. Аминева [3] при диспансерном обследовании 704 женщин выявила ректоцеле с характерными клиническими проявлениями у 263 (37 %) человек. Изучая последствия травм промежности в родах у 331 женщины, Н.Н. Глебова [6] выявила цистоцеле и ректоцеле у 56,5 % обследованных, из

них жалобы на затруднение дефекации предъявляли 16 % больных. По данным J.J. Tjanndra [40], C.J. Van Laaghoven [42], при обследовании женщин среднего и пожилого возраста, проктодефекография позволяет выявить ректоцеле у 15-80 % обследованных, при этом клинические проявления заболевания отмечались у 25 % из них. P. Voccasanta

[20], обследовав 2212 пациенток с нарушениями функции опорожнения прямой кишки, установил, что у 1045 из них основной причиной затруднения дефекации являлось ректоцеле. Это было подтверждено данными проктодефекографии. Goh J.T. [23] выявил ректоцеле у 40 % обследованных женщин без клинических проявлений.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА РЕКТОЦЕЛЕ

Ректоцеле, в большинстве случаев, развивается у женщин старше 40 лет. По данным Абдуллаева М.Ш. [1] средний возраст обследованных им больных составил 43 года. По сведениям M.W. Arnold [17] средний возраст женщин, страдающих ректоцеле составил 48 лет. K. Yoshioka [46] приводит цифру 62 года. P. Voccasanta [20], обследовав три группы больных, сообщает, что средний возраст больных составил 54 года. При этом возраст пациенток колеблется от 15 лет до 91 года.

Клинические проявления заболевания зависят не только от размеров выпячивания стенки прямой кишки во влагалище, но и от длительности анамнеза заболевания, выраженности функциональных изменений запирающего аппарата прямой кишки, наличия сопутствующих заболеваний анального канала [26, 42]. Основным симптомом, о котором сообщают все авторы, является затруднение и необходимость длительного натуживания при дефекации.

Следует отметить, что исследователи по разному оценивают симптомокомплекс, развивающийся при ректоцеле. Так, В.А. Аминова [3] сообщает о наличии у больных двухмоментной дефекации. Из 263 обследованных только у 5 женщин не наблюдалась двухмоментная дефекация. Автор подчеркивает: «часто трудно было установить, являлся ли этот симптом первичным, или, наоборот, ректоцеле приводило к двухмоментной дефекации». В.Д. Федоров [13], Г.И. Воробьев [10] отмечают, что для ректоцеле характерно затруднение при дефекации, чувство неполного опорожнения прямой кишки, необходимость ручного вспоможения при дефекации (путем надавливания пальцем на заднюю стенку влагалища или промежность). I.T. Khubchndani [26] разделяет жалобы больных на две группы: первая - симптомы, характерные для синдрома дистальной обструкции (невозможность самостоятельного опорожнения, чувство тяжести внизу живота); вторая - жалобы, связанные с сопутствующей ано-ректальной патологией (выделение крови и слизи из ануса, боли при дефекации). В.Д. Федоров [13] отмечает, что при наиболее выраженной - третьей степени заболевания, могут наблюдаться явления недостаточности анального сфинктера, что является результатом частых позывов к дефекации, длительного безуспешного натуживания, либо последствием послеродовых разрывов. E.S. Sullivan [39] также отмечает, что у больных ректоцеле могут наблюдаться явления анальной инконтиненции, вплоть до полного недержания ки-

шечного содержимого. Однако, при этом, многие исследователи подчеркивают отсутствие корреляции между размерами ректоцеле и выраженностью клинической симптоматики [25, 33, 41].

Следует отметить, что многие авторы отмечают частое сочетание патологических состояний, характеризующихся нарушением функции органов таза. Так, выпадение прямой кишки в 70-80 % случаев сочетается с опущением матки и, практически всегда, с ректоцеле, опущение матки - с опущением мочевого пузыря и уретры [16,34]. По данным Савицкого Г.А. и соавторов [11] недержание мочи при напряжении в 25-30% наблюдений сочетается с опущением и выпадением внутренних половых органов и не реже чем в 13 % случаев при недержании мочи отмечается анальная инконтиненция. Parmentier H. [34] отмечает, что частота анальной инконтиненции при пролапсе женских половых органов значительно выше ввиду большого числа не диагностированных случаев. Авторы обследовали 291 женщину с выпадением внутренних женских половых органов (опущение и выпадение стенок влагалища и матки). Недержание мочи было выявлено у 42,3% пациенток, а 76 (26,1%) больных предъявляли жалобы на недержание кишечного содержимого. Кроме того в 26,5% случаев было диагностировано энтероцеле, а у 36,4 % больных - внутреннее выпадение прямой кишки.

Во время клинического осмотра больных с ректоцеле следует проводить бимануальное исследование ректовагинальной перегородки. E.S. Sullivan [39] предупреждает о том, что при выявлении ректоцеле, исследование только прямой кишки часто приводит к ошибочным результатам, так как при вагинальном исследовании не редко выявляется сопутствующее опущение матки или передней стенки влагалища (цистоцеле). Бимануальное исследование необходимо не только для определения степени рубцовых изменений ректовагинальной перегородки и состояния мышц леваторов, но и для проведения дифференциальной диагностики с энтероцеле - "грыжи" Дугласова пространства.

Дифференциальная диагностика между энтероцеле и ректоцеле подробно описана E.G. Waters [44]. Необходимо бимануальное исследование, при котором можно отметить наличие грыжевого содержимого в ректовагинальной перегородке. Также, если больной придать положение с опущенным головным концом, то грыжевое содержимое «уйдет» в брюшную полость. Если придать обратное положение - с поднятым головным концом, то часто можно отметить заполнение

«грыжевого» мешка. Также возможно наблюдать изменение «грыжевого» мешка при дыхании, отметить симптом кашлевого толчка. Так как «грыжевым» содержимым часто является тонкая кишка, то при аускультации промежности можно выслушать шумы кишечной перистальтики. Однако окончательный диагноз устанавливается, как правило, с помощью рентгенологических методов обследования.

Для проведения дифференциальной диагностики с заболеваниями, имеющими схожую клиническую картину, выявления характерных функциональных изменений, необходимо проведение специальных инструментальных методов обследования. Практически все авторы указывают на необходимость проведения проктодефекографии. Данная методика позволяет оценить конфигурацию прямой кишки, ано-ректальной зоны, величину ано-ректального угла, наличие смещения слизистой оболочки и стенок кишки при натуживании. Отчетливо определяются размеры дивертикулоподобного выпячивания, положение аноректальной зоны относительно лобково-копчиковой линии в покое и функциональных пробах [14, 30]. В последнее время для более точной постановки диагноза предложены и другие методы обследования. Так, W.E. Altringer [16] предлагает 4-контрастное рентгенологическое исследование. Кон-

траст заводится в прямую кишку, в мочевого пузыря, во влагалище, принимается перорально. Это исследование, по данным W.E. Altringer [16], позволяет уточнить диагноз в 76 % случаев. В 26 % случаев выявляется цистоцеле, в 36% энтероцеле, в 25 % ректоцеле. S.M. Sentovich [37] предлагает одновременное проведение дефекографии и перитонеографии. Для этого в брюшную полость вводится 20 мл. водорастворимого контраста. Это исследование позволяет в 70 % случаев определить энтероцеле и другие «грыжи» тазового дна, не выявленные при дефекографии.

Для изучения степени функциональных изменений дистального отдела толстой кишки также применяется методика сцинтидефекографии [40], позволяющая оценить акт дефекации по следующим параметрам: латентный период (отражающий эффективность натуживания), период полупорожнения прямой кишки и остаточный объем после дефекации. Lienemann A. [28] выполняет магнитно-резонансную кольпоцистопрктографию, что позволяет достаточно точно определить состояние тазового дна, наличие ректоцеле, энтероцеле, цистоцеле, однако следует отметить значительную стоимость предложенного метода.

Zbar A.P. [47] также указывает на важность магнитно-резонансного исследования при ректоцеле.

ЛЕЧЕНИЕ РЕКТОЦЕЛЕ

Учитывая техническую сложность оперативных вмешательств при лечении ректоцеле, высокий риск послеоперационных осложнений, предложен ряд методов консервативной коррекции заболевания. Одним из них является ношение пессария. Пессарии предназначены для удержания тазовых органов от выпадения через половую щель. А.М. Аминев [2] рекомендовал больным с ректоцеле при дефекации пользоваться специальным пелотом для надавливания на заднюю стенку влагалища. Однако эти способы не всегда безопасны для больного. Описаны случаи задержки мочи из-за сдавления пессарием мочеоточника и образования пролежней. В настоящее время данные методы имеют лишь историческое значение и применяются крайне редко. В настоящее время, применение новых эффективных фармакологических препаратов, по мнению большинства исследователей, позволяет добиться самостоятельной дефекации у 50 - 64 % больных ректоцеле без хирургической коррекции [7, 20, 22, 26]. При этом Deval B. [22] указывает на необходимость проведения терапевтического лечения при нарушениях дефекации связанных с ректоцеле. Таким образом, это свидетельствует о том, что помимо нарушений дефекации, связанных непосредственно с наличием самого ректоцеле, у этой группы больных имеются выраженные нарушения моторно-эвакуаторной функции ободочной кишки. Применение обновленных Римских критериев-II диагностики функционального запора (Thompson

W.G., 1999), даже при исключении критериев, характерных только для ректоцеле (пункты 1, 3, 5) позволяет установить диагноз – функциональный запор практически у 70 % больных.

Римские критерии-II:

«По крайней мере, 12 недель, которые не обязательно должны быть последовательны за предшествующие 12 месяцев, когда отмечались два или более симптомов из следующих:

1. Натуживание в >1/4 дефекаций;
2. Комковатый или плотный стул в >1/4 дефекаций;
3. Ощущение неполного опорожнения в >1/4 дефекаций;
4. Ощущение аноректального препятствия/блока в >1/4 дефекаций;
5. Ручное пособие в >1/4 дефекаций;
6. < 3 дефекаций в неделю.»

Все вышеизложенное обуславливает целесообразность проведения консервативной терапии у всех больных ректоцеле в пред- и послеоперационном периоде.

Основным способом консервативного лечения больных ректоцеле является назначение специальной диеты и препаратов, направленных на нормализацию консистенции стула. При этом одни авторы рассматривают назначение консервативных мероприятий как самостоятельный метод лечения ректоцеле, особенно при начальных стадиях заболевания. Кроме диеты, пациентам реко-

мендовали переход на более легкую работу, ограничение физических нагрузок, занятия физкультурой для укрепления мышц тазового дна и брюшного пресса [1, 2]. Другие авторы считают консервативные мероприятия лишь этапом перед хирургическим лечением, направленным на регуляцию кишечной деятельности [26]. Кроме того, в настоящее время появились и новые методы лечения. Так, по мнению ряда исследователей, помимо ме-

дикаментозной терапии, следует применять биофидбек-терапию, что позволяет значительно улучшить эвакуаторную функцию прямой кишки у этой группы пациентов [22, 36].

По нашему мнению, проведение консервативной терапии необходимо всем пациенткам с ректоцеле в качестве первого этапа лечения. Кроме того, целесообразно продолжить консервативное лечение и в послеоперационном периоде.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕКТОЦЕЛЕ

Разработка хирургических методов лечения ректоцеле началась еще в позапрошлом веке. В 1889 г. А. Негар и Т.А. Emmet предложили операцию - кольпоперинеорафию (задняя кольпорафия, передняя леваторопластика), техника которой с того времени изменилась незначительно. Описание стандартной кольпоперинеорафии приводится в большинстве отечественных и зарубежных публикациях с незначительными вариациями [1, 4, 5, 18].

Основным и существенным недостатком данной операции являлось то, что происходит формирование избытка слизистой передней стенки прямой кишки, который пролабирует в анальный канал и затрудняет дефекацию. С целью ликвидации образовавшегося избытка передней стенки прямой кишки G.G. Ward [43] в разработанном и модернизированном им способе операции трансвагинальным доступом, предлагал фиксировать к задней стенке влагалища переднюю стенку прямой кишки, подтягивая ее вверх. Операция была названа кольпопексией ввиду того, что прямая кишка как бы подвешивается к задней стенке влагалища. Методика наложения подвешивающего шва на переднюю стенку прямой кишки была видоизменена А.В. Sparling [38]. Он рекомендовал на переднюю стенку прямой кишки накладывать кисетный шов, а затем подшивать ее к задней стенке влагалища. По нашему мнению, недостатком данной методики является погружение перерастянутой передней стенки прямой кишки в ее просвет, что может вызвать выпадение слизистой оболочки прямой кишки. Кроме того, следует отметить ненадежность подобной фиксации прямой кишки к податливой стенке влагалища. W.T. Black [18] предложил производить переднюю леваторопластику промежностным доступом. В последующем, данная метода была модифицирована E. Martin [31]. Разрез производился в виде полукруглой вверх трапеции по задней полуокружности входа во влагалище. Кожно-слизистый лоскут приподнимался, под ним с образованием двух складок гофрировались ткани ректовагинальной перегородки. W.T. Dannreuter [21] предлагал ушивать переднюю стенку кишки не в продольном, а в поперечном направлении. Следует отметить большое число рецидивов в отдаленном послеоперационном периоде после этих вмешательств. Так, А.В. Sparling [38] отмечал рецидивы заболевания в 40 %

случаев, Martin [31] у 9,8 % больных.

Таким образом, к настоящему времени для лечения ректоцеле предложено более 30 способов операций и их модификаций. Все вмешательства направлены на укрепление передней стенки прямой кишки и ликвидацию дивертикулородного выпячивания и отличаются, как правило, хирургическими доступами. Наиболее часто используются передняя леваторопластика трасвагинальным, промежностным либо трансанальным доступом.

Трансвагинальный доступ позволяет хорошо выделить передние порции леваторов, оставляя интактной кишечную стенку. Однако, при использовании этого метода формируется избыток слизистой по передней стенке прямой кишки, который пролабирует в анальный канал, что мешает адекватному опорожнению прямой кишки в послеоперационном периоде. Кроме того, около трети пациенток оперированных трансвагинальным доступом отмечают выраженный болевой синдром, обусловленный рубцовыми изменениями во влагалище. Так, M.W. Arnold [17] после операции, выполненной трансвагинальным доступом, отмечает наличие промежностных болей у 32 % больных, нарушение сексуальной функции у 23 % пациенток.

Промежностный доступ позволяет адекватно выполнить пластику мышц тазового дна, снизить количество послеоперационных осложнений и сохранить интактными слизистые оболочки прямой кишки и влагалища, что значительно снижает выраженность болевого синдрома в послеоперационном периоде. S.J. Watson [45] предлагает производить с помощью промежностного доступа пластику ректовагинальной перегородки аллотрансплантатом (тефлоновая сетка). Однако, основным недостатком этих способов является формирование избытка слизистой прямой кишки, который затрудняет опорожнение.

Трансанальный метод был предложен E.S. Sullivan [39], модернизирован J.S. Sarles [35]. При данном способе производится мобилизация слизистой прямой кишки по передней полуокружности до уровня окончания выпячивания, затем производится ушивание мышечного слоя кишки отдельными швами сначала в поперечном направлении, а потом в продольном направлении. После этого слизистая восстанавливается. В настоящее время используются и другие способы лечения ректоцеле, выполняемые трансанальным доступом. J.R. Block [19] предложил

просто прошивать слизисто-подслизистый слой по передней стенке прямой кишки с целью облитерации избытка кишечной стенки. O. Krand [27] использует лигирование избытка слизистой оболочки прямой кишки латексными кольцами. В настоящее время ряд авторов применяет циркулярную резекцию слизисто-подслизистого слоя нижнеампулярного отдела прямой кишки с помощью специальных степлеров [15, 20]. Несомненно, при использовании трансанальных способов производится удаление избытка слизистой прямой кишки, укрепление ректовагинальной перегородки, однако, ликвидации диастаза леваторов не происходит. При этом, наличие линии швов в нижнеампулярном отделе прямой кишки значительно повышает риск развития послеоперационных осложнений. Так, I.T. Khubchandani [26] у трети оперированных больных (30.5 %) отметил расхождение послеоперационных швов после операции трансанальным доступом. У 5,1 % из них было отмечено образование ректовагинальных свищей. P. Voccasanta [20], несмотря на использование современных антибактериальных препаратов, отмечает образование ректовагинальных свищей в 1,5 % случаев при использовании трансанального метода.

В настоящее время ряд хирургов прибегают к комбинированным хирургическим вмешательствам для ликвидации избытка слизистой прямой кишки. Трансперинеально производится передняя леваторопластика, затем резекция слизистой нижнеампулярного отдела прямой кишки циркулярным степлером [15, 20]. В связи с развитием лапароскопической хирургии предложены и трансабдоминальные лапароскопические способы лечения больных с ректоцеле, основанные на укреплении ректовагинальной перегородки аллотрансплантатом (полиграфиновые, тефлоновые и т.п.) [22, 29].

С целью выбора адекватного способа хирургического лечения ректоцеле, рядом авторов проведено сравнительное изучение результатов хирургического лечения ректоцеле в зависимости от метода операции либо хирургического доступа. Так, M.W. Arnold [17] ретроспективно сравнивает трансвагинальный и трансанальный доступ. Автор отмечает, что трансвагинальный доступ ведет к усилению болевого синдрома, нарушению сексуальной функции и удлинению реабилитационного периода. Однако при изучении функциональных результатов в отдаленном послеоперационном периоде статистически достоверных различий между методами не выявил. P. Voccasanta et. al. [20], провели кооперативное

мультицентровое сравнительное исследование между тремя группами пациентов. В первой группе больным по поводу ректоцеле выполнены операции трансанальным доступом (по Sarles и Block) с резекцией слизистой нижнеампулярного отдела прямой кишки циркулярным степлером. Во вторую группу вошли пациентки, которым выполнена леваторопластика трансперинеальным доступом. В третьей группе больным произведены комбинированные вмешательства - передняя леваторопластика трансперинеальным доступом с резекцией слизистой нижнеампулярного отдела прямой кишки циркулярным степлером или с трансанальными вмешательствами (по Sarles, Block)). Авторы отмечают, что в раннем послеоперационном периоде в первой группе статистически достоверно чаще отмечались кровотечения из послеоперационной раны, также у 1,4 % пациенток выявлены ректовагинальные свищи. В третьей группе у 17,3 % больных промежностная рана заживала вторичным натяжением, что привело к увеличению койко-дня и удлинению времени нетрудоспособности. Однако, в отдаленном послеоперационном периоде, оценивая функциональные результаты между группами, авторы не выявили статистически достоверной разницы. C.J.. Van Laarhoven [42], сравнивая трансанальный и промежностный способы, отметил статистически достоверное улучшение функции опорожнения прямой кишки у пациентов, оперированных промежностным способом.

Учитывая столь противоречивые данные, ряд исследователей пытались выработать собственные критерии для применения того или иного способа. Так, M-C. Marty [32] предлагает трансанальный способ лечения использовать при ректоцеле глубиной не более 4 см. (по данным проктографии) и при отсутствии органических патологических изменений в ректовагинальной перегородке. При больших размерах выпячивания с выраженными фиброзными изменениями ректовагинальной перегородки, выпадением слизистой оболочки по передней полуокружности прямой кишки, в сочетании с энтероцеле либо сигмоцеле автор предлагает перинеальную леваторопластику с применением тефлоновой сетки. При сочетании высокого ректоцеле с внутренним либо наружным выпадением прямой кишки он считает необходимым выполнение леваторопластики комбинированным доступом. Передние порции леваторов выделяются одновременно трансперинеально и со стороны брюшной полости (операция Захарьина).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Показания к оперативному лечению ректоцеле, выбор способа оперативного вмешательства, влияние различных факторов на функциональные результаты лечения – все эти моменты до сих пор остаются до конца не ясными. Предложены и апробированы самые различные способы и варианты хирургических вмешательств, однако, неудовле-

творительные результаты отмечаются в среднем у 10-54 % больных [17, 22, 25, 36, 40, 43]. В последнее время исследователи подчеркивают необходимость проведения мультицентрических рандомизированных сравнительных исследований для определения показаний к тому или другому виду оперативного вмешательства [Zbar A.P., 2003]

Клиническое обследование и проктодефекография позволяют точно установить диагноз ректоцеле, однако, по мнению многих исследователей, это не является показанием к оперативному лечению, так как не выявлено прямой взаимосвязи между наличием и величиной анатомического дефекта и клинической картиной заболевания [25, 33]. Не определены факторы, позволяющие прогнозировать результаты лечения. Так, U. Karlbom [25] считает, что необходимость в ручном пособии при дефекации в предоперационном периоде является благоприятным прогностическим признаком для результатов лечения, тогда как A. Mellgren [33] утверждает обратное. Такие же разногласия возникают и при выборе способа оперативного лечения. Исходя из нашего опыта, мы считаем, что ректоцеле является морфофункциональным заболеванием, характеризующимся затруднением опорожнения прямой кишки, нарушениями моторной активности ободочной кишки, а также нарушениями функции запирающего аппарата прямой кишки. Наиболее выраженные нарушения определяются при оценке рефлекторной деятельности внутреннего сфинктера (углубление амплитуды и увеличение времени его рефлекторной релаксации).

Всем больным ректоцеле, помимо проктодефекографии и функционального исследования запирающего аппарата прямой кишки, необходимо исследование эвакуаторной функции ободочной кишки (время транзита по желудочно-кишечному тракту). Лечение больных ректоцеле необходимо начинать с консервативной терапии, и лишь при ее неэффективности, пациентам со 2 либо 3 степенью заболевания показано оперативное лечение. При этом передняя леваторопластика любым доступом позволяет адекватно ликвидировать дивертикулообразное выпячивание прямой кишки, однако после операции по передней полуокружности прямой кишки формируется избыток слизистой оболочки, который препятствует восстановлению адаптационной способности прямой кишки и рефлекторной деятельности внутреннего сфинктера. Сочетание 3 степени ректоцеле с выраженными нарушениями моторной функции толстой кишки, гипокINETическим типом моторики дистальных отделов толстой кишки и опущением промежности служит неблагоприятным прогностическим фактором и требует, наряду с хирургической коррекцией заболевания, постоянного применения консервативной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев М.Ш. Клиника, диагностика и лечение ректоцеле. Дисс. к.м.н., Алма-ата, 1989.
2. Аминев А.М. Руководство по проктологии. Куйбышев: Книжное изд., 1979, т.4, с. 388-460.
3. Аминова В.А.. К вопросу о ректоцеле. Материалы науч. конференции врачей клиник Куйбышевского мед. ин-та., 1968, с.228-231.
4. Бумм. Э. Оперативная гинекология. Харьков, 1937.
5. Гинекология. Под редакцией Василевской Л.Н., М.: Медицина, 1985, 432 с.
6. Глебова Н.Н., Мухаметшина Н.Г., Шувалова Н.П. Отдаленные последствия родовых травм тазового дна и шейки матки. Акушерство и гинекология, 1979, № 2, с. 53.
7. Кольченко И.И. Оптимизация лечения функционального запора на основе критериев прогноза. Дисс. К.м.н., М., 2002, 210 с.
8. Манулкин А.Э., Исмаилова И.А. Отдаленные результаты хирургического лечения больных с опущением и выпадением влагища. Научн. Труды Ташкентского мед. Института, 1961, т.18, с. 318-321.
9. Озерная З.А. Новая модификация операции при опущении и выпадении женских половых органов. Акушерство и гинекология, 1960, № 3, с. 106-107.
10. Основы колопроктологии. Под редакцией Г.И. Воробьева. Ростов-на-Дону: Феникс, 2001, 416 с.
11. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Недержание мочи в связи с напряжением у женщин. Ст-Петербург: Элби-СПб 2000. С.124.
12. Сакалаускайте Э.П. Отдаленные последствия родового травматизма тазового дна и борьба с ним. Автореферат дисс. к.м.н., Каунас, 1958.
13. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. М.: Медицина, 1984, 384 с.
14. Agachan F., Pfeifer J. Defecography and proctography. Results of 744 patients. Dis. Colon Rectum, 1996, 39: 899-905.
15. Altomare D.F., Rinaldi M., Veglia A. Combined perineal and endorectal repair of rectocele by circular stapler (PPH 01). In: 8th Biennial Congress of the European Council of Coloproctology, Prague, 2001, 150A: 75.
16. Altringer W.E., Saclarides T.J., Dominguez J.M., Brubaker L.T., Smith C.S. Four-contrast defecography: pelvic «floor-oscopy». Dis. Colon Rectum, 1995, 38(7): 695-699.
17. Arnold M.W., Stewart W.R.C., Aguilar P.S. Rectocele repair: Four years' experience. Dis. Colon Rectum, 1990, 33: 684-687.
18. Black Y.T. Posterior vaginal hernia . Amer. J.Obstet. Gynec., 1934, 27(6): 837-840.
19. Block I.R. Transrectal repair of rectocele using oblitative suture. Dis. Colon Rectum, 1986, 29: 707-711.
20. Boccasanta P., Venturi M., Ganio E. Which surgical approach for rectocele? A multicentric report from Italian coloproctologists. Techiques of coloproctology, 2001, 5(3): 149-156.
21. Dannreuther W.T. Transverse plication of rectum for reduction of large rectoceles. Am. J. Obstet.Gynec., 1942, 43: 286-292.
22. Deval B., Raffi A., Poilpot S., Wicart F., Aflak N., Levardon M. New physiological, diagnostic and therapeutic concepts in the management of rectoceles in women. Gynecol Obstet Fertil, 2002, 30 (3):180-94.
23. Goh J.T., Tjandra J.J., Carey M.P. How could management of rectoceles be optimized? ANZ J Surg., 2002, 72(12): 896-901.
24. Hutchinson R., Mostafa A.B., Grant E.A., Smith N.B., Deen K.I., Harding L.K., Kumar D. Scintigraphic defecography: quantitative and dynamic assessment of anorectal function. Dis. Colon Rectum, 1993, 36(12): 1132-1138.
25. Karlbom U., Graf W., Nilsson S., Pahlman L. Does surgical repair of a rectocele improve rectal emptying? Dis. Colon Rectum, 1996, 39: 1296-1302.
26. Khubchandani I.T., Hakki A.R., Sheets J.R., Stasik J.J. Endorectal repair of rectocele. Dis. Colon Rectum 1983, 26: 792-796.

27. Krand. O. Prospective randomized trial comparing rubber band ligation and sclerotherapy for anterior rectal mucosal prolapsus. *Rev. Bras. Coloproct.*, 2000, 20: 202.
28. Lienemann A, Anthuber C., Baron A, Kohz P, Reiser M. Dynamic MR colpocystorectography assessing pelvic-floor descent. *Eur. Radio.* 1997, 7(8): 1309-1317.
29. Lyons T.L., Winer W.K. Laparoscopic rectocele repair using polyglactin mesh. *J. Am. Assoc. Gynecol. Laparosc.*, 1997, 4(3): 381-384.
30. Mahieu P, Pringot J. Defecography: II. Contribution to the diagnosis of defecation disorders. *Dis. Colon Rectum*, 1984, 9: 253-261.
31. Martin E. Die Rectocele und ihre Behandlung. *Geburtshilf und Frauenheilkunde*, 1942, 4. N. I.: 19-25.
32. Martti M-C, Givel J-C. Surgical management of anorectal and colonic diseases. Springer-Verlag Berlin, 1998: 345-349.
33. Mellgren A, Johansson C., Dolk A, Anzen B., Bremmer S., Nilsson B.Y., Holmstrom B. Enterocele demonstrated by defaecography is associated with other pelvic floor disorders. *Int. J. Colorectal Dis.*, 1994, 9(3):121-124.
34. Parmentier H., Damon H., Henry L., Barth X., Mellier G., Mion F. Frequency of anal incontinence and results of pelvic viscerography in 291 women with pelvic organ prolapse. *Gastroenterol Clin Biol*, 2004, 28: 226-230.
35. Sarles J.C., Arnaud A, Selezneff I., Olivier S. Endorectal repair of rectocele. *Int. J. Colorectal Dis.*, 1989, 4: 167-171.
36. Segal J.L., Karram M.M. Evaluation and management of rectoceles. *Curr Opin Urol*, 2002, 12(4): 345-52.
37. Sentovich S.M., Rivela L.J., Thorson A.G., Christensen M.A., Blatchford G.J. Simultaneous dynamic proctography and peritoneography for pelvic floor disorders. *Dis. Colon Rectum*, 1995, 38(9): 912-915.
38. Sparling AB. The cause and cure of high rectocele. *J.A.T.T.A.*, 1922, 7.72., N 2: 706-709.
39. Sullivan E.S, Leaverton G.H, Hardwick C.E. Transrectal perineal repair: An adjunct to improved function after anorectal surgery. *Dis. Colon Rectum*, 1968, 11: 106-114.
40. Tjandra J.J. Transanal repair of rectocele corrects obstructed defecation if it is not associated with anismus. *Dis. Colon Rectum*, 1999: 1554-1550.
41. Van Dam J.H., Ginai A.Z., Gosselink M.J., Huisman W.M., Bonjer H.J., Hop W.C.J., Schouten W.R. Role of defecography in predicting clinical outcome of rectocele repair. *Dis. Colon Rectum*, 1997, 40: 201-207.
42. Van Laarhoven C.J., Kamm M.A, Bartman C.I. Relationships between anatomic and symptomatic long-term results after rectocele repair impaired defecation. *Dis. Colon Rectum*, 1999, 42: 204-209.
43. Ward G.G. An operation for the cure of rectocele and restoration of function of the pelvic floor. *Surg.Gynec. Obstet.*, 1929, 48: 399.
44. Waters E.G. Guldoplastic technique for prevention and correction of vaginal vault prolapse and enterocele. *Am. J. Obstet.Gynecol.*, 1961, 81: 291-297.
45. Watson S.J., Loder P.B., Halligan S., Bartram C.I., Kamm M.A, Phillips R.K. Transperineal repair of symptomatic rectocele with Marlex mesh: a clinical, physiological and radiologic assessment of treatment. *J. Am. Col. Surg.*, 1996, 183: 257-261.
46. Yoshioka K., Matsui Y., Yamada O. Physiological and anatomic assessment of patients with rectocele. *Dis.Colon Rectum*, 1991, 34: 704-708.
47. Zbar A.P., Lienemann A, Fritsch H., Beer-Gabel M. Pescatori M. Rectocele: pathogenesis and surgical management. *Int J Colorectal Dis* 2003, 18(5): 369-84.

ЮБИЛЕЙ

К 80-летию Л.С. РУБИНШТЕЙНА



Лев Самуилович Рубинштейн родился 18 июня 1925 года в г. Минск. В 1943 году в возрасте 18 лет он был призван в ряды Советской Армии. Демобилизован после тяжелого ранения в 1944 году. В 1952 году окончил 1-й Московский медицинский институт им. И.М.Сеченова и стал работать хирургом в районной больнице Алексинского района Тульской области. В 1953 году был переведен в Тульскую областную больницу, в которой проработал почти полвека. В 1974 году Лев Самуилович организовал проктологическое отделение и основал проктологическую службу в области. Под его руководством внедрены все современные методы лечения проктологических больных, подготовлены квалифицированные кадры врачей-проктологов. При участии Льва Самуиловича в Туле неоднократно

проводились Всесоюзные научные конференции по колопроктологии.

За заслуги перед Родиной Л.С. Рубинштейн награжден медалями «За отвагу», «За Победу над Германией», значком «Отличник здравоохранения», медалями «За доблестный труд», «Ветеран труда», ему присвоено почетное звание заслуженного врача РФ.

Л.С. Рубинштейн скоропостижно скончался в 1998 на 73 году жизни.

Лев Самуилович Рубинштейн надолго останется в памяти коллег как человек с активной жизненной позицией, сочетавшейся с милосердием, душевной щедростью и добротой.

Редакционная коллегия журнала «Колопроктология».

ЮБИЛЕЙ

К 60-летию Т.З.Данилова



14 октября 1945 года исполнилось 60 лет Тимуру Зотовичу Данилову. В 1974 году он окончил медицинский факультет Якутского Государственного Университета. После окончания интернатуры в 1975 году оставлен врачом-ординатором хирургического отделения Республиканской больницы. В 1976 году после прохождения специализации в НИИ проктологии был назначен врачом-колопроктологом. Является одним из организаторов колопроктологической службы Республики Саха (Якутия). В 1983 году на базе республиканской больницы открылось колопроктологическое отделение на 40 коек.

Тимур Зотович постоянно стремится к повышению профессионального уровня и более десяти раз проходил специализацию по колопроктологии и онкологии в ведущих клиниках страны, 28 раз участвовал в работе российских конференций, является автором 20 печатных статей. В 1999 году на базе поликлиники Ленской Центральной Бассейновой больницы (ЛЦББ) Даниловым Т.З. был открыт амбулаторный кабинет колопроктолога, на базе которого было пролечено свыше 20 000 больных. Редакционная коллегия журнала «Колопроктология» поздравляет юбиляра и искренне желает ему доброго здоровья и успехов во врачебной работе.

ALTERNA FREE – ИННОВАЦИОННОЕ ПОКОЛЕНИЕ СРЕДСТВ УХОДА ЗА СТОМОЙ

В настоящее время стомированные пациенты окружены заботой государства и получили возможность пользоваться современными высококачественными средствами ухода за стомой бесплатно. Сегодня хирурги после операции по наложению стомы могут надеяться, что стомированные пациенты будут обеспечены средствами ухода за стомой, обеспечивающие соблюдение правил гигиены и улучшающие качество их повседневной жизни в послеоперационный и реконвалесцентный период.

Отвечая требованиям, предъявляемым к средствам ухода за стомой, датская компания «Колопласт А/С» постоянно совершенствует технологии производства технических средств реабилитации, улучшающие адгезивные и абсорбирующие свойства клеевого слоя, создает новые модификации, учитывая индивидуальные потребности стомированных пациентов.

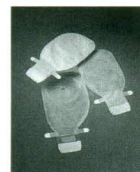
Одной из последних разработок средств ухода за колостомой и илеостомой, являются однокомпонентные и двухкомпонентные системы **Alterna Free**, производимые датской компанией «Колопласт А/С». Регистрация данной группы средств ухода за стомой в Российской Федерации планируется в течение 2006 года. Однако информация о продукции **Alterna Free** уже доступна специалистам, которые следят за последними достижениями в области производства технических средств реабилитации стомированных пациентов.

Alterna Free имеют уникальную спиралевидную структуру клеевого слоя Alterna, состоящую из чередующихся слоев: абсорбирующего и адгезивного. Средства ухода за стомой **Alterna Free** имеют следующие отличительные признаки:

Новый овальный дизайн клеевой основы Alterna для однокомпонентных систем, позволяющий лучше использовать адгезивные свойства, так как форма эллипса повторяет форму стомы, и края клеевой основы вплотную прилегают к стоме. Специально разработанная форма мешка **Alterna Free** создана с учетом анатомии паховой области человека. Поэтому после наклеивания мешки более удобны при ношении и не доставляют дискомфорта пациенту со стомой при смене положения тела.

Другая особенность клеевой основы **Alterna Free**, кроме формы, связана с ее расположением на мешке. Клеевая основа приподнята на 4 мм вверх и близко расположена к верхнему краю мешка, для того, чтобы не допустить смещения клеевой основы по отношению к стоме при «скольжении» наполненного мешка вниз.

Мешки **Alterna Free** сделаны из мягкого нетканого материала, который не образует складок, не прилипает к телу и не оставляет ворсинок на коже. Они приятны на ощупь и антистатичны.



Новый угольный трехслойный фильтр на всех мешках:

I слой губчатое вещество, не позволяющее увлажнять активированный уголь и засорять фильтр фекалиями;

II слой активированный уголь, абсорбирующий газы;

III слой тефлоновая мембрана, предотвращающая подтекание из фильтра.

Благодаря новой конструкции трехслойный угольный фильтр имеет следующие преимущества:

- обеспечивает непрерывное поглощение газов и устраняет запах;
- предупреждает вздутие мешка;
- предотвращает слипание стенок мешка.

Новый способ закрытия выходного отверстия открытых мешков с помощью «липучек» - «спрятанное отверстие». Конец открытого мешка заворачивается и закрывается «липучками», скрывая его отверстие. Так как выход открытого мешка «спрятан», он внешне напоминает закрытый мешок.

Средств ухода за стомой **Alterna Free** являются очередной ступенью в развитии новых технологий, используемых при усовершенствовании технических средств реабилитации при стомах, обеспечивая:

- безопасность;
- надежность;
- гигиеничность;
- легкость и простоту в использовании;
- удобство при ношении;
- психологический комфорт.

к.м.н. Варданян Л.Х.

Руководитель по развитию бизнеса
Московское представительство компании
Колопласт А/С

Россия, 125009, Москва ул. Тверская,
16/2, стр.1, офис 802
тел. (095) 937 53 90
факс (095) 937 53 91
e-mail: info@coloplast.ru
www.coloplast.ru

ДЕТРАЛЕКС®

Микронизированная очищенная фракция флавоноидов

Микронизированный

Высокая клиническая эффективность
благодаря

- ✓ микронизированной форме
- ✓ комплексному механизму действия



**ЭТАЛОННЫЙ
ФЛЕБОТРОПНЫЙ
ПРЕПАРАТ**

Детралекс

Микронизированная очищенная флавоноидная фракция

Регистрационный номер: П№011469/01-1999

Форма выпуска и состав: Упаковка, содержащая 30 таблеток, покрытых оболочкой. Микронизированная флавоноидная фракция 500 мг; диосмин 450 мг, гесперидин 50 мг.

Фармакотерапевтическая группа: Ангиопротектор.

Фармакодинамика: Детралекс обладает венотонизирующими и ангиопротективными свойствами. На венозном уровне - понижает растяжимость вен и венозную застой, на уровне микроциркуляции - повышает резистентность капилляров, уменьшает их проницаемость.

Показания:

1. Терапия симптомов, связанных с венозно-лимфатической недостаточностью:
 - ощущение тяжести в ногах,
 - боль,
 - «утренняя усталость» ног.
2. Лечение функциональных симптомов, связанных с острыми приступами геморроя.

Побочные эффекты: В некоторых случаях отмечались гастроинтестинальные и невроvegetативные расстройства, не требовавшие отмены терапии. Взаимодействия с другими лекарственными препаратами не наблюдалось.

Беременность и лактация: *Беременность:* Эксперименты на животных не показали тератогенных эффектов. До настоящего времени не было сообщений о каких-либо побочных эффектах при применении препарата у беременных женщин. *Лактация:* Из-за отсутствия данных относительно экскреции препарата в молоко, кормящим матерям не рекомендуется прием препарата.

Противопоказания: Известная гиперчувствительность к препарату.

Способ применения и дозы: Рекомендуемая доза - 2 таблетки в день: 1 таблетка в середине дня и 1 таблетка вечером во время приема пищи. В период обострения геморроя: 6 таблеток в день в течение 4 дней, затем 4 таблетки в день в течение последующих 3 дней.

Москва 115054, Павелецкая пл., д. 2, стр. 3

Тел.: (095) 937-07-00

Факс: (095) 937-07-01



Хроническая венозная недостаточность

2 таблетки в день

Острый геморрой

до 6 таблеток в день