



К ОЛОПРОКТОЛОГИЯ

научно-практический медицинский журнал

№ 3(9) 2004



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 веноотонизирующими 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 нейровегетативные расстройства, не требовавшие отмены терапии. Взаимодействия с другими лекарственными препаратами не наблюдались.

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

Ассоциация
колопроктологов
России



КОЛОПРОКТОЛОГИЯ

№ 3 (9) 2004

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

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

Коплатадзе А.М., Кожин Д.Г., Ким С.Д., Болквадзе Э.Э. ТАКТИКА И МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ТРОМБОЗА ГЕМОРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ	3
Даценко Б.М., Даценко А.Б., Або Гали Мохаммед ОПТИМИЗАЦИЯ ПУТЕЙ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО НАГНОЕНИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО КОПЧИКОВОГО ХОДА	6
Лурин И.А. ТРЕХМЕРНАЯ УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СВИЩЕЙ ПРЯМОЙ КИШКИ	11
Зароднюк И.В., Тихонов А.А., Жученко А.П., Москалев А.И., Болихов К.В. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ	15
Петров В.П. ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ, РОСТА И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВОРСИНЧАТЫХ ОПУХОЛЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ	21
Головенко О.В., Михайлова Т.Л., Подмаренкова Л.Ф., Макаrchук П.А. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА	27
Мазанкова Л.Н., Водилова О.В., Халиф И.Л. ОСЛОЖНЕНИЯ БОЛЕЗНИ КРОНА У ДЕТЕЙ	30
Тимофеев Ю.М., Сибатулина Э.С. ОСТРЫЙ НЕТОКСИЧЕСКИЙ МЕГАКОЛОН	35
Воробьев Г.И., Царьков П.В., Калашникова И.А., Полищук Л.О. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СРЕДСТВ УХОДА ЗА СТОМОЙ «ALTERNA»	37
Воробьев Г.И., Древаль О.Н., Шелыгин Ю.А., Благодарный Л.А., Чагава Д.А. НЕЙРОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОГО ТАЗОВОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА	41
Воробьев Г.И., Тихонов А.А. КЛАССИФИКАЦИЯ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ	45

ТАКТИКА И МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ТРОМБОЗА ГЕМОРРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ

Проф. Коплатадзе А.М., Кожин Д.Г., к.м.н. Ким С.Д.,
к.м.н. Болквадзе Э.Э.

Государственный научный центр колопроктологии МЗ РФ
(директор – академик РАМН, проф. Воробьев Г.И.), г. Москва

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Острый тромбоз геморроидальных узлов является одним из самых частых осложнений хронического геморроя [1, 3, 5]. Выбор тактики лечения этого заболевания на протяжении многих лет остается дискуссионным. Часть хирургов считает, что заболевание целесообразно лечить консервативно из-за опасности тромбоэмболии легочной артерии, восходящего тромбоза и некроза слизистой. Оппоненты утверждают, что именно консервативное, а не неотложное хирургическое лечение, чревато подобными осложнениями [2, 4, 6, 7]. Этими авторами выработаны четкие показания к неотложным и отсроченным оперативным вмешательствам. Разработаны методы предоперационной подготовки и послеоперационного ведения таких больных. В отделении хирургии неотложной проктологии ГНЦК накоплен опыт хирургического лечения

больных острым тромбозом геморроидальных узлов. При этом использовалась модификация операции Миллигана-Моргана с ушиванием послеоперационных ран наглухо узловыми швами, ранее разработанная для лечения острого геморроя. Полученные результаты лечения показали, что использование этой методики геморроидэктомии в ряде случаев приводило к возникновению в непосредственном послеоперационном периоде таких серьезных осложнений, как кровотечение, сужение анального канала, нередкое прорезывание швов после стула, инфицирование послеоперационных ран с их последующим длительным заживлением. Указанные недостатки позволили нам разработать эффективную оригинальную методику геморроидэктомии специально для радикального хирургического лечения больных острым тромбозом геморроидальных узлов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период с 2001 по 2003 годы в отделении хирургии неотложной проктологии ГНЦК на базе 15 ГКБ были выполнены операции геморроидэктомии 184 больным острым тромбозом геморроидальных узлов, которые составили две рандомизированные группы больных. В основную группу вошли 95 пациентов, которым выполнялась операция геморроидэктомии с ушиванием послеоперационных ран непрерывным подслизистым швом. Контрольную группу составили 89 больных, которым выполнялась модифицированная операция Миллигана-Моргана, при которой послеоперационные раны ушивались наглухо отдельными узловыми швами.

В клинической оценке острого тромбоза геморроидальных узлов нами выделены следующие 3 степени тяжести:

1. Легкая – умеренно увеличенные, болезненные тромбированные геморроидальные узлы без признаков воспаления, имеется четкая дифференциация узлов, периаанальный отек отсутствует.
2. Средняя – увеличенные в размерах, плотные, резко болезненные геморроидальные узлы

красновато-багрового или синюшного цвета. Они могут быть дифференцированными или нет, но обязательно наблюдается периаанальный отек.

3. Тяжелая – значительно увеличенные, резко болезненные, недифференцированные геморроидальные узлы, с выраженным периаанальным отеком, воспалением или некрозом.

Основными показаниями к радикальному хирургическому лечению являются:

- Острый тромбоз любой степени тяжести, возникший даже впервые на фоне хронического геморроя с выпадением узлов или постоянными кровотечениями.
- Часто повторяющийся тромбоз геморроидальных узлов средней или тяжелой степеней (2 и более обострений в год), независимо от длительности анамнеза и клинических проявлений острого геморроя.

При легкой и средней степенях острого тромбоза в их начальных стадиях, еще до развития воспалительных изменений, периаанального отека и при дифференциации узлов, показано выполнение срочной радикальной операции. Как правило,

это выполнимо в ранние сроки от начала заболевания (в первые 24 часа).

У пациентов с более выраженными воспалительными изменениями, перианальным отеком, отсутствием дифференциации узлов или их некрозом, операции носили характер отсроченных. Такая тактика диктуется необходимостью проведения предоперационной консервативной терапии, направленной на ликвидацию указанных выше осложнений, с целью создания более благоприятных условий для выполнения операций и сведения до минимума возможностей возникновения послеоперационных осложнений.

Показаниями к применению консервативного лечения острого тромбоза геморроидальных узлов являются: начало обострения хронического геморроя, впервые возникший тромбоз, отсутствие дифференциации узлов, обширный перианальный отек, некроз слизистой узлов и перианальной кожи.

У ряда больных консервативная терапия является этапом предварительной подготовки к выполнению радикальной геморроидэктомии в отсроченном порядке. Сроки подобного лечения, в зависимости от тяжести процесса, составляют от 3 до 9 дней.

Техника операции геморроидэктомии специально разработанной в клинике для хирургического лечения больных острым тромбозом геморроидальных узлов заключается в следующем. Край анального канала разводятся в стороны клеммами Алиса. Нижний край тромбированного геморроидального узла, расположенного на 7 часах по циферблату, захватывают зажимом Алиса и подтягивают кнаружи. В 0,3 см от верхнего полюса узла прошивают его сосудистый пучок обвивным восьмиобразным швом викриловой нитью на атравматической игле.

Отступая на 0,3 см от места расположения лигированной сосудистой ножки, двумя полуовальными

разрезами, производимыми на 0,5 см выше основания узла, рассекают слизистую оболочку, покрывающую геморроидальный узел. Рассеченную слизистую вместе с подслизистым слоем отсепааровывают до основания узла, после чего он отсекается от лигированного сосудистого пучка изнутри кнаружи. Выполняется тщательный гемостаз точечной электрокоагуляцией.

В проксимальном углу рана прошивается за подслизистый слой викриловым узловым швом, один из концов нити отсекается у основания. Свободным концом лигатуры накладывается непрерывный шов, поочередно проходящий через подслизистый слой у края раны и захватывающий ее дно (по типу «косметического» шва). Вколы и выколы производятся в подслизистом слое отсепарированных краев раны, отступая 0,2 см от линии разреза без прокалывания слизистой оболочки. После ушивания всей раны шов затягивается до соприкосновения ее слизистых краев, после чего завязывается в дистальном углу петлевым узлом.

Аналогичным путем удаляют узлы на 3 и 11 часах по циферблату. Наружные геморроидальные узлы иссекают по типу «лепестков» с последующим ушиванием послеоперационных ран наглухо тонким шелком.

Нами проведена сравнительная оценка результатов хирургического лечения больных острым тромбозом геморроидальных узлов, оперированных двумя указанными выше методиками геморроидэктомии.

В экстренном порядке были оперированы 20% больных и в отсроченном – 80%. Преобладающее количество отсроченных операций связано с тем, что большинство таких больных госпитализируется в поздние сроки с тяжелой степенью острого тромбоза геморроидальных узлов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Экстренные геморроидэктомии производили при легкой степени острого тромбоза и средней, без перианального отека, в первые 24 часа от момента поступления больного в стационар. Нами изучены ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения 184 таких больных. По методике с ушиванием послеоперационных ран непрерывным подслизистым швом – 95 больных (основная группа), и с ушиванием послеоперационных ран узловыми кетгутowymi швами наглухо – 89 пациентов (контрольная группа).

Отмечено, что боли в анальном канале в течении всего стационарного периода наблюдались лишь у 11 (11,6%) больных оперированных по новой предложенной методике. В то же время болевой синдром имел место у 29 (32,6%) больных оперированных по ранее применяемой методике операции ($p < 0,06$).

Интенсивность болевых ощущений в значительной степени зависела от метода хирургического вмешательства. Ушивание послеоперационных ран наглухо отдельными кетгутowymi швами спо-

собствовало инфицированию послеоперационных ран и приводило к спазму анального сфинктера, что и вызывало интенсивную боль в послеоперационных ранах. Некоторым больным для купирования болевых ощущений вводились наркотики и спазмолитики в течение 2-3 дней. Больные ежедневно принимали теплые сидячие ванночки со слабым раствором ромашки, в анальный канал вводилась мазь на водорастворимой основе.

Боли в анальном канале при первой дефекации отмечались у 31 (32,6%) больного, оперированного по новой методике, что значительно реже по сравнению с ранее разработанной методикой – у 61 (68,5%) больного ($p < 0,06$).

Боли в анальном канале при каждой дефекации в течении всего стационарного периода беспокоили лишь 8 (8,4%) больных в основной группе и были значительно чаще – у 22 (24,7%) пациентов в контрольной.

Кровотечение наблюдалось у 4 (4,5%) больных контрольной группы и не отмечено в основной. Причинами кровотечения являлось соскальзывание

лигатуры с прошитой ножки внутреннего геморроидального узла. Техника новой операции обеспечивает более надежное лигирование сосудов ножки геморроидального узла. Кровотечения были остановлены путем лигирования кровотока сосуда. Выделение крови во время акта дефекации, не носившее характер обильного кровотечения, мы наблюдали в ближайшем послеоперационном периоде лишь у 4 (4,2%) больных в основной группе, что в несколько раз реже по сравнению с контрольной – у 21 (23,6%) пациента. Данное осложнение возникало в результате расхождения краев раны во время дефекации.

Отек перианальных тканей имел место у 2 (2,1%) больных в основной группе и у 8 (9%) пациентов – в контрольной из-за присоединения инфекции в оставшихся наружных не удаленных геморроидальных бахромках. Оставшиеся наружные геморроидальные бахромки были иссечены на 6-7 день после основной операции.

Причинами несостоятельности послеоперационных швов и расхождения краев послеоперационных ран после использования обеих методик геморроидэктомии мы считаем механическую травму при дефекации, особенно при ее затруднении. Данное осложнение отмечалось в основной группе в 2 (2,1%) случаях, а в контрольной в 5 (5,6%) наблюдениях. Для профилактики данного осложнения всем больным в обеих группах на 4 день выполнялись высокие очистительные клизмы и в последующие дни больные получали вазелиновое масло.

Гипертермия в ближайшем послеоперационном периоде была отмечена в основной группе у 15 (15,8%) больных и у 21 (23,6%) – в контрольной ($p < 0,06$). Причина ее: реакция организма на операционную травму, послеоперационный отек, воспалительную реакцию в ране и дизурические расстройства.

Рефлекторная задержка мочи, продолжавшаяся в течении 2-6 дней, наблюдалась у 8 (8,4%) боль-

ных основной группы и у 16 (18%) – контрольной. Рефлекторная задержка мочеиспускания находилась в прямой зависимости от выраженности болевого синдрома, поэтому у больных основной группы оперированных по новой методике, при которой послеоперационные боли наблюдались значительно реже, данное осложнение встречалось реже.

Отдаленные результаты хирургического лечения больных, оперированных в отсроченном периоде двумя методиками геморроидэктомии, прослежены у 140 (76%) больных из общего числа оперированных пациентов в сроки от 6 месяцев до 3 лет. Из этих пациентов 74 – были оперированы по новой методике и 66 – по ранее применяемой.

В отдаленные сроки боли при акте дефекации отмечены лишь у 3 (4%) больных основной группы, оперированных по новой методике и у 13 (19,7%) пациентов контрольной группы, после операции выполненной по ранее применяемой методике.

При пальцевом исследовании определялись болезненные послеоперационные рубцы в анальном канале у 3 (4%) больных основной группы и у 14 (21%) больных контрольной. Возникновение этого осложнения можно объяснить наличием в анальном канале грубых послеоперационных рубцов, возникших в результате нагноения послеоперационных ран. Сужение анального канала имело место у 2 (3%) больных контрольной группы. Для ликвидации этого осложнения было произведено бужирование рубцов, суживающих просвет анального канала.

В контрольной группе анальные трещины после операции наблюдались у 2 (3%) больных. Они развились на месте длительно незаживающих послеоперационных ран. Неполный внутренний свищ возник у 1 (1,5%) больного в контрольной группе. Такие осложнения не наблюдались у больных основной группы после выполнения геморроидэктомии с ушиванием послеоперационных ран непрерывным подслизистым швом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сравнительный анализ позволяет считать, что частота осложнений, наблюдавшихся в раннем и отдаленном послеоперационном периоде у больных, оперированных по новой методике геморроидэктомии, значительно меньше, чем по ранее используемой. Преимуществом новой методики является также сокращение сроков выздоровления. Лечение в стационаре после выполнения геморроидэктомии по методике ушивания послеоперационных ран наглухо узловыми швами продолжалось в среднем 8-9 дней, амбулаторное долечивание

длилось в среднем 18-19 дней. После выполнения геморроидэктомии с ушиванием послеоперационной раны непрерывным подслизистым швом стационарное лечение составило в среднем 7-8 дней и амбулаторное долечивание сократилось до 9-10 дней.

Количество осложнений имевших место при хирургическом лечении острого тромбоза геморроидальных узлов в отсроченном порядке сравнимо и примерно одинаково с количеством послеоперационных осложнений у больных с хроническим геморроем, оперированных в плановом порядке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аминев А. М. Руководство по проктологии. Куйбышев: Книжное изд., 1971, т. 2.
2. Балтайтис Ю. В., Короленко В. Б., Мальцев В. Н. Опыт лечения больных тромбозом геморроидальных узлов в ургентном порядке. В сб.: «Актуальные вопросы проктологии».

- Тезисы докладов Всес. конф. г. Киев. М., 1989, с. 103-106.
3. Иванов В. В. Оперативное лечение острого тромбоза геморроидальных узлов. Автореферат дисс. к. м. н., Свердловск, 1977, 30 с.
4. Камалов М. А. Радикальное хирургическое лечение больных

- острым тромбозом геморроидальных узлов. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1988, 21с.
5. Коплатадзе А. М., Бондарев Ю. А., Камалов М. А. Хирургическое лечение больных острым тромбозом геморроидальных узлов. Методические рекомендации. М., 1990, 18 с.
 6. Мун Н. В., Туребаев Д. К. Острый тромбоз геморроидальных узлов и его хирургическое лечение. В. сб.: «Актуальные вопросы проктологии» Тезисы докладов Всес. конф. в. г. Киев. М., 1989, с. 116-117.
 7. Рыжих А. Н. Хирургия прямой кишки. М.: Медгиз, 1956, 392 с.

ОПТИМИЗАЦИЯ ПУТЕЙ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО НАГНОЕНИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО КОПЧИКОВОГО ХОДА

Проф. Даценко Б.М., доц. Даценко А.Б., Або Гали Мохаммед

Харьковская медицинская академия последипломного образования
(ректор – проф. Хвисьук Н.И.), г. Харьков, Украина

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Острое нагноение эпителиального копчикового хода (ЭКХ) является сравнительно частым проктологическим заболеванием, которое вызывает длительную потерю трудоспособности [8]. В структуре колопроктологических заболеваний острое нагноение ЭКХ занимает четвертое по частоте место после геморроя, парапроктита и трещины заднего прохода и составляет 14-20% [1, 4]. У 20-30% оперированных в раннем послеоперационном периоде возникают осложнения, в основном, гнойно-воспалительного характера [9, 13]. Гнойные осложнения в раннем послеоперационном периоде после ушивания раны наглухо развиваются у 19-30% больных [8, 11, 14]. В тех случаях, когда после иссечения ЭКХ рану оставляют открытой, частота послеоперационных осложнений снижается до 3-5%, однако сроки лечения возрастают до 68-72 дней [9, 11]. Рецидивы заболевания зарегистрированы у 6% больных после открытого ведения раны и у 19% – после ее зашивания наглухо [8, 11, 14].

В последние годы, наряду с использованием тактики одномоментных радикальных операций, завершаемых ушиванием раны [12], подшиванием краев кожи к дну раны [6, 10] или ушиванием ее наглухо с активным дренажем или без него [5, 7, 15], все более широкое применение находит тактика двухэтапного лечения острого нагноения ЭКХ [4].

На первом этапе под местной анестезией выполняется вскрытие абсцесса из небольшого разреза с последующим лечением гнойной раны комбинированными препаратами на водорастворимой основе (мазь Левосин, Левомеколь и др.).

Вторым этапом после стихания острых воспалительных явлений к исходу 4-5 дня выполняют радикальное иссечение ЭКХ единым блоком с измененными тканями.

Операция завершается ушиванием кожных краев раны к дну ее с оставлением «дренирующей» дорожки для оттока раневого отделяемого.

При анализе результатов двухэтапного лечения острого нагноения ЭКХ установлено, что основным его недостатком является то, что заживление сформированной швами «дренирующей» дорожки происходит по типу вторичного натяжения, что пролонгирует сроки послеоперационного периода, требует выполнения ежедневных перевязок и в ряде случаев завершается формированием грубого рубца. Методика не исключает развития гнойных осложнений с последующим снятием швов и ведением открытой гнойной раны, что отмечено у 1,6% больных [4].

Целью исследования явилась разработка путей оптимизации тактики двухэтапного лечения острого нагноения ЭКХ и сокращения сроков хирургического лечения этого заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы материалы по двухэтапному хирургическому лечению 85 больных острым нагноением ЭКХ, выполненному в проктологическом отделении 2-й городской клинической больницы г. Харькова. Основную группу

составили 35 больных, которым выполнен ряд оригинальных разработок. В контрольную группу вошло 50 больных, которым за период с 1998 по 2000 год выполнена стандартная операция. Из 35 больных основной группы мужчин было 21,

женщин – 14; возраст больных – от 15 до 50 лет (средний возраст – $25,9 \pm 1,3$ года). Среди 50 больных контрольной группы мужчин было 31, женщин – 19; возраст больных – от 16 до 49 лет (средний возраст $26,1 \pm 0,9$ лет). Подавляющее число больных (63%) послушали в стационар на 4-6 сутки от начала заболевания. Клиническая картина острого нагноения ЭКХ во всех случаях была типичной [1, 3]. Данные анамнеза и объективного исследования больных практически всегда давали достаточную информацию для установления правильного диагноза.

Лечение острого нагноения ЭКХ во всех случаях было хирургическим и выполнялось в экстренном порядке в течение первых часов после госпитализации. Мы производили под местной анестезией вскрытие гнойника линейным строго по средней линии (независимо от «смещения» гнойника в ту или другую сторону) разрезом длиной 1,5-2 см. После санации гнойника полость его рыхло выполняли тампоном с мазью на гидрофильной основе. Для больных группы сравнения таким препаратом были мази Левосин или Левомеколь. перевязки с туалетом раны и заменой маевой повязки производили ежедневно. Выбор препарата для местного лечения гнойной раны у больных основной группы проводили с учетом характера (вида) инфекции и чувствительности ее возбудителя к антимикробным препаратам. Для этого в бактериологическую лабораторию срочно направляли содержимое гнойника: материал для определения аэробной микрофлоры – в стерильной пробирке, а для определения анаэробных возбудителей – в герметичных флаконах с тиогликолевой средой. В бактериологической лаборатории помимо комплекса стандартных микробиологических исследований (идентификация вида возбудителя инфекции, его чувствительность к антимикробным препаратам и количественное содержание в 1 г тканей) проводили срочное определение чувствительности микрофлоры к антибактериальным

препаратам (антибиотикам и антисептикам), которые входят в состав современных комбинированных средств на гидрофильной основе – многокомпонентных мазей Офлокаин, Нитазол, Мирамистин, Диоксиколь, Левосин и др. Нами использован ускоренный метод определения чувствительности с использованием химического индикатора трифенилтетразолхлорида (ТТХ), обеспечивающий получение конечного результата через 6-8 часов [2]. Поэтому уже на следующей день для местного лечения гнойной раны использовали при перевязке именно ту мазь, к которой возбудители инфекции у данного больного проявили наибольшую чувствительность. На правильность выбора лекарственного препарата для местного лечения ран у больных основной группы указывали результаты стандартного бактериологического исследования. Особенность этого исследования состояла в том, что вместо дисков с антибиотиками в заранее приготовленные в агаре «лунки» («колодцы») последовательно вносится по 0,1 мл разжиженных нагреванием (60°C) комбинированных мазей – Левосин, Мирамистин, Нитацид, Офлокаин, Диоксизоль, вокруг которых формировались зоны задержки роста. Для оценки эффективности местного лечения микробиологические исследования повторяли через 1,3 и 5 суток от его начала. В сопоставлении с клиническими критериями эти данные использовали для контроля динамики раневого процесса, завершение первой фазы которого служило показанием к выполнению второго этапа хирургического лечения.

Вторым этапом под общей анестезией выполняли радикальную операцию. Произведенный при первой операции разрез «продлевали» в обе стороны от 4 до 10 см в зависимости от исходной распространенности воспалительного инфильтрата и расположения первичных отверстий. Рассечение тканей производилось через все слои до крестцово-копчиковой связки, после чего края раны разводились и несколько выворачивались,

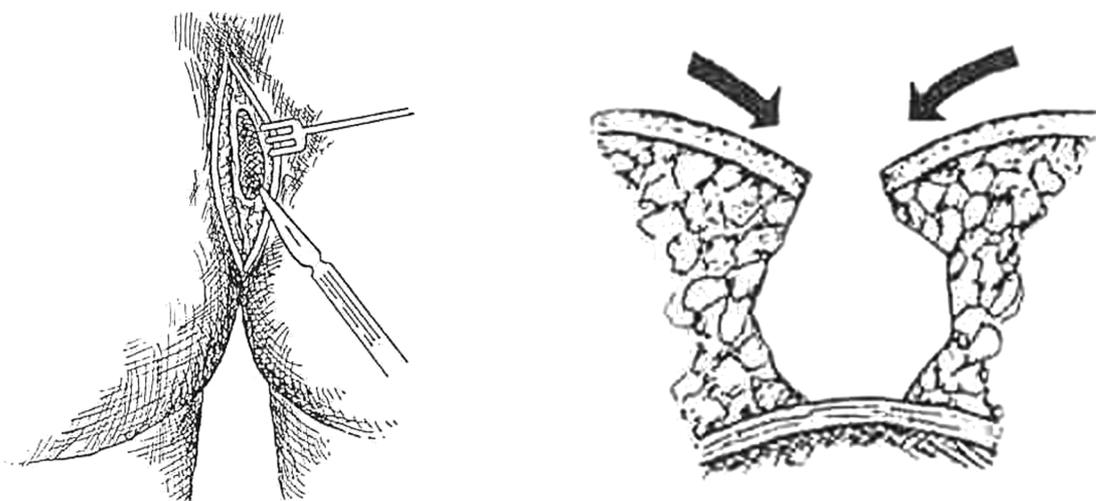


Рис. 1. Экономное иссечение гнойно-некротического секвестра с формированием раневой полости, позволяющей подшить края кожи ко дну раны.

так что элементы ЭКХ и остатки стенок гнойной полости хорошо визуализировались на фоне светлой (неизменной) подкожной жировой клетчатки в виде четко очерченного очага темно-серого цвета. Измененные ткани экономно иссекали в пределах жизнеспособной клетчатки (рис. 1), после чего края кожной раны «низводились» и подшивались ко дну ее отдельными узловатыми швами, которые накладывались, отступая от края кожи на 0,9-1,2 см, таким образом, чтобы «свободные» края кожи соприкасались. Концы нитей каждого из этих узлов не срезались (рис. 2). На соприкасающиеся края кожи накладывали

редкие отдельные швы, поверх которых укладывался туго свернутый марлевый тампон, который «придавливался» ко дну раны благодаря завязыванию над ним нитей ранее наложенных швов, фиксирующих сшитую кожу ко дну раны (рис. 2). В случаях выявленного при операции наличия «остаточного» отека тканей, перед зашиванием раны по дну ее укладывали тонкую перфорированную трубку для проведения фракционного лаважа, вне которого в трубке создается постоянное разрежение (рис. 3). Трубку удаляли через 3-4 суток, швы снимали на 7-8 сутки после операции.

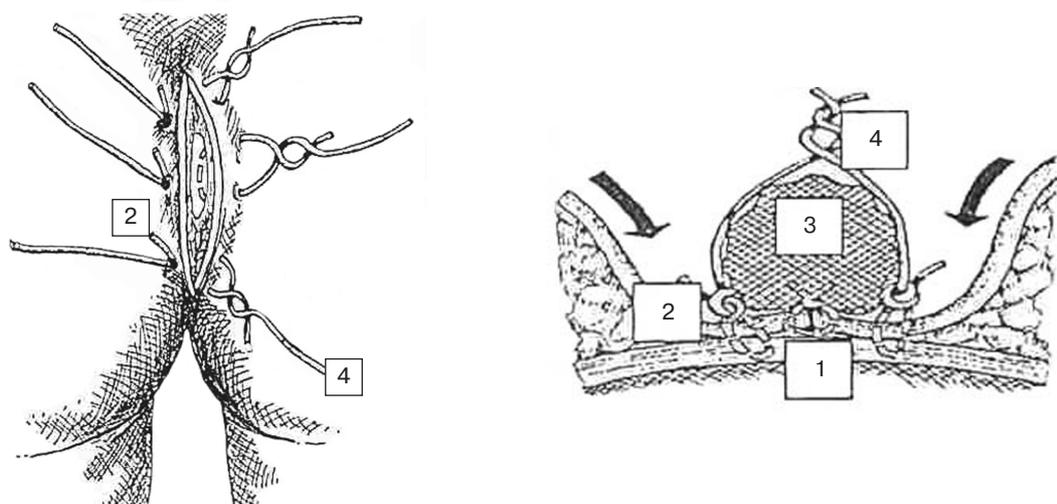


Рис. 2. Кожа подшита ко дну отдельными швами (2) со вколом и выколом иглы отступя 1,0 см от края (устранение полости), с оставлением длинных концов нити (4). Кожные края раны сведены отдельными узловатыми швами (1). Края раны прижаты ко дну завязыванием длинных концов нити (4) над тугим пелотом (3).

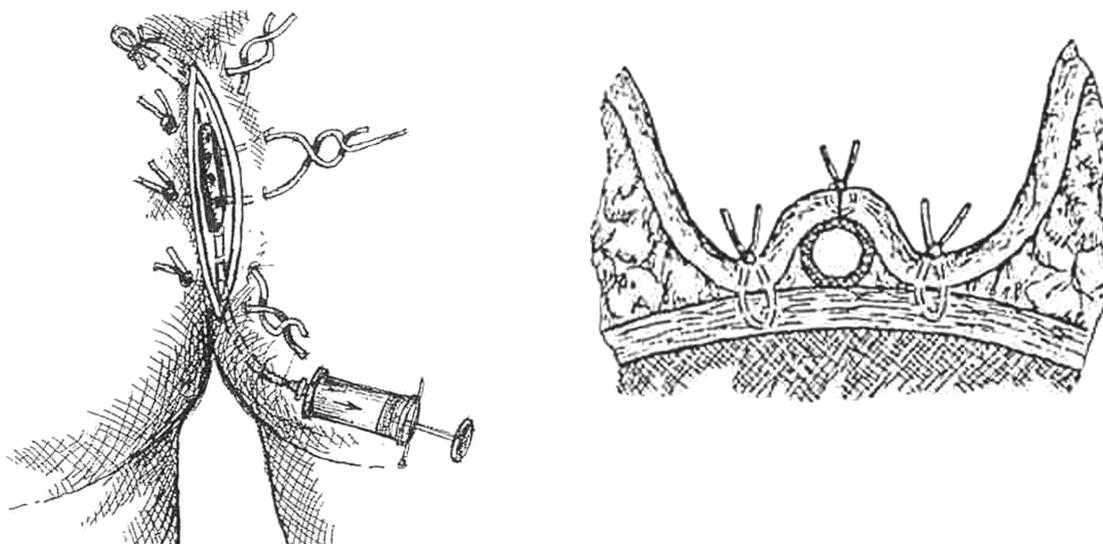


Рис. 3. Сшивание краев низведенной и подшитой ко дну раны кожи над трубкой для фракционного активного дренирования раны.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Местное лечение мазью Левосин после вскрытия гнойника у больных контрольной группы обеспечило купирование острых воспалительных явлений в сроки от 4 до 10 суток (средние сроки – $8,2 \pm 0,7$ сут.). Радикальная операция больным этой группы выполнена по стандартной методике и завершена подшиванием краев кожи к дну раны с оставлением «дренирующей дорожки». В послеоперационном периоде у 6 (12%) больных развилось нагноение раны с частичным отторжением кожного лоскута вследствие прорезывания швов.

Микробная обсемененность тканей раны изучена у 20 больных контрольной группы. Исследования показали прогрессирующее снижение количества микроорганизмов на 5-7 день после операционного периода.

Местное медикаментозное лечение гнойных ран у больных основной группы на следующий после операции день проводилось с учетом результатов ускоренного метода определения чувствительности раневой микрофлоры. Исследования показали, что в 18 наблюдениях наибольшие зоны задержки роста зарегистрированы вокруг дисков с офлоксацином, в 9 – с диоксидином и в 8 – с левомицетином. Соответственно этому 18 больным первой группы для местного лечения ран использована содержащая офлоксацин мазь Офлокаин, второй группе (9 больных) – содержащую диоксидин мазь Диоксизоль, третьей (8 больных) – содержащую левомицетин мазь Левосин.

Результаты стандартного бактериологического исследования практически во всех случаях подтвердили правильность выбора лекарственного препарата. Этому факту способствовали данные ускоренного метода определения чувствительности к нему возбудителей инфекции. Результаты проведенной идентификации характера микробной флоры показали, что из ран у 13 из 35 больных острым нагноением ЭКХ были высеяны кишечные палочки, у 12 – стафилококки (золотистые или эпидермальные), у 3 – клебсиела, у 2 – протей и у одного больного – палочки сине-зеленого гноя; в 4 наблюдениях посев роста не дал.

Обнаруженные в 13 наблюдениях кишечные палочки проявили наибольшую чувствительность к мази Офлокаин (7 наблюдений) и Диоксидин

(6 наблюдений), стафилококки – к мази Левосин (8 наблюдений) и Офлокаин (4 наблюдения), клебсиела – к мази Офлокаин (2 наблюдения) и Нитацид (1 наблюдение), протей – к мази Диоксизоль (2 наблюдения) и палочка сине-зеленого гноя – к мази Диоксизоль (1 наблюдение). Раны, посевы из которых роста не дали, лечили мазью Офлокаин. У 9 больных продолжено лечение диоксидинсодержащим комбинированным препаратом Диоксизоль, у 8 больных – левомицетинсодержащей мазью Левомеколь; у 17 из 18 больных продолжено лечение мазью Офлокаин и лишь в 1 наблюдении этот препарат был заменен на мазь Нитацид.

Результаты исследования по подбору лекарственного препарата для местного лечения гнойных ран хорошо согласуются с данными определения чувствительности музейных штаммов раневой инфекции к современным комбинированным препаратам на гидрофильной основе (табл. 1): стафилококки проявляют повышенную («избирательную») чувствительность к мазям Левосин и Офлокаин, кишечные палочки – к мазям Офлокаин и Диоксизоль, протей и палочки сине-зеленого гноя – к мази Диоксизоль.

Подбор препаратов для лечения гнойных ран, основанный на данных чувствительности к ним возбудителей раневой инфекции, обеспечил улучшение результатов лечения по клиническим и микробиологическим критериям. До начала лечения уровень микробной обсемененности ран во всех случаях был высоким и составлял от 10^6 до 10^8 микробных тел на 1 г тканей раны (табл. 2). В процессе лечения этот показатель прогрессивно снижался – через 3 суток у 9 больных основной группы посеvy роста не дали, а у остальных количественный показатель микробной обсемененности тканей оказался ниже критического уровня (10^5 микр. тел на 1 г тканей). На 5 сутки лечения у 23 из 35 больных основной группы посеvy были стерильными, а у остальных 12 микробная обсемененность тканей соответствовала уровню субклинических значений (посевы дали рост единичных колоний).

У 18 из 20 больных контрольной группы через 3 суток лечения микробная обсемененность ран превышала или соответствовала критическому уровню и лишь у 2 больных посеvy роста не дали.

Таблица 1. Различия в чувствительности раневой микрофлоры к многокомпонентным мазям

Вид возбудителя инфекции	Зоны задержки роста микроорганизмов вокруг «колодцев» с мазями, (мм)				
	Левосин	Мирамистин*	Нитацид*	Офлокаин	Диоксизоль
Кишечные палочки (n=6)	19,2±3,1	19,1±1,3	27,7±2,1	33,6±2,1	29,4±0,5
Стафилококки (n=6)	31,1±1,2	26,4±1,8	30,1±2,1	32,3±1,7	20,1±0,7
Протей (n=6)	22,1±1,4	16,3±0,3	Рост	28,1±2,1	23,1±0,8
Клебсиела (n=6)	21,2±1,9	17,1±1,4	19,4±1,5	27,3±1,7	26,3±1,4
Палочки сине-зеленого гноя (n=6)	19,4±1,8	Рост	Рост	25,1±2,3	27,1±0,9

* Мазь Нитацид более эффективна в подавлении анаэробной микрофлоры, а мазь Мирамистин – аэробов с кандидами.

Таблица 2. Динамика микробной обсемененности ран после иссечения эпителиального копчикового хода

Группа больных (n – число больных)	Количество микробных тел на 1 г тканей раны			
	До лечения	В процессе лечения		
		Через 1 сутки	Через 3 суток	Через 5 суток
Основная (n=35)	3,1±0,8x10 ⁷	1,1±0,2x10 ⁵	Роста нет (n=9)	Роста нет (n=23)
			2,7±0,4x10 ³ (n=26)	Рост единичных колоний (n=12)
Контрольная (n=20)	2,7±0,4x10 ⁶	2,8±1,6x10 ⁵	Роста нет (n=2)	Роста нет (n=6)
			3,2±0,3x10 ⁵ (n=18)	2,5±0,8x10 ³ (n=14)

Таблица 3. Сравнительная характеристика результатов и сроков двухэтапного лечения больных острым нагноением ЭКХ

Методика лечения (число больных)	Результаты лечения			
	Сроки между I и II этапами лечения (дни)	Число после- операционных осложнений (%)	Сроки лечения (дни)	
			Стационарного	Общий период лечения
Стандартная (n=50)	8,2±0,7	6 (12%)	17,1±2,3*	28,4±2,7
Разработанная (n=35)	5,5±0,3	1 (5%)	15,6±1,2	19,7±1,8
P – достоверность различий между группами	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05

* Основная часть больных (69%) выписана из стационара с гранулирующей раной

На 5 сутки лечения раны были стерильными у 6 больных, а у остальных 14 микробная обсемененность ран сохранялась на уровне 10³ микробных тел на 1 г тканей.

Местное лечение ран у больных основной группы комбинированными препаратами с направленной антимикробной активностью обеспечило сокращение сроков течения I фазы раневого процесса до 3-7 дней; средний период между I и II этапами хирургического лечения составил 5,5±0,3 дня.

Достигнутый успех клинико-бактериологической санации раны у больных основной группы позволил модифицировать технологию радикальной операции, направленной на заживление раны первичным натяжением. По описанной выше методике операция во всех случаях была завершена ушиванием раны наглухо: в 27 – без дренажа и в 3 – с проведением по дну раны перфорированной трубки для активного фракционного

дренирования.

В послеоперационном периоде со стороны раны зарегистрировано одно (2,9%) осложнение в виде очаговой гематомы, которая была «разрешена» путем одноразовой чрезкожной пункции-аспирации. Швы сняты на 7-8 сутки послеоперационного периода. У всех больных раны зажили первичным натяжением.

Разработанная методика лечения больных острым нагноением ЭКХ позволила существенно (p<0,05) сократить период их временной нетрудоспособности (табл. 3). При этом незначительное (на 1,5 койко-дня) сокращение сроков стационарного лечения объясняется тем, что большая часть (69%) больных группы сравнения была выписана из стационара с гранулирующей раной; общие сроки лечения этих больных составляли от 14 до 56 дней, средние сроки – 28,4 дня, что на 8,7 дня больше, чем у больных основной группы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Разработан способ двухэтапного хирургического лечения острого нагноения ЭКХ, обеспечивающий сокращение сроков и улучшение непосредственных результатов лечения.
2. Предложенный способ лечения ЭКХ позволяет сократить сроки между I и II этапами хирургического лечения с 8,2 до 5,3 дня за счет эффективной клинико-бактериологической санации гнойной раны (после вскрытия гнойника) благо-

даря сокращению сроков определения чувствительности возбудителя раневой инфекции к антимикробному препарату до 6 часов.

3. При лечении больных по разработанному способу заживление раны происходит первичным натяжением за счет «экономного» иссечения ЭКХ с сохранением краев кожной раны, что позволяет её подшивать ко дну раны без оставления «дренирующей дорожки».

ЛИТЕРАТУРА

1. Ан В.К., Ривкин В.Л. Неотложная проктология. Иркутск, М., 2003, 144 с.
2. Даценко Б.М., Бирюкова С.В., Тамм Т.И. и др. Методические рекомендации фармакологического комитета МЗ СССР по экспериментальному (доклиническому) изучению лекарственных препаратов для местного лечения гнойных ран. М., 1989, 45 с.
3. Дульцев Ю.В., Ривкин В.Л. Эпителиальный копчиковый ход. М.: Медицина, 1988, 128 с.
4. Коллатадзе А.М., Проценко В.М., Ким С.Д., Хирургическое лечение острого нагноения эпителиального копчикового хода. Проблемы колопроктологии. М., Вып. 16, 1998, с. 63-66.
5. Akinci O.F., Coskun A., Uzunkoy A. Simple and effective surgical treatment of pilonidal sinus: Asymmetric excision and primary closure using suction drain and subcuticular skin closure. Dis. Colon Rectum, 2000, 43, 5: p. 701-706.
6. Aldemir M., Kara I.H., Erten G., Tacyildiz I. Effectiveness of a collagenase in the treatment of sacrococcygeal pilonidal sinus disease. Surg. Today, 2003, 33, 2: p. 106-109.
7. Chiedozi L.C., Al-Rayyes F.A., Salem M.M., Al-Haddi F.H., Al-Bidewi A.A. Management of pilonidal sinus., Saudi. Med. J., 2001, 23, 7: p. 786-788.
8. Cubukcu A., Gonullu N.N., Paksoy M., Alponat A., Kuru M., Ozbay O. The role of obesity on the recurrence of pilonidal sinus disease in patients, who were treated by excision and Limberg Flap transposition. Int. J. Colorectal Dis., 2000, 15, 3: p.173-175.
9. Holzer B., Grussner U., Bruckner B., Houf M., Kiffner E., Schildberg F.W., Vogel P., Rosen H.R. Efficacy and tolerance of a new gentamicin collagen fleece (Septocoll) after surgical treatment of a pilonidal sinus. Colorectal Dis., 2003, 5, 3: p. 222-227.
10. Oncel M., Kurt N., Kement M., Colak E., Rser M., Uzun H. Excision and marsupialization versus sinus excision for the treatment of limited chronic pilonidal disease: a prospective, randomized trial. Coloproctol., 2002, 6, 3: p.165-169.
11. Perruchoud C., Vuilleumier H., Givel J.C. Pilonidal sinus: how to choose between excision and open granulation versus excision and primary closure? Study of a series of 141 patients operated on from 1991 to 1995. Swiss. Surg., 2002, 8, 6: p. 255-258.
12. Petersen S., Koch R., Stelzner S., Wendlandt T.P., Ludwig K. Primary closure techniques in chronic pilonidal sinus: a survey of the results of different surgical approaches. Dis. Colon Rectum, 2002, 45, 11: p.1458-1467.
13. Sakr M., El-Hammadi H., Moussa M., Arafat S., Rasheed M. The effect of obesity on the results of Karydakis technique for the management of chronic recurrence of pilonidal sinus. Int. J. Colorectal Dis, 2003, 18, 1: p. 36-39.
14. Sondenaa K., Diab R., Nesvik I., Gullaksen F.P., Kristiansen R.M., Saebo A., Komer H. Influence of failure of primary wound healing on subsequent recurrence of pilonidal sinus. Combined prospective study and randomized controlled trial. Eur. J. Surg., 2002, 168, 11: p.614-618.
15. Tritapepe R., Di Padova C. Excision and primary closure of pilonidal sinus using a drain for antiseptic wound flushing. Am. J. Surg., 2002, 183, 2, p. 209-211.

ТРЕХМЕРНАЯ УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СВИЩЕЙ ПРЯМОЙ КИШКИ

К. м. н. Лурия И.А.

(Главный военный клинический госпиталь МО Украины,
проктологическое отделение), г. Киев.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Свищи прямой кишки (СПК) весьма распространённое заболевание, которым страдают преимущественно люди трудоспособного возраста, и часто встречаются в повседневной практике проктолога [1]. Все это и определяет актуальность, научную и социальную значимость проблемы. Несмотря на мнение некоторых практикующих проктологов о простоте диагностики и лечения больных свищами прямой кишки, нерешёнными остаются многие вопросы связанные с этим.

Точная оценка хода СПК (направление, длина), расположение его внутреннего отверстия и разветвлений в околопрямокишечной клетчатке имеют решающее значение для обеспечения радикальности хирургического вмешательства и уменьшения процента рецидивов, которые

по данным литературы составляют от 20 до 80 %. По данным И.Н. Улановского [2] в 3,4% случаев внутреннее отверстие СПК не удается обнаружить из-за наличия воспалительного процесса в этой области, которое приводит к временному закрытию хода, что может сказаться на результате хирургического лечения.

Незнание полной топографии СПК нередко приводит к повторным операциям [3]. После таких вмешательств, которые могут привести к травматическому повреждению волокон анального сфинктера прямой кишки, в 5,7 % наблюдений возникает недостаточность анального жома разной степени [2]. Таким образом, успех хирургического лечения больных СПК, находится в прямой зависимости от всесторонней точной предоперационной диагностики этого заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С целью получения точной информации о топографии СПК в проктологическом отделении Главного военного клинического госпиталя МО Украины за период с мая по сентябрь 2003 года, 21 пациенту выполнено трансректальное ультразвуковое исследование с применением 3D – реконструкции полученного изображения. Среди больных было 13 мужчин (61,9%) и 8 женщин (38,1%) в возрасте от 28 до 65 лет. Передний СПК наблюдался у 8 пациентов (38,1%), задний – у 13 (61,9%). У 4 больных СПК были рецидивными. Они неоднократно были оперированы в других лечебных учреждениях.

Для выполнения поставленной цели использовали ультразвуковой аппарат «Hawk 2102 EXL» производства фирмы «B-K Medical», Дания (рис. 1).

Для исследования анального канала использовали механический радиальный датчик 1850 частотой сканирования от 4 до 10 МГц и диаметром 10 или 17 мм. Такая технология даёт возможность получить изображение с углом обзора 360°. Акустический контакт с тканями обеспечивается резиновым баллоном, который наполняется водой, или пластиковым колпачком (рис. 2).

Для 3D-реконструкции полученного изображения использовали устройство для контролируемого движения датчика (рис. 3), что делает реконструкцию и все измерения в соответствие с анатомическими данными.

Подготовка к исследованию проводится также, как и к ректороманоскопии. Во время него пациент находится в положении на спине с широко раставленными ногами. Ректальный датчик вводится в анальный канал, проводится ручное исследование для определения интервала реконструкции. Далее этот датчик помещается в устройство для позиционирования, задаются параметры захвата изображений, после чего производится собственно захват при автоматическом выведении датчика из прямой кишки.

Для детализации изображения анатомических особенностей СПК в наружное отверстие последнего после предшествующей обработки окружающей кожи спиртовым раствором йода, под давлением вводили 3% раствор перекиси водорода. В свищевом ходе происходит интенсивное выделение пузырьков газа с образованием пены. Визуализация в данном случае обеспечивается почти полным отражением ультразвука от поверхностей раздела газ-жидкость, что обеспечивает выявление ходов и полостей в виде образований с экзогенными границами.

В некоторых случаях для уточнения поверхностного расположения свищевого хода исследование



Рис. 1. Ультразвуковой сканер Hawk 2102

проводилось линейным датчиком с вращением его по окружности кишки. Это позволило проследить свищевой ход на всём протяжении.

Анализ результатов 3D-реконструкции производили после окончания исследования (без пациента) на сканере или на персональном компьютере.

Полученные результаты оценивали по следующим показателям:

- 1) длина, форма основного хода СПК, отношение его к внутреннему и наружному сфинктерам прямой кишки;
- 2) наличие разветвлений СПК, рубцового процесса, гнойных затёков и инфильтратов в параректальных клетчаточных пространствах, их конфигурация и размеры;
- 3) наружное и внутреннее отверстия СПК.

Все результаты ультразвукового исследования сопоставлены с данными интраоперационной ревизии.

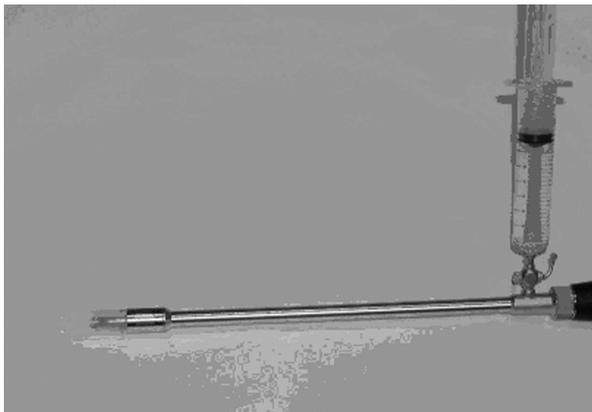


Рис. 2. Ультразвуковой ректальный датчик 1850 диаметром 17 мм и наличием колпачка



Рис. 3. Устройство для контролируемого движения полостных датчиков, смонтированное на фиксаторе, с датчиком 1850

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При ультразвуковом исследовании в режиме 3D-реконструкции полученного изображения у 13 (61,9%) пациентов из 21 выявлены трансфинктерные и у 8 (38,1%) – экстрасфинктерные СПК разной степени сложности. Полученные данные подтверждены во время операции во всех случаях. При этом в 9 наблюдениях (42,85%) ультразвуковое исследование дало возможность идентифицировать разветвления СПК, которые интраоперационно не выявлены традиционной пробой с красителем. У всех больных до операции четко найдено внутреннее отверстие.

Интерпретация ультразвуковых данных зависит от знания специалистом эндосонографической анатомии прямой кишки. Нормальная стенка прямой кишки при выполнении ультразвукового исследования представлена пятью слоями, начиная с внутреннего эхогенного контура, который является отображением пластикового колпачка, далее:

- слой средней эхогенности, который представляет собой комплекс слизистой слоя, мышечной оболочки слизистой и подслизистого слоя;
- слой низкой эхогенности – внутренний анальный сфинктер;
- слой средней эхогенности – продольная мышца, (*m. longitudinalis*), – продолжение продольного слоя мышечной оболочки прямой кишки;
- гиперэхогенный слой циркулярно расположенных волокон наружного анального сфинктера;
- низкой эхогенности параректальная клетчатка,

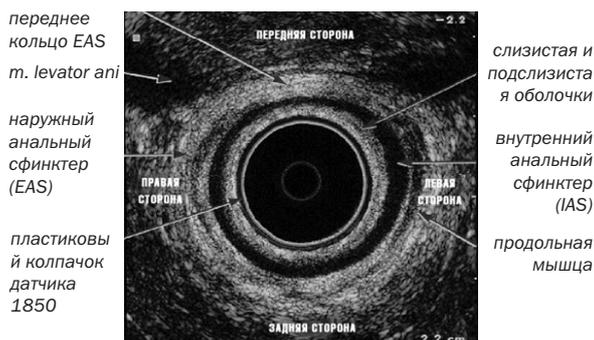


Рис. 4. Ультразвуковая анатомия анального канала

уретра, предстательная железа и семенные пузырьки (у мужчин) или влагалище (у женщин), тени лобкового симфиза, крестца.

Следует отметить, что 4 слоя собственно сфинктера более симметричны со сторон, чем спереди и сзади, но в норме должны быть циркулярными. Результаты исследования показали, что последнее позволяет четко определять и измерять размер любых полостей, разветвлений, которые связаны с СПК, по отношению к слизистому слою ампулы прямой кишки, внутреннему отверстию и их соотношение с окружающими анатомическими структурами, в первую очередь со сфинктерным аппаратом прямой кишки (рисунок 5, 6).

При контрольном обследовании прооперированных пациентов в сроки от 4 до 8 месяцев данных за рецидив заболевания не получено.

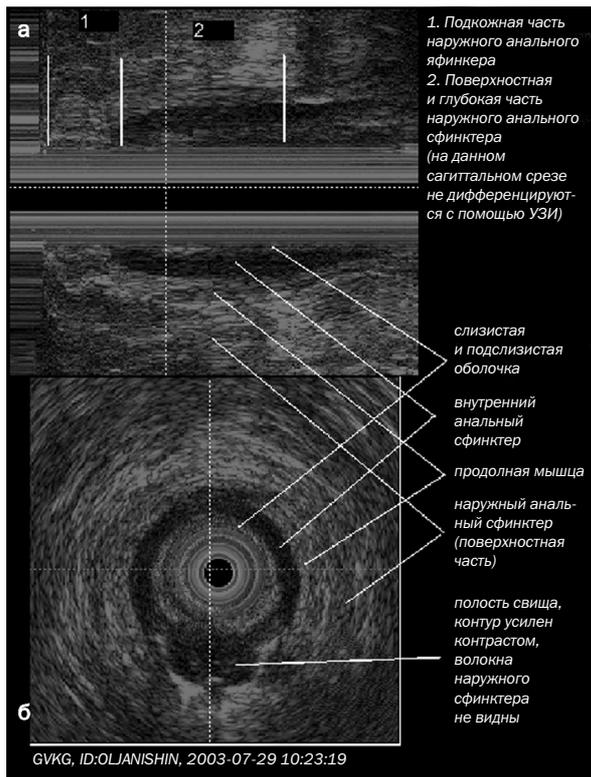


Рис. 5. Эндосонограмма больного О., 65 лет, с контрастным усилением (3 % р-р перекиси водорода). **а** – Продольное сечение получено с помощью трёхмерной реконструкции изображения. **б** – Поперечное сечение, полученное с помощью радиального механического датчика.

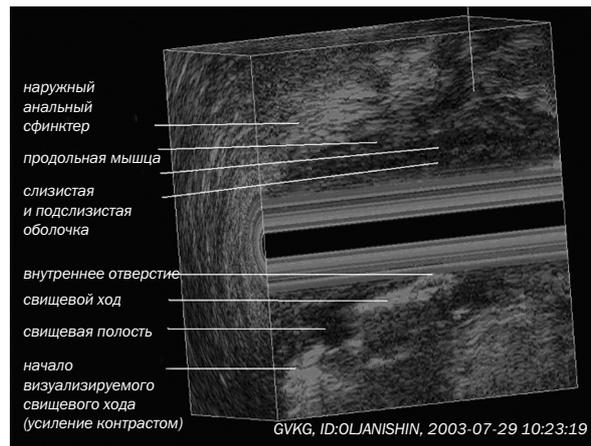


Рис. 6. Эндосонограмма больного О., 65 лет, с контрастным усилением (3 % р-р перекиси водорода). Объемное изображение трансфинктерного свища прямой кишки, полученное с помощью трёхмерной реконструкции изображения.

ВЫВОДЫ

Использование трансректального объемного (в режиме 3D – реконструкции полученного изображения) ультразвукового исследования СПК с контрастным усилением даёт возможность значительно повысить степень радикальности хирургических вмешательств у больных

с этим заболеванием. На сегодняшний день данное исследование в сравнении с другими (аноскопия, ректороманоскопия, фистулография, обычное трансректальное ультразвуковое исследование) является более информативным и дополняет их.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дульцев Ю.В., Саламов К.Н. Парапроктит. М.: Медицина, 1981, 208 с.
2. Улановский И. Н. Автореферат диссертации д.м.н. Обоснование рациональных методов лечения парапроктитов. Киев, 1973, 41 с.
3. Garcia – Aguilar J., Belmonte C., Wong W. D., Goldberg S. M., Madoff R.D. Anal fistula surgery. Factors associated with recurrence and incontinence. Dis. Colon Rectum, 1996, 39 (7): 723-729.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

К.м.н. Зароднюк И.В., к.м.н. Тихонов А.А., к.м.н. Жученко А.П.,
Москалев А.И., Болихов К.В.

Государственный научный центр колопроктологии МЗ РФ,
(директор – академик РАМН, профессор Воробьев Г.И.), г. Москва

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Дивертикулярная болезнь (дивертикулез) ободочной кишки представляет собой морфо-функциональный патологический процесс, характерным отличительным признаком которого является наличие мешковидных выпячиваний кишечной стенки (дивертикулов) [1].

Предложено несколько классификаций дивертикулеза ободочной кишки. В нашей стране принята следующая клиническая классификация [2]:

1. Бессимптомный дивертикулез.
2. Дивертикулез с клиническими проявлениями.
3. Осложненный дивертикулез.

По данным разных авторов осложнения дивертикулеза развиваются в 10-25% случаев [4-8].

Актуальность изучения проблемы дивертикулярной болезни обусловлена высокой частотой развития осложнений этого заболевания, которые наблюдаются у 10-30% больных дивертикулезом [3,9]. Воспалительные осложнения, такие как дивертикулит, паракишечный инфильтрат, свищ или абсцесс, развиваются в 15-25%, а толстокишечные кровотечения – в 5-16% [7-9].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для настоящей работы послужили данные комплексного клинико-рентгенологического обследования 92 пациентов с хроническими осложнениями дивертикулярной болезни ободочной кишки, находившихся на лечении в ГНЦ колопроктологии в период с 1987 по 2002 годы. Среди них было 58 мужчин и 34 женщины в возрасте от 44 до 67 лет. Средний возраст составил 54,5±9,7 лет. Все больные были оперированы в клинике Центра с последующим морфологическим изучением операционных препаратов.

По характеру осложнения разделяют на острые и хронические (Г.И. Воробьев, 2001). К хроническим осложнениям относят:

- 1) дивертикулит;
- 2) паракишечный инфильтрат;
- 3) стеноз;
- 4) свищ;
- 5) кишечное кровотечение (кровопотеря ≥ 50 мл/сутки).

Цель работы – изучение особенностей рентгенологической диагностики хронических воспалительных осложнений дивертикулярной болезни ободочной кишки.

Для достижения этой цели применяется комплекс рентгенологических исследований. Диагностические мероприятия при хронических воспалительных осложнениях направлены на решение следующих задач: оценку тяжести и локализации воспалительного осложнения, распространённости поражения ободочной кишки дивертикулами и оценку выраженности характерных для дивертикулеза морфо-функциональных изменений кишечной стенки, проведение дифференциального диагноза с другими заболеваниями толстой кишки.

Всем пациентам до операции было выполнено рентгенологическое исследование толстой кишки методом контрастной клизмы в условиях искусственной гипотонии. Применялась как «классическая» трехэтапная методика, так и методика первичного двойного контрастирования с обязательной рентгенографией после опорожнения кишки. По показаниям ирригоскопию дополняли одномоментной фистулографией, цистографией или пероральной энтерографией.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В данной работе представлены результаты обследования пациентов только с хроническими воспалительными осложнениями дивертикулярной болезни ободочной кишки. Характер осложнений, выявленных при рентгенологическом исследовании, представлен в таблице 1.

Хронический дивертикулит – воспаление одного или нескольких дивертикулов. На основании рентгено-морфологических сопоставлений мы сделали вывод, что наиболее достоверным рентгенологическим признаком, позволяющим судить о существовании или перенесенном воспалении в дивертикулах является фиксация их между собой или в окружающих тканях. Подобная фиксация является результатом воспаления одного или нескольких дивертикулов и распространения воспалительных изменений за их пределы (рис. 1). Однако, диагноз дивертикулита, основанный только на рентгенологических симптомах, носит предположительный характер. Признаки фиксации могут свидетельствовать как о наличии воспалительных изменений в данный момент, так и являться следствием перенесенного ранее воспалительного процесса. В рентгенологическом заключении, с нашей точки зрения, целесообразно указывать на наличие перипроцесса и его выраженность. Только сочетание клинической симптоматики с рентгенологической, позволяет высказывать подозрение на дивертикулит.

Паракишечный инфильтрат при рентгенологическом исследовании проявлялся ограниченной деформацией кишки в различных вариантах, протяженностью от 4 до 15 см.

При первом варианте выявлялось циркулярное сужение кишки от 0.5 до 1.5 см. При этом отмечались четкое отграничение сужения от соседних участков, выраженное снижение эластичности кишечной стенки в этой области, стойкое фиксированное положение измененного отдела на протяжении всего исследования; гаустрация была резко сглаженной или отсутствовала (рис. 2). В данных наблюдениях сам факт наличия органического сужения не вызывал сомнения, и именно в этих случаях чаще всего приходилось проводить дифференциальный диагноз между воспалительным и опухолевым поражением.

При втором варианте определялось сужение кишки за счет асимметричной деформации одного из контуров с более или менее отчетливо выраженным дугообразным отдавлением по одной из стенок кишки и формированием в некоторых случаях симптома «кулис» (рис. 3).

При третьем варианте сужения рентгенологический диагноз паракишечного инфильтрата вызывал наибольшие трудности, так как измененный отдел был лишь относительно, часто незначительно сужен и нечетко отграничен от соседних участков кишки. Однако, такие рентгенологические симптомы как фиксированное положение измененного отдела, снижение эластичности кишечной стенки, фиксация дивертикулов и стенок кишки, как бы «стянутых» в одном направлении, позволяли нам и в этих случаях говорить о наличии паракишечного инфильтрата (рис. 4).

При морфологическом исследовании удаленных во время операции сегментов ободочной кишки было установлено, что причиной хронического воспалительного процесса явилось разрушение стенок дивертикула с формированием паракишечной полости или неполного внутреннего свища. Следует сказать, что выявление паракишечных полостей и свищей ободочной кишки при ирригоскопии не всегда возможно. При рентгенологическом исследовании до операции такие осложнения дивертикулёза были диагностированы только у 8 (22,2%) из 36 пациентов с паракишечным инфильтратом (рис. 5).

В 5 (13,9%) из 36 наблюдений мы не смогли выявить паракишечные инфильтраты, обнаруженные при ультразвуковом исследовании. В этих случаях при рентгенологическом исследовании определялась деформация и фиксация дивертикулов на ограниченном участке, расцененные нами, как перипроцесс и дивертикулит.

Кишечные свищи в нашем исследовании выявлены у 37 (40,2%) из 92 больных. При *наружных кишечных свищах*, обнаруженных у 29 (78,4%) из 37 больных, ирригоскопия, дополненная одномоментной фистулографией, позволяла определить протяженность свищевого хода, его точную топографо-анатомическую локализацию, выявить дополнительные затеки и полости (рис. 6).

Таблица 1. Характер осложнений дивертикулёза ободочной кишки (n=92)

Осложнения	Число наблюдений	%
Хронический дивертикулит	19	20,7
Паракишечный инфильтрат	36	39,1
Толстокишечные свищи:	37	40,2
Из них:		
наружные свищи	29	78,4
внутренние свищи	8	21,6

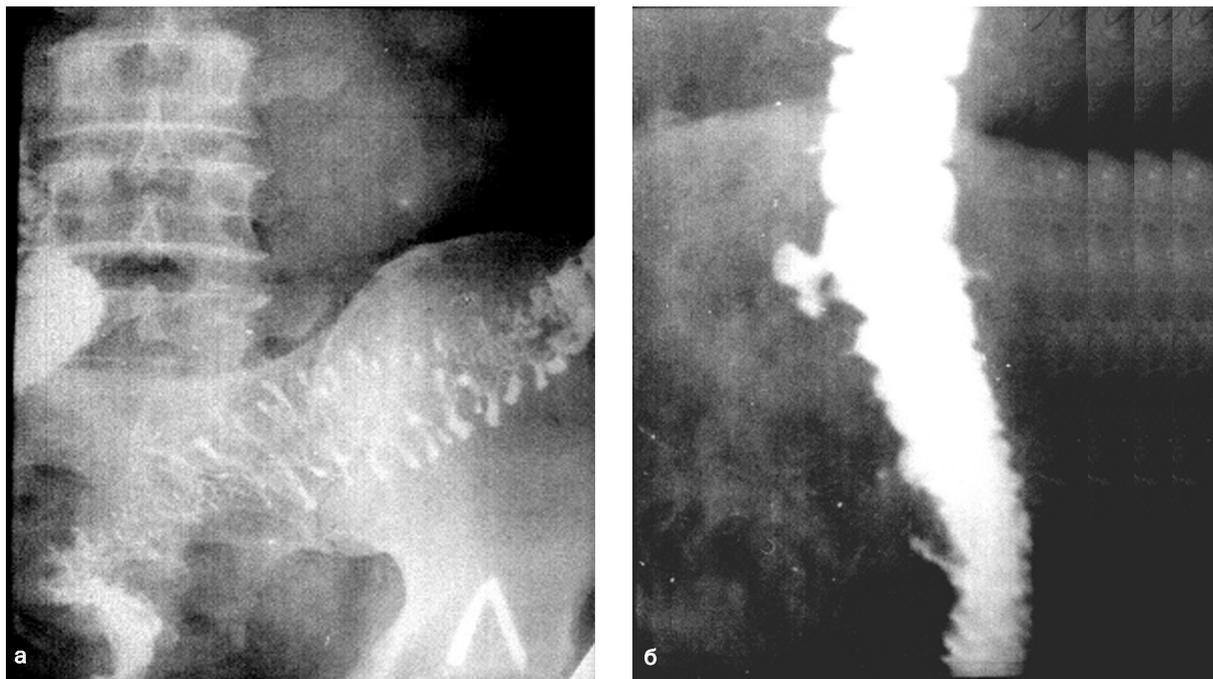


Рис. 1. Прицельные рентгенограммы сигмовидной кишки б-ного Ч., 46 лет после опорожнения от бариевой взвеси (а) и б-ной С., 62 лет при тугом наполнении (б);
а – фиксация дивертикулов в окружающих тканях.
б – фиксация дивертикулов между собой.



Рис. 2. Прицельная рентгенограмма сигмовидной кишки б-ного Р. 45 лет, тугое наполнение. Паракишечный инфильтрат. Циркулярное, чётко отграниченное сужение кишки.

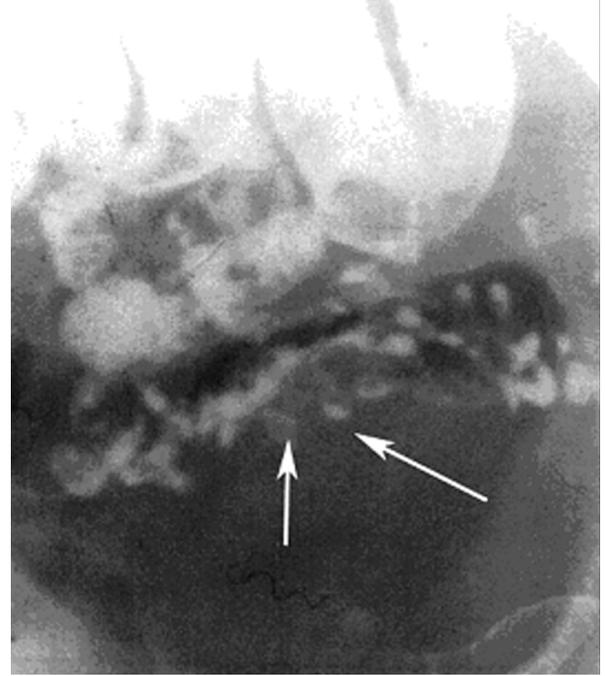
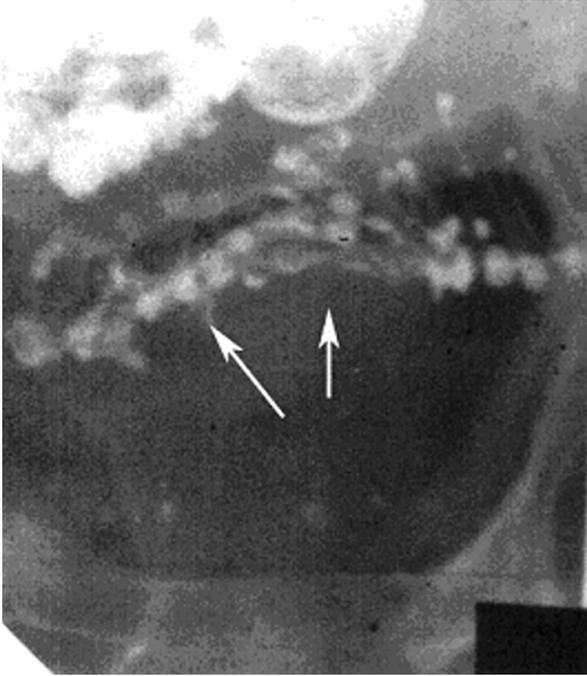


Рис. 3. Прицельные рентгенограммы сигмовидной кишки б-ной Ц., 56 лет, двойное контрастирование. Паракишечный инфильтрат. Асимметричная деформация одного из контуров кишки с формированием симптома «кулис» (стрелки); видны множественные дивертикулы.

При *внутренних кишечных свищах* в 7 из 8 случаев выявлен сигмо – везикальный свищ, а в 1 случае обнаружен илео – сигмоидный свищ.

Не всегда удается выявить *сигмо – везикальный свищ* при рентгенологическом исследовании (рис. 7). В 3 из 7 наблюдений нам не удалось выявить свищ между кишкой и мочевым пузырем ни при ирригоскопии, ни при цистографии, несмотря на явные клинические проявления сигмо – везикального свища. Это, вероятно, было связано с выраженным сужением кишки вследствие воспалительных изменений.

В одном наблюдении при ирригоскопии был обнаружен илео – сигмоидный свищ (рис. 8). Помимо ирригоскопии, пациенту выполнялась пероральная энтерография для определения уровня свища. Следует отметить, что в данном случае рентгенологический метод оказался единственным, позволившим установить дооперационный диагноз, так как ни при клиническом обследовании, ни при колоноскопии заподозрить наличие илео – сигмоидного свища не представлялось возможным.

Необходимо отметить, что во всех наблюдениях осложнения локализовались в сигмовидной кишке. При сопоставлении данных дооперационного рентгенологического исследования толстой кишки выявлено совпадение обнаруженных при рентгенологическом исследовании изменений кишечной стенки и результатов морфологического изучения операционных препаратов. Это дает нам основание считать, что рентгенологический метод позволяет достаточно точно судить о выраженности этих изменений при дивертикулярной болезни.

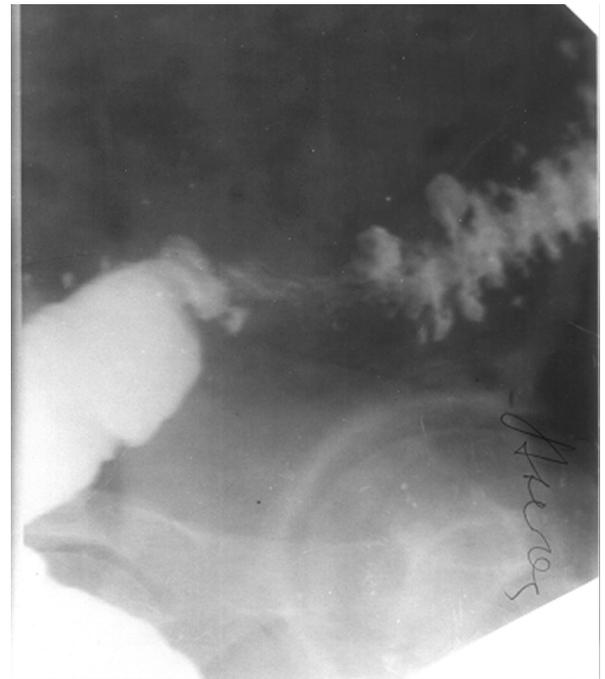


Рис. 4. Рентгенограмма сигмовидной кишки б-ного Л., 48 лет. Паракишечный инфильтрат. Жесткая фиксация стенок кишки и дивертикулов.

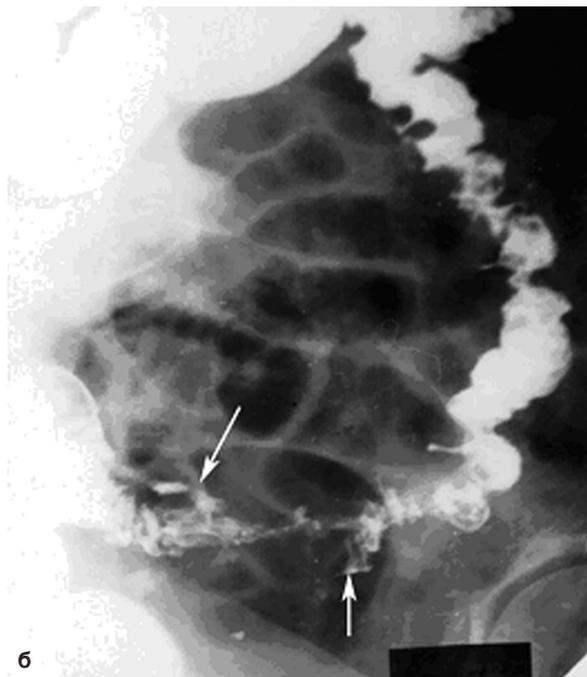
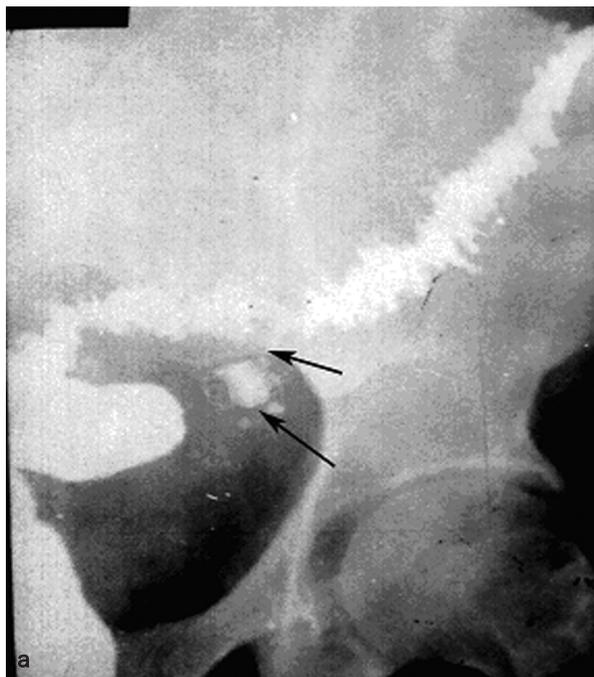


Рис. 5. Прицельные рентгенограммы сигмовидной кишки б-ного А., 65 лет (а) и б-ной Ф., 56 лет (б); тугое наполнение. Паракишечный инфильтрат, осложнившийся образованием а) паракишечной полости; б) неполными внутренними свищами (стрелки).

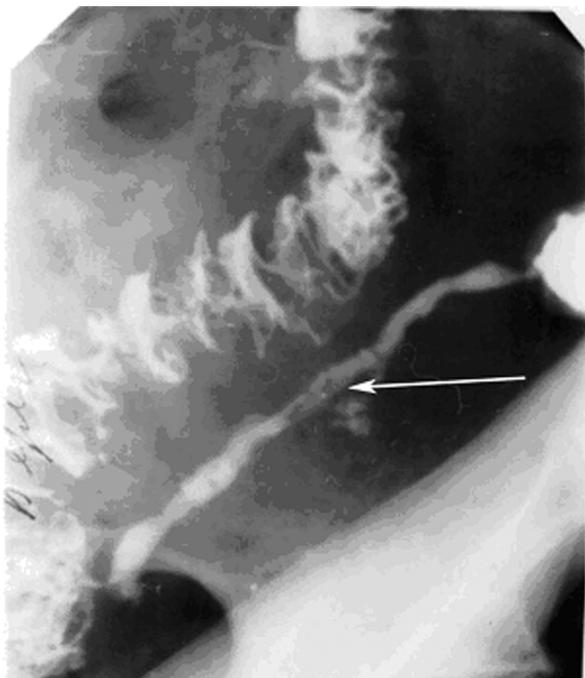


Рис. 6. Прицельная рентгенограмма сигмовидной кишки б-ного Н., 34 лет, одномоментная ирриго-фистулография. Дивертикулёз сигмовидной кишки, осложнившийся развитием наружного кишечного свища с полостью (стрелка).



Рис. 7. Рентгенограмма сигмовидной кишки и мочевого пузыря б-ого К., 60 лет, тугое наполнение. Дивертикулёз сигмовидной кишки, осложнённый свищом (1), с формированием патологической полости (2), сообщающейся с просветом мочевого пузыря (3).



Рис. 8. Обзорная рентгенограмма толстой кишки б-ного Н., 64 лет, тугое наполнение. Осложнённый дивертикулёз. Илео-сигмоидный свищ (стрелки).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рентгенологическое исследование толстой кишки с помощью бариевой клизмы является необходимым и первоочередным методом диагностики не только дивертикулеза ободочной кишки, но и его воспалительных осложнений. Ирригоскопия, дополненная одномоментной фистулографией, цистографией или пероральной энтерографией

в большинстве случаев позволяет выявить характер и выраженность хронических воспалительных осложнений дивертикулярной болезни.

Выявляемые при рентгенологическом исследовании изменения кишечной стенки коррелируют с клиническим течением заболевания и данными морфологического исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Основы колопроктологии. Под редакцией академика РАМН Воробьева Г.И. Ростов н/Д: «Феникс», 2001, 414 с.
2. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. М.: «Медицина», 1984, 383 с.
3. Almy T.P., Howell D.A. Diverticula of the colon. N. Eng. J. Med., 1980, 302:324-331.
4. Connell A.M. Pathogenesis of diverticular disease of the colon. Adv. Intern. Med., 1977, 22:377-395.
5. Fatayer W.T., Al-Khalaf M.M., Shalan K.A., Toukan A.U. Diverticular disease of the colon in Jordan. Dis Colon Rectum, 1983, 26:247-249.
6. Hackford A.W., Veidenheimer M.C. Diverticular disease of the colon. Current concepts and management. Surg. Clin. North Am., 1985, 65:347-363.
7. Parks T.G. Natural history of diverticular disease of the colon. Clin. Gastroenterol. 1975, 4:53-69.
8. Place R.J., Simmang C.L. Diverticular disease. Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol 2002, 16(1):135-148.
9. Wong W.D., Wexner S.D. Practice Parameters for the treatment of sigmoid diverticulitis. Dis Colon Rectum, 2000, 43:289-297.
10. Thompson D.A., Bailey H.R. Management of acute diverticulitis with abscess. Semin. Colon Rectal Surg., 1990, 1:74-80.
11. Young-Fadok T.M., Roberts P.L., Spencer M.P., Wolff B.G. Colonic diverticular disease. Current problems in Surgery, 2000, 37:457-514.

ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ, РОСТА И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВОРСИНЧАТЫХ ОПУХОЛЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Проф. Петров В.П.

Центральный военный клинический госпиталь им. Вишневского А. А.

(начальник – проф. Немытин Ю. В.), г. Москва

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Ворсинчатые опухоли (ВО) толстой кишки имеют ряд особенностей, отличающих их от других новообразований этого отдела пищеварительной трубки.

1. В желудочно-кишечном тракте ВО наиболее часто встречаются в толстой кишке [4,9,28,38]. Очень редко выявляются эти образования в желудке. В.И. Самохвалов с соавт. [14] при эндоскопическом исследовании обнаружили ВО у 109 больных, в том числе в ободочной кишке – у 69, в прямой – у 26, в желудке – у 9, в двенадцатиперстной кишке – у 1 и в тонкой кишке – у 4. Румынские хирурги [35] наблюдали 22 больных с ВО, из них у 16 они располагались в прямой кишке, у 5 – в ободочной и только у 1 – в желудке. F. Rouvier et al. [41] нашли в англоязычной литературе 100 наблюдений ворсинчатых аденом желудка и добавили к ним 2 своих.

В двенадцатиперстной кишке ворсинчатые аденомы встречаются несколько чаще, но в литературе представлены также единичные случаи [21,22,24]. По данным U. Celdran et al. [23], до 1982 года описано всего 76 наблюдений ворсинчатых аденом двенадцатиперстной кишки. Доброкачественные опухоли Фатерова соска составляют меньше 3% опухолей двенадцатиперстной кишки, но из них 78% приходится на ворсинчатые образования [40]. Один случай ворсинчатой опухоли двенадцатиперстной кишки описал А.Г. Бочаров [2].

Также редко ворсинчатые образования находят в тонкой кишке. В. Arens et al. [20], разбирая 51 наблюдение опухолей тонкой кишки, только упоминают, что в числе 19 доброкачественных, были ворсинчатые. G. Lombardo et al. [34] в своей классификации указывают на виллезные опухоли тон-

кой кишки, но статистических данных не приводят. Многие хирурги, предоставляя большой клинический материал по опухолям тонкой кишки, совсем не упоминают о ворсинчатых новообразованиях [5,29,36]. За последние 5 лет у нас в госпитале было выявлено 3 случая ВО желудка и один – ВО двенадцатиперстной кишки.

В червеобразном отростке ворсинчатые аденомы обнаруживают также редко. D. Jouve et al. [33] до 1988 года нашли в литературе всего 45 наблюдений ворсинчатых опухолей червеобразного отростка и добавили один свой случай. В доступной литературе нам не удалось найти объяснения такого различного распространения ворсинчатых новообразований в разных отделах желудочно-кишечного тракта.

2. Вторая особенность ворсинчатых опухолей состоит в увеличении их удельного веса в структуре всех заболеваний толстой кишки и, в частности, среди полиповидных образований [4,11,38]. В 1986-1995 гг в госпитале эндоскопическим методом обследовано 19836 больных, из них у 278 (1,4%) обнаружены ворсинчатые образования. В 1999-2003 гг колоноскопия выполнена у 11415 больных, ворсинчатые образования выявлены уже у 225 (2,0%). В первый период было обнаружено 4801 полиповидное образование, среди которых на долю ворсинчатых пришлось 278, что составило 5,8%. В последние 5 лет при фиброколоноскопии выявлено 2085 полиповидных опухолей, из них 225 имели ворсинчатый характер, что составило уже 10,8%, т.е. почти в 2 раза больше (табл. 1). J. Doniec et al. [27], исследовав 167 аденом, удаленных из толстой кишки через эндоскоп,

Таблица 1. Частота выявления полиповидных и ворсинчатых новообразований при фиброколоноскопии

Годы	Число ФКС	Выявлено новообразований, %			
		Полиповидных		Из них ворсинчатых	
		Абс.	%	Абс.	%
1986-1995	19836	4801	24,2	278	5,8
1999-2003	11415	2085	18,3	225	10,8

отметили значительное преобладание среди них ворсинчатых образований: 118 (70,7%) имели железисто-ворсинчатое и 20 (12,0%) полностью ворсинчатое строение. По данным С. Rubio et al (2003), ворсинчатые и железисто-ворсинчатые опухоли составили 27% (832 из 3135) аденом толстой кишки. Причины увеличения числа ворсинчатых опухолей в толстой кишке как среди всех заболеваний, так особенно и среди полиповидных новообразований остаются недостаточно изученными.

3. Особенностью развития ворсинчатых опухолей в толстой кишке является также частое сочетание их с другими новообразованиями [1,31,39]. Вообще толстая кишка – это орган, который часто поражается разными заболеваниями. А.В. Потехин [12] установил, что при наличии в толстой кишке ворсинчатого образования у 51,5% встречаются еще железистые и гиперпластические полипы, у 5,5% – синхронные или метасинхронные злокачественные опухоли, у 9,2% – по 2 и более ворсинчатых новообразований. В нашей последней серии (1999-2003 гг) из 247 больных с ворсинчатыми опухолями у 107 (43,7%) обнаружены дополнительные новообразования толстой кишки. Следует отметить и некоторое преобладание злокачественных новообразований среди множественных опухолей толстой кишки, они встречались у 41 (38,3%) из 107 больных с множественными новообразованиями и только у 33 (23,6%) из 140 с единичными опухолями. Частое развитие «вторых» новообразований у больных с ворсинчатыми опухолями толстой кишки еще раз подтверждает мнение о возможности «больной толстой кишки» [9].
4. Важной особенностью ворсинчатых новообразований является их высокий уровень малигнизации. Это положение никем не оспаривается, наоборот, достаточно убедительно подтверждается статистическими сведениями. По данным А.И. Кожевникова с соавт. [6] одиночные аденоматозные полипы озлокачествляются в 2,8%, множественные аденоматозные – в 34,6%, а одиночные ворсинчатые – в 65,0% случаев. Н.Н. Малиновский с соавт. [7] наблюдали поверхностные озлокачествления тубулярной аденомы у 0,1% больных, а ворсинчатых опухолей – у 4,6%. Частота инвазивного роста в этих опухолях повышается с 0,1 до 3,1%. Н.А. Яицкий с соавт. [18] отметили озлокачествление ворсинчатых опухолей у 77 (22,3%) из 345 больных. R. Grinell and N. Lane (1958), подчеркивая разницу между ворсинчатыми и аденоматозными образованиями, указывали, что ворсинчатые полипы малигнизируются в 10 раз чаще. Большинство авторов отмечают, что чем больше по объему ворсинчатый компонент, тем больше риск малигнизации этого образования [8,10,15]. По данным некоторых исследований высокий индекс малигнизации объясняется нарушениями генной структуры ворсинчатых опухолей [43].

Многие исследователи считают, что ворсинчатые аденомы являются дальнейшей стадией развития

железистых полипов [12,16,17]. В результате пролиферативного роста в полипах появляются сосочковые разрастания, которые могут быть и на поверхности полипа и внутри железистой ткани. Полип приобретает железисто-ворсинчатый характер, а при увеличении объема ворсинчатого компонента до 50% и больше образование следует относить к «полностью» ворсинчатым опухолям. Развитие диспластических изменений является следующим шагом к малигнизации новообразования [25,32,37]. Атипичные изменения эпителиальных клеток, укрупнение и гиперхромирование их ядер, увеличение железистой ткани относятся уже к начальным стадиям ракового процесса. Очень важный в практическом отношении вопрос о том, где, в какой части новообразования, в основании или на поверхности, начинается злокачественный процесс, остается дискуссионным [3,28]. По нашему материалу в большинстве удаленных ворсинчатых опухолей озлокачествление отмечено в поверхностных слоях эпителиального покрова. Между тем решение этого вопроса крайне важно для выбора метода хирургического вмешательства. Дело в том, что при поверхностном озлокачествлении не наблюдается метастазирования раковых клеток и в этих случаях адекватным вмешательством будет эндоскопическое или трансанальное иссечение опухоли [13]. Однако, довольно часто развитие рецидивов после удаления опухолей может объясняться оставлением ворсинчатых структур именно в неудаленном основании. Этим же объясняется и более частое выявление метастазов в регионарных лимфатических узлах при малигнизации ворсинчатых опухолей по сравнению с аденоматозными полипами [30].

По данным R. Grinelli and N. Lane [30], рак развившийся из ворсинчатой опухоли, обладает большей склонностью к метастазированию в регионарные лимфатические узлы: из 52 больных, оперированных по поводу рака из ворсинчатой опухоли, метастазы в регионарных лимфатических узлах выявлены у 15 (29,0%), а среди 27 оперированных по поводу злокачественного аденоматозного полипа метастазы обнаружены лишь у 1 (4%).

Большой объем ворсинчатого компонента, выраженность диспластических и пролиферативных процессов повышают возможность малигнизации ворсинчатых опухолей [10,17,19].

5. Особенностью ворсинчатых опухолей толстой кишки является также частое рецидивирование их даже после, казалось бы, радикальных операций. Н.А. Яицкий с соавт. [18] наблюдали рецидивы ворсинчатых опухолей у 107 (40,4%) из 265 обследованных больных, причем после эндоскопического удаления рецидивы были в 44,8%, после трансанального иссечения – в 45,1%, после резекции кишки только в 6,5% случаев. В нашей первой серии [9], из 120 изученных отдаленных результатов у 57 (47,5%) отмечен рецидив ворсинчатых новообразований, причем наиболее часто в течение первых 3-х лет. После 76 эндоскопических операций рецидивы наблюдались в 32 (42,1%) случаях, после 10 трансанальных иссечений – в 8 (80%), после 21 резекции кишки – в 5 (23,8%).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За последние 5 лет (1999-2003 гг) у нас оперировано 247 больных с ворсинчатыми опухолями толстой кишки (табл. 2). Из них в 150 (60,7%) случаях выполнены различные виды эндоскопических операций, в основном электроэксцизии. У 30 (12,2%) больных опухоли прямой кишки удалены путем трансанального иссечения и у 67 (27,1%) больных выполнены различные по объему резекции кишки.

Анализ последней группы больных представляет особый интерес в связи с распространяющимся мнением о расширении показаний к эндоскопическому удалению ворсинчатых образований толстой кишки больших размеров и имеющих стелющийся рост [26,27]. Среди них 60 (89,5%) человек были в возрасте 60 лет и старше, а 37 (55,2%) – в возрасте 70 лет и старше.

Таблица 2. Характер операций при ворсинчатых опухолях толстой кишки

Характер операций	Число операций	
	Абс.	%
Эндоскопические электроэксцизии	150	60,7
Трансанальное иссечение	30	12,2
Резекции кишки	67	27,1
ВСЕГО	247	100,0

РЕЗУЛЬТАТЫ

Большинство ворсинчатых опухолей имели значительные размеры (табл. 3). Так, диаметром до 2 см было только 9 (11,4%) образований из 79 выявленных и извлеченных для исследования. Размеры опухоли больше 3 см отмечены в 49 случаях, что составило 62,0%, в том числе 14 опухолей (17,7%) были больше 5 см. У 4 больных ворсинчатые образования имели циркулярный характер. В 27 из 47 наблюдений образования имели стелющийся характер, в 18 были на широком основании и только в 2 случаях была выраженная ножка.

Локализация ворсинчатых опухолей имела некоторые особенности, хотя, как и во всех статистиках, преобладали опухоли прямой (35,4%) и сигмовидной (29,1%) кишок. Однако следует отметить достаточно частое расположение ворсинчатых опухолей в правой половине ободочной кишки (25,3%) (табл. 4).

Характерной особенностью ворсинчатых опухолей толстой кишки является наличие двух и больше образований. Среди 67 больных, которым выполне-

Таблица 3. Размеры ворсинчатых опухолей, удаленных методом резекции толстой кишки

Размеры опухолей	Число опухолей	
	Абс.	%
До 2 см	9	11,4
2,1 – 3 см	21	26,6
3,1 – 5 см	35	44,3
5,1 и больше	14	17,7
ВСЕГО	79	100,0

ны радикальные операции, у 40 (59,7%) обнаружены по две или больше ворсинчатых опухолей. Кроме того, у 18 больных было обнаружено 27 полипов без ворсинчатых структур (железистые, гиперпластические).

Таблица 4. Локализация ворсинчатых опухолей, удаленных методом резекции толстой кишки

Локализация опухолей	Число операций	
	Абс.	%
Правая половина ободочной кишки	20	25,3
Поперечная ободочная кишка	4	5,1
Левая половина ободочной кишки	4	5,1
Сигмовидная кишка	23	29,1
Прямая кишка	28	35,4
ВСЕГО	79	100,0

ОБСУЖДЕНИЕ

Лечение ворсинчатых опухолей толстой кишки, как и всех новообразований, должно быть только хирургическим. Методы удаления ворсинчатых образований могут быть различными. Очень важным является вопрос о показаниях к радикальным хирургическим вмешательствам. Мы рассматриваем 4 фактора, служащих показанием для отказа от менее травматичного способа (эндоскопического) и использования радикального метода. Следует отметить, что во многих случаях определяющим был не один из перечисленных факторов, а сочетание нескольких из них, хотя, как правило, можно было выделить и один наиболее важный показатель.

1) Основное значение в выборе метода хирургического вмешательства имели размеры, форма и локализация ворсинчатой опухоли. Из 67 больных у 32 (47,8%) основным показателем для использования радикальных методов послужили большие размеры образования. Из них у 10 диаметр опухоли составлял 2,5-3,0 см, у 16 - 3,5-5,0 см и у 6 - 6,0-8,0 см. В 14 случаях эндоскописты намеревались удалить опухоль через эндоскоп, но уже в процессе операции отказались от этого. Кроме того, в этой группе больных в пользу резекции кишки свидетельствовали и другие факторы. Так, большинство опухолей имели широкое основание или стелющуюся форму, 13 из 35 опухолей располагались в правой половине ободочной кишки.

Следует отметить, что из 79 ворсинчатых опухолей, которые удалены радикальным методом, в правой половине ободочной кишки располагалось 21 образование, что составляет 26,6%. В то же время, среди 194 опухолей, которые удалены путем эндоскопической электроэксцизии, такая локализация была только в 29 (14,9%) случаях. Это объясняется тем, что кишечная стенка в этом отделе тонкая, и существует реальная опасность повреждения ее при эндоскопической электроэксцизии. К тому же следует подчеркнуть, что индекс малигнизации ворсинчатых опухолей, локализирующихся в правой половине, составляет 22+14%, а при расположении в сигмовидной кишке - 11+4% (8). Поэтому, даже при средних размерах опухоли (1,5-2,5 см) эндоскописты, а вслед за ними и хирурги, предпочитают применять открытый метод вмешательства.

2) Вторым важным фактором, подтверждающим необходимость радикальной операции, был злокачественный характер опухоли. Из 67 больных было 25 (37,3%) человек, у которых основным показанием к резекции кишки была злокачественная структура ВО. В 22 случаях наличие злокачественного роста выявлено до операции в процессе обследования больных. Кроме того, в этой группе только у 3 больных размеры образований составляли от 2,1 до 3 см., в остальных случаях диаметр опухоли был больше 3 см. У 5 больных новообразования имели циркулярный характер. В 6 случаях опухоли располагались в правой половине ободочной кишки, в 13 - в левой половине и в прямой кишке. У 7 больных

этой группы, прежде чем делать радикальную операцию, была выполнена эндоскопическая электроэксцизия доброкачественных ворсинчатых опухолей из других отделов толстой кишки. Таким образом, и в этой группе решение о радикальном хирургическом вмешательстве принималось на основе совокупности признаков, главными из которых были злокачественный характер и большие размеры опухоли.

3) Важным показанием к применению радикальных операций был рецидивный характер новообразования. Таких было 10 (14,9%) человек. В 7 случаях радикальная операция выполнена при первом рецидиве, в 2 - при втором и у 1 больного - при третьем рецидиве. Время развития рецидивов колебалось в широких пределах, от 4 месяцев до 10 лет. В течение первого года после первой операции рецидив возник в 4 случаях, в течение 1-5 лет было 6 рецидивов, позже 5 лет - 2 рецидива. Рецидив у 4 больных развивался в прямой кишке, у 4 - в восходящей ободочной кишке, по одному случаю в поперечной ободочной и сигмовидной кишке. Только в одном случае рецидив отмечен после резекции сигмовидной кишки, в остальных - после эндоскопических электрорезекций ворсинчатых опухолей. Дополнительными факторами в пользу применения радикальных операций в этой группе рецидивных образований служили большие размеры опухоли в 5 случаях, циркулярный характер новообразования - в 3 случаях, у 5 больных опухоли носили стелющийся характер.

4) В этой работе мы рассматриваем еще одну группу больных, 9 (13,4%) человек, у которых радикальная операция выполнена по поводу злокачественной опухоли, но, кроме того, удалено еще и ворсинчатое новообразование в одном препарате с основной опухолью или отдельно из другого отдела толстой кишки. Все ворсинчатые опухоли имели доброкачественное строение. Локализация злокачественного процесса и ВО были самые разнообразные. Так, было 3 случая рака прямой кишки, 3 - рака слепой и восходящей кишки и 3 - рака левой половины ободочной кишки. У 9 больных этой группы было 10 ворсинчатых образований, они располагались в прямой кишке (5), в сигмовидной кишке (3), в слепой кишке (2). Причем у 3 больных раком прямой кишки ВО локализовались в прямой кишке (2), в сигме (1), в слепой кишке (1). Во всех случаях (3) рака левой половины ободочной кишки ВО находились в прямой кишке. При расположении рака в правой половине ободочной кишки ВО обнаружены в сигмовидной кишке (2) и в слепой кишке (1).

Взаиморасположение раковых и доброкачественных ворсинчатых опухолей определяли хирургическую тактику у этих больных. В 3 случаях оба образования удалены в одном препарате, в 2 - помимо радикальной операции по поводу рака одновременно выполнена колотомия и иссечение ВО в другом отделе ободочной кишки, а у 4 больных использова-

но эндоскопическое их удаление (3) или трансанальное иссечение (1). Злокачественные опухоли в 7 случаях имели строение умеренно или высокодифференцированных аденокарцином и в 2 – слизеобразующих аденокарцином.

Характер оперативных вмешательств зависел от локализации, размеров и морфологического строения опухолей (табл. 5). Наиболее часто, у 26,8% больных, выполнена правосторонняя гемиколэктомия, у 25,4% – чрезбрюшная резекция прямой кишки и у 23,8% – резекция сигмовидной кишки. Нетипичные для злокачественных опухолей операции были использованы в 5 случаях: у 3 больных колотомия и иссечение опухоли, у 2 – резекция илеоцекального угла и резекция правого изгиба ободочной кишки. В последних случаях операции выполнены при доброкачественных ворсинчатых опухолях. У 15 больных операции носили комбинированный и сочетанный характер. У них выполнены 32 операции, в том числе в 5 случаях холецистэктомии, по одному случаю – спленэктомия, экстирпация матки, наложение эпицистомы, резекция сигмовидной кишки и др.

У 67 оперированных больных было удалено 79 опухолей, в том числе 41 (51,9%) доброкачественная и 38 (48,1%) злокачественных. По морфологическому строению 26 (63,4%) доброкачественных аденом имели железисто-ворсинчатую и 15 (36,6%) – полностью ворсинчатую структуру. Среди злокачественных было 14 (36,8%) ворсинчатых с озлокачествлением, 10 (26,3%) – железисто-ворсинчатых с озлокачествлением. Кроме того, в 14 (36,8%)

случаях поставлен диагноз аденокарцинома, в том числе в 12 – развившаяся на фоне ворсинчатой опухоли. Из 14 озлокачественных ворсинчатых опухолей у 9 было озлокачествление поверхностных слоев, у 5 – с переходом в аденокарциному. Среди железисто-ворсинчатых образований таких было 4 и 6, соответственно (табл. 6).

Следует отметить, что в 39 (49,4%) удаленных новообразованиях при гистологическом исследовании выявлены диспластические изменения эпителия, в том числе в 23 (59,0) дисплазия III степени, в 2 – пролиферирующий рост.

Отдаленные результаты в сроки от 5 до 15 лет изучены у 300 больных, оперированных в 1986-1996 гг [11]. Рецидивы ворсинчатых опухолей выявлены у 68 (22,7%) больных, в том числе у 28,7% пациентов с доброкачественными и у 11,6% – со злокачественными образованиями. При определении частоты рецидивирования в зависимости от характера операции лучшие результаты отмечены после радикальных вмешательств, рецидивы выявлены только в 12,2% случаев (табл. 7). Можно обсуждать вопрос о том, относятся ли ворсинчатые опухоли, развившиеся в другом отделе кишки, к истинным рецидивам или это метахронные первично-множественные опухоли. Но для хирургов важно, что это рецидив заболевания, свидетельствующий о «болезни толстой кишки» и требующий применения определенной лечебной тактики. После эндоскопических электроэксцизий рецидивы ВО наблюдались в 40,2% случаев.

Таблица 5. Характер радикальных операций при ворсинчатых опухолях толстой кишки

Характер операций	Число больных	
	Абс.	%
Правосторонняя гемиколэктомия	18	26,8
Левосторонняя гемиколэктомия	4	6,0
Резекция сигмовидной кишки	16	23,8
Чрезбрюшная резекция прямой кишки	17	25,4
Брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки	3	4,5
Брюшно-анальная резекция прямой кишки	2	3,0
Резекция поперечной ободочной кишки	2	3,0
Резекция илеоцекального угла	1	1,5
Резекция правого изгиба ободочной кишки	1	1,5
Колотомия, иссечение опухоли	3	4,5
ВСЕГО	67	100,0

Таблица 6. Гистологическое строение удаленных опухолей толстой кишки

Гистологическое строение	Количество опухолей	
	Абс.	%
Доброкачественные полностью ворсинчатые	16	20,2
Доброкачественные железисто-ворсинчатые	19	24,1
Полностью ворсинчатые с озлокачиванием	8	10,1
Полностью ворсинчатые с переходом в аденокарциному	4	5,1
Железисто-ворсинчатые с озлокачиванием	6	7,6
Железисто-ворсинчатые с переходом в аденокарциному	9	11,4
Аденокарцинома на фоне ворсинчатой опухоли	12	15,2
Аденокарцинома	5	6,3
ВСЕГО	79	100,0

Таблица 7. Зависимость развития рецидивов ворсинчатых опухолей толстой кишки от характера оперативного вмешательства

Характер операций	Число обследованных больных	Из них выявлено с рецидивом	
		Абс.	%
Эндоскопические электроэксцизии	102	41	40,2
Трансанальное иссечение	18	5	27,8
Резекции кишки	180	22	12,2
ВСЕГО	300	68	22,7

ВЫВОДЫ

- 1) Ворсинчатые опухоли имеют ряд особенностей: наиболее часто они поражают толстую кишку, в последние годы увеличивается их частота, нередко является сочетание ворсинчатых образований с другими опухолевыми заболеваниями толстой кишки, они обладают высоким индексом малигнизации и склонностью к частому рецидивированию.
- 2) Радикальным методом хирургического лечения ворсинчатых опухолей толстой кишки является резекция пораженного участка кишки. Наиболее значимыми показаниями к применению этого способа служат анатомическое строение (большие размеры, стелющийся рост), локализация в правой половине ободочной кишки и злокачественная структура новообразования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурасулов Д.И., Никишин К.Е. Первично-множественные опухоли. М. Ташкент, 1968, том 1, с. 656.
2. Бочаров А.Г. Ворсинчатая аденома двенадцатиперстной кишки, вызвавшая механическую желтуху. Хирургия, 1987, № 4, с. 129-130.
3. Брайцев В.Р. Заболевания прямой кишки. М., 1952, 295 с.
4. Игуменов А.В., Турутин А.Д., Рождественский А.И. с соавт. Опыт лечения ворсинчатых опухолей толстой кишки. Мат. научной конференции «Функциональные и воспалительные заболевания толстой кишки». Минск, 2001, с. 169-170.
5. Клименков А.А., Каншин Н.Н., Самойленко В.М., Фалин В.Л. Опухоли тонкой кишки и ее брыжейки. Хирургия, 1981, № 11, с. 21-24.
6. Кожевников А.И., Кожевникова И.Н., Постников В.Н. Клинико-морфологические критерии малигнизации полипов толстой кишки. Хирургия, 1971, № 5, с. 98-103.
7. Малиновский Н.Н., Решетников Е.А., Кобцева Л.В., Воронцова Л.П. Нужно ли удалять полипы толстой кишки. Хирургия, 1987, № 1, с. 3-9.
8. Михайлов А.А., Демин В.Н., Мартынюк В.В. и др. О возможностях местного удаления ворсинчатых опухолей толстой кишки. Вopr.онкологии, 1984, № 8, с. 72-76.
9. Петров В.П. Ворсинчатые опухоли толстой кишки и их хирургическое лечение. Хирургия, 1994, № 10, с. 17-20.
10. Петров В.П. Злокачественные ворсинчатые новообразования толстой кишки. Вест.хирургии, 1995, том 154, № 1, с. 24-27.
11. Потехин А.В. Диагностика и хирургическое лечение ворсинчатых опухолей толстой кишки. Дис...канд. мед. наук. М., 2004, 140 с.
12. Ривкин В.Л., Иноятов И.М., Славин Ю.М. и др. Полипы и диффузный полипоз прямой и толстой кишок. М.: Медицина, 1969, 207 с.

13. Ривкин В.Л., Бронштейн А.С., Файн А.С. Руководство по колопроктологии. М.: Медпрактика, 2001, 300 с.
14. Самохвалов В.И., Чибис О.А., Гавриленко Я.В. и др. О ворсинчатых опухолях пищеварительного тракта. Проблемы онкологии и желудочно-кишечные заболевания. М.: Воениздат, 1986, с. 81-83.
15. Турусов В.С. Прогрессия опухолей: этиологические, морфологические и молекулярно-биологические аспекты. Архив патологии, 1992, т. 54, № 7, с.5-14.
16. Федоров В.Д., Никитин А.М. Диффузный полипоз. М.: Медицина, 1985, 190 с.
17. Холдин С.А. Новообразования прямой и сигмовидной кишки. М.: Медицина, 1977, 503 с.
18. Яицкий Н.А., Васильев С.В., Ларионов А.Л. и др. Хирургическое лечение ворсинчатых опухолей прямой кишки. Актуальные вопросы колопроктологии. 1 съезд колопроктологов России. Тезисы докладов. Самара, 2003, с. 324-325.
19. Яковлева И.А. О морфологии и классификации аденоматозных полипов и ворсинчатых опухолей прямой и толстой кишки. Мат. научн. Конф. «Профилактика, диагностика, клиника и лечение предопухолевых заболеваний и рака толстой и прямой кишки». Ленинград, 1970, с. 124-128.
20. Arens V., Zweigel D., Jansen M. et al. Primare neoplazen des Dunndarms Symptomatik und Therapie. Chir. Prax, 1989, 40 (1): 39-44.
21. Caldado C., Chiara J., Fabi F. et al. Adenoma villosa periampolare del duodeno. Acta chir.ital., 1988, 44, (2): 245-248.
22. Capizzi F., Eusebi V., Jiangaspero F. et al. Adenome villosa degenera du duodenum. Lyon.chir., 1988., 84 (4): 296.
23. Celdran U. A., Martines R. J., Conde A.I. et al. Adenoma villosa del duodeno degenerato. Rev. esp. enferm. apar. digest., 1988, 73 (2): 211-213.
24. Chiretti P., Bolognese A., Beverati M. et al. L adenoma villosa del duodeno. Chir.gastroenterol, 1987, 21, (3): 382-385.
25. De Fabritiis J., Pirazolli J. Colonic polyps. Endoscopy, 1992, 24 (7): 644.
26. Dell Abate P., losca A, Galimberti A et al. Endoscopic treatment of colorectal benign-appearing lesions 3 sm or larger: techniques and outcome. Dis. Colon Rectum, 2001, 44 (1): 112-118.
27. Doniec I., Lohner M., Schniewind B. et al. Endoscopic removal of large colorectal polyps: prevention of unnecessary surgery? Dis. Colon Rectum, 2003, 46 (3): 340-348.
28. Дробни Ш., Хирургия кишечника. Перевод с венгерского. Изд. Академия наук Венгрии. Budapest., 1983, 592 с.
29. Galli F., Azzolina M., Cortese F. Le neoplasie del piccolo intestino. Minerva Chir., 1987, 41, (7): 629-630.
30. Grinell R., Lane N. Benign and malignant adenomatous polyps and papillary adenomas of the colon and rectum. J. Abstr. of Surg., 1958, 106: 519-538.
31. Incze F. The biological significance of rectal polyps. Amer. J. Proctology., 1974, 25: 49.
32. Jurensen O., Kronborg O., Fenger C. The funen adenoma follow up study: Characteristics of patients and initial adenomas in relation to severe dysplasia. Scand. J. Gastroenterol., 1993, 28, (3): 239-243.
33. Jouve D., Jouve L., Mouktar M. et al. Un nouveau cas de tumeur villosa appendiculaire. Ann. gastroenterol et hepatol., 1989, 25, (4): 141-142.
34. Lombardo J., Sciortino F., Raia J. et al. I tumori benigni dell'intestino tenue. Acta chir. Mediterr., 1988, 4, (3): 223-227.
35. Mandache F., Abramescu N., Stratulat L. et al. Tumorile villosa ale tubului digestiv. Chirurgia (Buc), 1975, 24 (6): 401-405.
36. Miles R., Crawford D., Duras S. The small bowel Tumor problem. Ann.surg., 1979, 189 (6): 732-740.
37. Negro J., Arciero J., Di Blasio V. et al. Gli adenomi villosi del retto nel pariente anziano. Chir gastroenterol., 1991, 25 (4): 611-616.
38. Netzer P, Gries N., Schmassmann A, Halter F. Villous adenomatous tissue in colorectal polyps. Endoscopy, 1996, 28 (8): 34.
39. Pelaez C., Charua G., Janeiro S. Adenoma papilar o villosa en et Hospital Espanol de Mexico. Gac. Med. Mexico, 1992, 128 (1): 41-43.
40. Puente D, Potel L., Paredes C. Adenoma villosa de la de Vater con carcinoma in situ. Rev. esp. enferm. apar. digest., 1988, 74 (2): 151-153.
41. Rouvier F., Moreno E., Nani C. Adenoma villosa gastrico. Prensa med. argent., 1988, 75 (8): 283-286.
42. Rubio C., Nesi G., Kato Y. Serrated and microtubular adenomas of the colon and rectum. Anticancer Res., 2003, 23: 1693-1696.
43. Ubiali A, Benetti A, Papotti M. et al. Genetic alterations in poorly differentiated endocrine colon carcinomas developing in tubulovillous adenomas. Virchows Archiv., 2001, 439 (6): 776-781.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

К.м.н. Головенко О.В., к.м.н. Михайлова Т.Л., д.м.н.
Подмаренкова Л.Ф., Макаrchук П.А.

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

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Диагностика синдром раздраженного кишечника (СРК) остается серьезной проблемой в гастроэнтерологии. Так как этиология СРК по-прежнему неизвестна, этот диагноз выставляется на основании совокупности клинических симптомов. В настоящее время это Римские критерии II. Продолжаются упорные поиски специфических биологических мар-

керов СРК. В 90е годы XX века у больных СРК был обнаружен патофизиологический феномен висцеральной гиперчувствительности (ВГЧ). Висцеральная гиперчувствительность – это повышенная чувствительность к периферическим стимулам (механическим, термическим, химическим и др.), проявляющаяся возникновением болевых

ощущений, моторных и секреторных нарушений в ответ на допороговые стимулы.

Одним из проявлений висцеральной гиперчувствительности является висцеральная гипералгезия.

ВГЧ в настоящее время рассматривается в качестве первичного патофизиологического механизма, который обуславливает возникновение и интенсивность абдоминальной боли и моторных нарушений кишечника при СРК. С современных позиций эффективный препарат для лечения СРК должен уменьшать ВГЧ. Если препарат не влияет на ВГЧ следует ожидать отсутствия клинического эффекта или кратковременный положительный ответ при его использовании [2, 8].

После выявления у больных СРК гипералгезии не стихают споры о ее клиническом значении. Некоторые специалисты считают ее абсолютным патофизиологическим маркером СРК [3, 7]. По их мнению, отсутствие у больного ВГА исключает диагноз СРК. Однако другие авторы утверждают, что у многих больных с типичной клинической картиной СРК ВГА отсутствует [5, 6].

Боль – это субъективное ощущение, которое возникает в центральной нервной системе за счет импульсов, поступающих с болевых рецепторов.

Восприятие боли начинается активацией ноцицепторов, содержащих свободные окончания малых Ad- и C-афферентных волокон. Сильная механическая стимуляция, высокая и низкая температура могут активировать эти рецепторы. Ad- и C-волокна передают разные типы болевой чувствительности. Ad-волокна иннервируют кожу и мышцы и отвечают за передачу интенсивной, локальной боли, например при остром воспалении. C-волокна иннервируют мышцы, надкостницу, париетальную брюшину и внутренние органы и передают импульсы тупой, недостаточно локализованной боли, обычно имеющей длительный и непостоянный характер. Сенсорная афферентация от кишечника передается по афферентным волокнам блуждающего нерва или спинальному афферентным волокнам. Висцеральные афферентные нейроны образуют синапсы с боковыми и другими нейронами в основании задних корешков спинного мозга. Клетки задних рогов, передающие боль, получают информацию также от периферических ноцицептивных волокон. Эта двойная иннервация лежит в основе ощущения иррадиирующей боли, которая может сопровождать висцеральные боли.

Первый нейрон, реагирующий на ноцицептивные раздражения, находится в спинальных ганглиях. Аксоны этих клеток в составе задних корешков входят в спинной мозг и оканчиваются на нейронах задних рогов. Нейроны второго порядка образуют с ними синаптические контакты. По спинореткулярному и спиноталамическому тракту возбуждение достигает ретикулярной формации продолговатого мозга, моста зрительного бугра. Из ретикулярной формации возбуждение передается в лимбическую систему и передние отделы коры головного мозга, а из нейронов зрительного бугра – в постцентральную извилину, где и происходит осознание ощущения боли [1].

Высшая нервная деятельность может оказывать

сильное угнетающее действие на восприятие боли. Нисходящие волокна, берущие начало в среднем мозгу, в перивентрикулярном сером веществе и в хвостатом ядре образуют синапсы с различными структурами афферентных путей передачи боли. Эти волокна участвуют в угнетении передачи болевого ощущения. Нейроны этой системы имеют опийные рецепторы, а в данных отделах мозга отмечены высокие концентрации эндорфинов. Эти ингибиторные механизмы позволяют центральным отделам модифицировать болевые импульсы.

Кроме того, различные факторы, воздействующие на эти нервные окончания, через локальные и центральные рефлексы могут влиять на моторную и секреторную активность кишечника, вызывая запор или диарею. В свою очередь, воздействие на афферентные нервные окончания может устранить эти симптомы.

На афферентных нервных волокнах находится большое количество мембранных рецепторов к различным нейромедиаторам. Связываясь с рецепторами, медиаторы влияют на чувствительность афферентных волокон.

Патогенные факторы, которые приводят к формированию у больного ВГЧ, рассматриваются как возможные этиологические факторы СРК. Это – стрессы, кишечные инфекции, физические перегрузки, патологические наследственные особенности. Эти патогенные факторы вызывают ВГЧ за счет влияния на синтез и освобождение различных биологически активных веществ, обладающих свойствами нейромедиаторов. В частности, многие медиаторы воспаления, выделяющиеся в кишке при колитах различной этиологии, способны также повышать чувствительность афферентных нервных волокон. Прямой стимуляцией афферентных нейронов обладают такие вещества как PGE₂, PGI₂, аденозин, брадикинин, серотонин, субстанция P. Стимуляция афферентных волокон может происходить посредством активации иммуноцитов с помощью IL-1, IL-8, IL-6, TNF-α, лейкотриена B-4, брадикинина, вазоинтестинального пептида, субстанции P. Кроме того, на чувствительность афферентных нейронов влияют медиаторы, выделяющиеся из вакуолей адренергических нервов.

ВГЧ может возникать не только за счет повышения чувствительности ноцицепторов, находящихся в стенке кишки, но и вследствие нарушения механизмов формирования болевых ощущений в центральной нервной системе. В настоящее время очень популярна гипотеза, которая объясняет возникновение абдоминальной боли при СРК за счет нарушения в ЦНС контроля над восходящими болевыми импульсами. Согласно этой гипотезе предполагается существование в спинном мозгу интернейронов, которые спонтанно активируют и угнетают нейроны второго порядка, активация которых приводит к ощущению боли. При поступлении импульсации по большому миелинизированному афферентному волокну интернейроны возбуждаются, а при поступлении импульсов по малым немиелинизированным волокнам (C-волокна) угнетаются. При стимуляции больших афферентных волокон активность

ингибирующих интернейронов повышается, а передающих нейронов, соответственно, уменьшается, снижая восприятие боли. Наоборот, стимуляция малых афферентных волокон подавляет активность ингибирующих интернейронов, приводя к усилению восприятия боли. Нисходящие из ЦНС ингибитор-

ные пути стимулируют интернейроны, приводя тем самым к угнетению передачи боли. Поэтому возможно повышение или снижение болевой импульсации, идущей в соответствующие зоны коры головного мозга. Восприятие боли отражает баланс этих возбуждающих и угнетающих путей.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить значение ВГЧ в диагностике и лечении больных СРК.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Мы определили порог болевой чувствительности у 62 больных, которым был выставлен диагноз СРК в соответствии с Римскими критериями II. У 26 больных диагностирован СРК с преобладанием запоров, у 17 – СРК с преобладанием диареи, у 19 – СРК с преобладанием боли и метеоризма (Табл. 1).

Наличие ВГА у больных СРК выявлялось по снижению болевого порога при выполнении баллонно-дилатационного теста. В прямую кишку вводился латексный баллончик, который ступенчато заполнялся воздухом. Давление в баллончике определялось с помощью манометрического блока. В ответ

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от клинических вариантов СРК (n=62)

СРК с преобладанием диареи	СРК с преобладанием запора	СРК с преобладанием боли и метеоризма
17	26	19

на растяжение кишки у пациента возникали болевые ощущения. Болевым порогом считали давление 40 мм.рт.ст. [3].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного исследования у 100% больных СРК выявлена висцеральная гипералгезия. Средняя величина болевого порога в целом по группе больных СРК составила $24,08 \pm 6,81$ мм.рт.ст. При варианте СРК с преобладанием диареи наблюдалось более выраженное снижение болевого порога ($19,66 \pm 4,6$) по сравнению с вариантом СРК с преобладанием запора ($26,94 \pm 6,28$) ($P < 0,05$), а также – с преобладанием боли и метеоризма ($24,13 \pm 7,32$) ($P < 0,05$) (Табл. 2).

К сожалению, мы не можем объяснить, как взаимосвязаны клинические симптомы с ВГА при различных клинических вариантах СРК.

Результаты нашего исследования и данные зарубежных авторов основываются на изучении ВГА у больных, которым был выставлен диагноз СРК на основании Римских Критериев II. Однако, ВГА была выявлена не только при СРК, но и при неспецифическом язвенном колите и раздражении слизистой оболочки прямой кишки глицеролом у здоровых добровольцев. Определение ВГЧ с помощью баллонно-дилатационного теста сопряжено со множеством объективных и субъективных трудностей. Результаты теста в значительной степени зависят от методики его проведения. У пациентов с СРК выявлялась ВГЧ только при ступенчатом способе заполнения баллончика введенного в прямую кишку, а при постепенном медленном его раздувании

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от клинических вариантов СРК (n=62)

Клинические варианты СРК	Болевой порог (мм.рт.ст)
СРК с преобладанием диареи (n=17)	$19,66 \pm 4,6$
СРК с преобладанием запора (n=26)	$26,94 \pm 6,28$
СРК с преобладанием боли и метеоризма (n=19)	$24,13 \pm 7,32$
Итого (n=62)	$24,08 \pm 6,81$

показатели болевой чувствительности совпадали с таковыми у здоровых людей.

Исследования показали, что порог болевой чувствительности при СРК не является неизменной величиной. У одного и того же пациента он способен изменяться с течением времени [5, 6].

Было показано, что лишь у 2/3 пациентов с СРК выявляется снижение болевого порога при первой попытке растяжения прямой кишки баллончиком. У остальных больных снижение болевого порога зафиксировано при последующих попытках растяжения кишки [5, 6]. Лишь повторное растяжение сигмовидной кишки баллончиком приводило

к формированию висцеральной гипералгезии у больных СРК.

Возможно, со временем появятся более совершенные методики определения ВГЧ нежели баллонно-

дилатационный тест. Тем не менее, к настоящему моменту это единственный доступный клиницистам метод определения висцеральной гиперчувствительности у больных СРК.

ВЫВОДЫ

1. ВГА нельзя рассматривать в качестве маркера, позволяющего дифференцировать больных СРК от пациентов с органическими заболеваниями кишечника.
2. Основным местом баллонно-дилатационного теста является оценка эффективности препаратов различных фармакологических групп, используемых в лечении СРК.
3. Изучение ВГЧ является перспективным научным направлением, которое может помочь в разработке оптимальных схем лечения СРК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Д.М.Хандерсен. Патофизиология органов пищеварения. 1997, С. 12-15.
2. Bharucha AE. Effects of a serotonin 5-HT₄ receptor antagonist SE-207266 on gastrointestinal motor and sensory function in humans. Gut, 2000, 47:667-74.
3. Bouin M, Plourde V. Rectal distention testing in patients with irritable bowel syndrome: sensitivity, specificity, and predictive values of pain sensory thresholds. Gastroenterology, 2002, 122:1771-1777.
4. Camilleri M. Testing the sensitivity hypothesis in practice: tools and methods, assumptions and pitfalls. Gut, 2002, 51:134-140.
5. Delvaux M. Do we need to perform rectal distention tests to diagnose IBS in clinical practice? Gastroenterology, 2002, 122:2075-2078.
6. Delvaux M. Role of visceral sensitivity in the pathophysiology of irritable bowel syndrome. Gut, 2002, 51:167-171.
7. Mertz H. Role of the brain and sensory pathways in gastrointestinal sensory disorders in humans. Gut, 2002, 51: 129-133
8. Thumshirn M. Effects of alosetron on gastrointestinal transit time and rectal sensation in patients with irritable bowel syndrome. Aliment. Pharmacol. Ther., 2000, 14:869-878.

ОСЛОЖНЕНИЯ БОЛЕЗНИ КРОНА У ДЕТЕЙ

Проф. Мазанкова Л.Н., Водилова О.В., д.м.н. Халиф И.Л.

Кафедра детских инфекционных болезней Российской медицинской академии последипломного образования, ГНЦ Колопроктологии МЗ РФ (директор – академик РАМН, проф. Воробьев Г.И.), г. Москва

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Блезнь Крона (БК) – хроническое рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта, для которого характерно сегментарное поражение различных его отделов с развитием трансмурального гранулематозного воспаления с возможным формированием стеноза пораженных участков кишки, образованием свищей и внекишечными проявлениями.

БК остается одной из наиболее серьезных и наименее изученных проблем детской гастроэнтерологии и колопроктологии. Наблюдающаяся с середины 80-х годов тенденция к росту заболеваемости БК среди детей различных возрастных групп, включая грудной возраст, вызвала возрастающий интерес как зарубежных, так и отечественных исследователей к данной проблеме, однако до насто-

ящего времени с педиатрических позиций БК не изучена.

Несмотря на диагностические возможности современной медицины, включающие широкое использование у детей эндоскопических исследований желудочно-кишечного тракта с производением прицельной биопсии слизистой оболочки для гистологического исследования, диагностика БК у детей все еще остается трудной задачей. Это связано с многообразием клинических проявлений заболевания с последовательной сменой симптомов и синдромов, как кишечных, так и внекишечных (так называемых «масок» БК), которые могут длительно доминировать в клинической картине и вызывать дополнительные диагностические трудности. Кроме того, БК протекает волнообраз-

но, с чередованием фаз воспалительной активности и ремиссии. До настоящего времени не существует четких критериев, которые позволили бы разграничить фазу обострения и ремиссии БК [2]. Это связано с возрастными аспектами и объясняется неоднородностью контингента пациентов с БК, который может включать как подростков, так и детей младшего возраста, и даже грудных детей, с различиями в локализации, протяженности и глубине поражений различных отделов желудочно-кишечного тракта. Кроме того, клинические, эндоскопические и гистологические показатели активности БК плохо коррелируют друг с другом [2]. Согласно существующим данным, стихание клинических проявлений при БК сопровождается восстановлением слизистой оболочки толстой кишки лишь у трети больных, в тонкой кишке полного заживления не происходит. Поэтому ведущим методом определения характера течения БК принято считать клиническую оценку всех данных, и в качестве цели терапии рассматривать лишь достижение клинической ремиссии, независимо от эндоскопических данных. Однако существующие в настоящее время индексы активности БК, разработанные для взрослых, к детям могут быть при-

менены не во всех случаях и лишь с большой натяжкой. Так, наиболее известный и распространенный CDAI (Crohn's disease activity index), называемый также индексом Беста (табл. 1), позволяющий оценить степень тяжести заболевания, основывается главным образом на анализе субъективных симптомов, зависит от характеристики жалоб самого пациента и их оценки и предполагает активное сотрудничество больного с лечащим врачом. Хотя некоторыми авторами рекомендуется применение индекса Беста для оценки степени тяжести БК у детей [1], в клинической практике использование этого индекса затруднительно и просто невозможно у детей младшего и грудного возрастов. До настоящего времени унифицированных критериев оценки тяжести заболевания при БК в детском возрасте не разработано [3]. Развитие того или иного осложнения БК у ребенка становится доминирующим в клинической картине заболевания и определяет его тяжесть, даже при отсутствии признаков активности процесса. Выделение осложнений при БК у детей также достаточно условно, так как далеко не всегда представляется возможным решить, имеем ли мы дело с осложнениями БК или проявлением одной

Таблица 1. Индекс активности болезни Крона (ИАБК) по Бесту (Best et al., 1976)

Дни	1	2	3	4	5	6	7	Сумма	Фактор	Всего
1. Частота жидкого или кашицеобразного стула в течение последней недели	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	-2 =	_____							
2. Боли в животе: 0 – отсутствуют 1 – слабые 2 – умеренные 3 – сильные	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	-5 =	_____							
3. Общее самочувствие: 0 – хорошее; 1 – относительно удовлетворительное; 2 – плохое; 3 – очень плохое; 4 – невыносимое	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	-7 =	_____							
4. Связь с другими симптомами: артрит и артралгии; ирит и увеит узловатая эритема, гангренозная пиодермия и афтозный стоматит анальные поражения (трещины, свищи, абсцессы); другие свищи лихорадка выше 37,5 С в течение последней недели Каждый пункт								<input type="checkbox"/>	-20 =	_____
5. Применение симптоматических антидиарейных препаратов, если да								<input type="checkbox"/>	-30 =	_____
6. Резистентность мышечной стенки живота: 0 – отсутствует; 2 – сомнительная; 5 – отчетливая								<input type="checkbox"/>	-10 =	_____
7. 47 минус показатели гематокрита (для мужчин); 42 минус показатели гематокрита (для женщин) (обращать внимание на знак вычитания)								<input type="checkbox"/>	-6 =	_____
8. Масса тела, кг Нормальная масса тела, кг (1 – масса тела/нормальная масса тела) (избыточную массу тела необходимо вычесть, недостаточную массу тела – прибавить)								<input type="checkbox"/>	-100 =	_____
Индекс активности Сумма: Оценка: меньше 150 пунктов: неактивное заболевание больше 150 пунктов: активное течение заболевания больше 450 пунктов: очень тяжелое течение заболевания								_____		

из форм этого заболевания. Так, выделяемые некоторыми авторами в качестве осложнений БК свищи (наружные или внутренние) или стриктуры, скорее всего следует рассматривать как проявление различных форм течения заболевания (пенетрирующей и стенозирующей). Осложнениями скорее следует считать явления, причина которых – текущий патологический процесс в стенке кишки: кровотечение, перфорация, токсическая дилатация, формирование инфильтрата или абсцесса брюшной полости, кишечная непроходимость из-за стриктуры кишки, развитие карциномы или амилоидоза на фоне хронического воспаления кишки, септическое состояние, развившееся вследствие выраженного воспалительного процесса в стенке кишки с нарушением ее проницаемости.

Показатели смертности от осложнений БК наиболее высоки в первый год заболевания, затем они снижаются и вновь возрастают через 5-9 лет [5]. Наиболее распространенными осложнениями БК у детей являются нарушение кишечной проходимости из-за образования стриктур, перфорация стенки кишки и кишечные кровотечения, причем

у детей стриктуры встречаются чаще и возникают на более ранних стадиях развития болезни, чем у взрослых, что объясняется меньшим диаметром кишки. Согласно данным зарубежных авторов, наличие стриктур отмечено у 30% детей с БК [3]. Имеются сообщения о возможном развитии инвагинации пораженной подвздошной кишки у детей с терминальным илеитом.

Кишечные кровотечения наблюдаются у 30% больных детей, однако они редко бывают массивными [3]. Показано, что чаще кишечные кровотечения отмечаются при наличии поражения поперечноободочной кишки. Иногда кровотечение бывает первым симптомом БК у ребенка.

Имеются данные о существенном увеличении риска развития карциномы при БК, развившейся в детском возрасте. Отмечено наличие корреляционной связи между риском развития злокачественной опухоли кишечника и возрастом на момент развития БК: чем моложе возраст, тем выше степень риска [4].

Целью данной работы являлось выявление особенностей клинического течения и развития осложнений болезни Крона в детском возрасте.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Был проведен ретроспективный анализ истории болезни 150 пациентов с болезнью Крона, находившихся на лечении в ГНЦ Колопроктологии и ДГКБ № 9 им.Г.Н.Сперанского за период

с 1982 по 2003 г., и у которых дебют заболевания пришелся на детский возраст. На момент начала заболевания возраст детей составлял от 3 месяцев до 17 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Наиболее часто дебют данной патологии был отмечен в старших возрастных группах – от 10 до 15 лет (46%) и от 15 до 17 лет (31,3%) (таблица 2). Среди больных детей большинство (59%) составляли мальчики. Тенденция к преобладанию среди детей с БК мальчиков сохраняется при изучении полового состава больных в различных возрастных группах: мальчики составляют большинство среди заболевших в возрасте до 1 года (75%), от 3 до 7 лет (71%), и в возрастных группах от 7 до 10 лет (53%), от 10 до 15 лет (57%) и от 15 до 17 лет (62%) (таблица 3).

Из локализаций патологического процесса наиболее часто (у 40% больных) отмечалось сочетанное поражение толстой и терминального отдела тонкой кишки (илеоколит). БК толстой кишки отмечена у 38,6% детей, в том числе у 2,6% из них поражена была только прямая кишка. Терминальный илеит был у 19% детей с БК. Среди других локализаций встречались единичные случаи БК полости рта, пищевода, тощей кишки и червеобразного отростка (по 0,6%).

Стриктуры выявлены у 10,6% детей с БК, свищи – у 32%, причем наиболее часто (в 73%) преобладали наружные свищи (таблица 4). У 10,6% больных детей имелись как свищи, так и стриктуры.

По данным нашего исследования, осложненное те-

Таблица 2. Распределение больных по возрасту на момент начала заболевания

Возраст больных на период начала заболевания	Число больных	%
До 1 года	4	2,7
1-3 года	6	4
3-7 лет	7	4,7
7-10 лет	17	11,3
≥10-15 лет	69	46
15-17 лет	47	31,3
Всего	150	100

чение заболевания отмечалось у 51 ребенка (34%). Из них 59% составляли девочки. У 11% детей отмечено развитие нескольких осложнений. Наибольшее число осложнений БК отмечалось в течение первых 2-х лет заболевания. У 12% детей дебют БК сопровождался развитием осложнения (рис. 1).

Наиболее часто осложнения БК развивались при локализации воспалительного процесса в толстой кишке – 43% осложнений отмечались у детей с илеоколитом, 35% – с колитом (рис. 2).

Самыми частыми осложнениями БК у детей являются кишечное кровотечение (27% всех осложнений), образование инфильтрата брюшной полости (25%) и кишечная непроходимость (21%). Перфорация стенки кишки отмечалась у 14% детей с осложненным течением БК. Реже встречались абсцессы брюшной полости (8%), токсическая дилатация толстой кишки (6%) и сепсис (6%). Также отмечались единичные случаи развития амилоидоза почек при длительности течения заболевания около 8 лет и рак толстой кишки (по 2%).

Частота различных осложнений БК непостоянна и варьирует в зависимости от длительности течения заболевания (рис. 3). Так, кишечное кровоте-

чение занимает первое место в структуре осложнений БК в первые 3 года (43%). По мере увеличения длительности сроков заболевания данное заболевание встречалось реже – 25% случаев на сроке заболевания от 4 до 6 лет и 11% на сроке от 7 до 9 лет. Частота случаев кишечной непроходимости, наоборот, увеличивалась по мере увеличения длительности течения заболевания – с 4% в первые 3 года до 57% у детей с анамнезом заболевания более 10 лет. Максимальное количество больных, имевших инфильтрат брюшной полости, отмечалось на сроке заболевания от 4 до 6 лет (33%). Количество кишечных перфораций было относительно постоянным на протяжении длительного периода течения заболевания (13% в первые 3 года, 11% на сроке более 7 лет). Амилоидоз почек развился у больного с анамнезом заболевания 8 лет, рак толстой кишки – более 10 лет.

Таблица 3. Распределение больных по полу в различных возрастных группах

Возраст на момент начала заболевания	Мальчики (n=88)	(%)	Девочки (n=62)	(%)
До 1 года	3	7	1	25
1-3 года	3	50	3	50
3-7 лет	5	71	2	29
7-10 лет	9	53	8	47
10-15 лет	39	57	30	43
15-17 лет	29	62	18	38

Таблица 4. Частота возникновения различных видов свищей при БК у детей

Возраст на момент начала заболевания	n	(%)	Свищи + стриктуры	n	(%)
До 1 года	35	73	Наружные свищи + стриктуры	11	69
Внутренние свищи	7	14,5	Внутренние свищи + стриктуры	3	19
Наружные + внутренние свищи	6	12,5	Наружные + внутренние свищи + стриктуры	2	12
Всего	48	100,0	Наружные + внутренние свищи + стриктуры	16	100,0

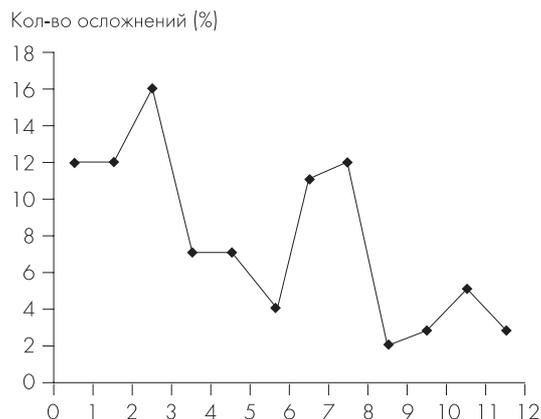


Рис. 1. Зависимость частоты осложнений от длительности течения заболевания

Самыми частыми осложнениями БК у детей являются кишечное кровотечение (27% всех осложнений), образование инфильтрата брюшной полости (25%) и кишечная непроходимость (21%). Перфорация стенки кишки отмечалась у 14% детей с осложненным течением БК. Реже встречались абсцессы брюшной полости (8%), токсическая дилатация толстой кишки (6%) и сепсис (6%). Также отмечались единичные случаи развития амилоидоза почек при длительности течения заболевания около 8 лет и рак толстой кишки (по 2%).

Частота различных осложнений БК непостоянна и варьирует в зависимости от длительности течения заболевания (рис. 3). Так, кишечное кровотечение занимает первое место в структуре осложнений БК в первые 3 года (43%). По мере увеличения длительности сроков заболевания данное осложнение встречалось реже – 25% случаев на сроке заболевания от 4 до 6 лет и 11% на сроке от 7 до 9 лет. Частота случаев кишечной непроходимости, наоборот, увеличивалась по мере увеличения длительности течения заболевания – с 4% в первые 3 года до 57% у детей с анамнезом заболевания более 10 лет. Максимальное количество больных, имевших инфильтрат брюшной полости, отмечалось на сроке заболевания от 4 до 6 лет

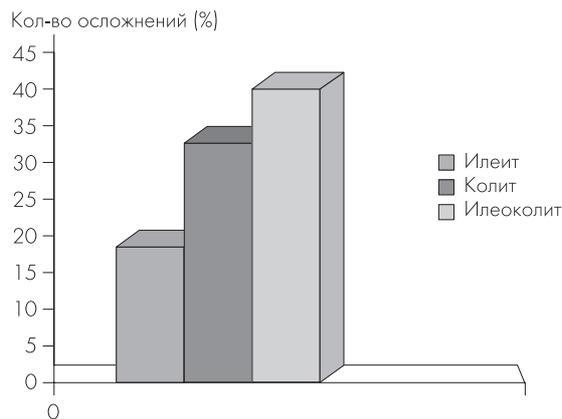


Рис. 2. Частота развития осложнений болезни Крона при различных локализациях поражения

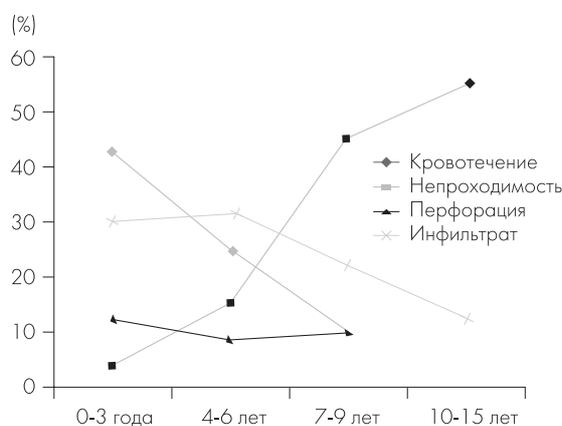


Рис. 3. Частота различных осложнений болезни Крона в зависимости от сроков течения заболевания

(33%). Количество кишечных перфораций было относительно постоянным на протяжении длительного периода течения заболевания (13% в первые 3 года, 11% на сроке более 7 лет). Амилоидоз почек развивался у больного с анамнезом заболевания 8 лет, рак толстой кишки – более 10 лет.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Актуальность проблемы БК у детей определяется длительным упорным течением заболевания с развитием осложнений, представляющих угрозу жизни больного и зачастую требующих хирургического вмешательства. По нашим данным, осложненное течение БК отмечено у трети детей (34%), при этом наибольшее число осложнений отмечено в первые 2 года заболевания, затем их количество снижается, вновь возрастая на сроке заболевания 7-8 лет, что полностью совпадает с данными зарубежных авторов [5]. Структура осложнений на различных этапах течения болезни различна. Так, в первые 3 года основную угрозу

для жизни больного представляет кишечное кровотечение, которое является основным осложнением на этом сроке. По мере роста продолжительности заболевания на первое место выходит кишечная непроходимость, составляющая к 10 году 57% от всех осложнений этого периода заболевания. На количество и характер осложнений БК оказывают влияние длительность заболевания и локализация воспалительного процесса (78% всех осложнений отмечены при поражении толстой кишки). Определенный фактор риска составляет также пол ребенка, так как у девочек осложнения развивались в 1,4 раза чаще.

ЛИТЕРАТУРА

1. Копейкин В.Н., Федулова Э.Н., Богомолов А.Р. и др. Современные вопросы диагностики, классификации и лечения хронических воспалительных заболеваний толстой кишки у детей (пособие для врачей). Н.Новгород, 2001, с. 6-13.
2. Михайлова Т.Л., Румянцев В.Г., Киркин Б.В., Халиф И.Л., Кабанова И.Н. Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, 1999, № 4, с. 52-55.
3. Менахем И., Вайцман Ц., Лукер Х. Междунар. мед. журн., 1999, № 1-2, с. 97-99.
4. Штерман А., Леви Н. Междун. мед. журн., 1998, №6, с. 549-551.
5. Chong S.K.F., Bartram C.I., Campbell C.A., et al. Chronic inflammatory bowel disease in childhood. BMJ, 1982, 284: 101-103.

ОСТРЫЙ НЕТОКСИЧЕСКИЙ МЕГАКОЛОН

Д.м.н. Тимофеев Ю.М., Сибатулина Э.С.

Российский онкологический научный центр РАМН им. Блохина Н.Н.
(директор – академик РАН, академик РАМН, проф. Давыдов М.И.),
г. Москва

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Острый нетоксический мегаколон впервые описан Ogilve в 1948 г. у 2 пациентов, страдавших метастатическим раком [2]. Он проявляется острой дилатацией толстой кишки без видимого механического препятствия или воспаления в ней. Другое его название – синдром Огилви или острая псевдообструкция, так как на самом деле никакого механического препятствия в толстой кишке нет. Характерно также отсутствие всякого воспаления в толстой кишке, в отличие от токсического мегаколон.

Типичным проявлением острого нетоксического мегаколон является вздутие живота после различных хирургических вмешательств. Как правило, пациенту проводится или только что проводилась искусственная вентиляция легких. У 2/3 пациентов наблюдается тошнота и рвота. Газы обычно не отходят, стула нет. Однако перистальтика в брюшной полости выслушивается, а иногда резко усилена за счет повышенной двигательной активности тонкой кишки. Это зачастую наводит на мысль о механической кишечной непроходимости, однако, симптомы интоксикации отсутствуют: влажный язык, нормальный пульс, нетяжелое состояние больных. Температура обычно субфебрильная. В анализах крови – умеренный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

При прогрессировании заболевания расширение толстой кишки может приводить к перфорации, перитониту, сепсису и смерти. Перфорация кишки встречается примерно у 10% пациентов, летальный исход – у 15-30% больных [2].

Причины развития острого нетоксического мегаколон неизвестны. Однако существует большое количество факторов, предрасполагающих к его развитию. К числу таких факторов относятся

хирургическое вмешательство, общий наркоз с искусственной вентиляцией легких, различные лекарственные препараты, правожелудочковая сердечная недостаточность, гнойно-инфекционные состояния, хронические обструктивные процессы в легких, некоторые неврологические заболевания, сахарный диабет, уремия, перелом бедренной кости, водно-электролитные нарушения. К числу препаратов, вызывающих развитие острого нетоксического мегаколон, относятся нестероидные анальгетики, опиаты, антидепрессанты, нейролептики, противосудорожные препараты, антациды и некоторые другие. Для диагностики острого нетоксического мегаколон необходима обзорная рентгенография брюшной полости с пероральным приемом рентгеноконтрастной массы. Для исключения механического препятствия в дистальных отделах толстой кишки, в том числе в зоне наложенного анастомоза, возможно применение колоноскопии при условии постоянной аспирации газа из просвета кишки.

Лечение. Необходимо отменить препараты, составляющие группу риска. Немедленно поставить назогастральный зонд. Нужно активизировать больного хотя бы в постели. Требуется адекватная терапия, корригирующая водно-электролитные, метаболические и гипоксические нарушения. Для немедленной декомпрессии толстой кишки необходима колоноскопия с аспирацией газов и жидкости из просвета толстой кишки. Бесполезны и даже вредны клизмы, особенно сифонные, пероральные слабительные, церукал, холинергические препараты. При отсутствии эффекта от консервативной терапии или при невозможности выполнения эндоскопической декомпрессии толстой кишки показано наложение цекостомы.

В отечественной литературе, даже в последних фундаментальных руководствах по колопроктологии, мало или практически никак не описывается острый нетоксический мегаколон [1, 3, 4, 5]. Вот почему врачи практического здравоохранения

не знакомы с этим грозным состоянием. Все это побудило нас поделиться своими наблюдениями этого редкого, но чрезвычайно опасного осложнения, развивающегося при операциях по поводу колоректального рака.

МАТЕРИАЛЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ

В В РОНЦ РАМН за последние 25 лет в отделении проктологии наблюдались 2 больных, симптомы кишечной непроходимости, у которых после операции по поводу колоректального рака, в точности соответствовали указанному синдрому. Течение заболевания, лечение и исход у них были одинаковыми. Приводим одно из клинических наблюдений. Больная М., и/б № 88/17612, 70 лет, находилась в отделении проктологии РОНЦ РАМН с 05.01.04 г. по 03.02.04 г. с диагнозом: Рак левого изгиба ободочной кишки T4N0M0. Сопутствующие заболевания: хроническая пневмония, хронический обструктивный бронхит, бронхоэктатическая болезнь, ХИБС, стенокардия напряжения. Из анамнеза известно, что ранее больная перенесла аппендэктомию, компрессионный перелом тел позвонков Th9-12. Аллергии на лекарственные препараты не было. Менопауза – в течение 20 лет. Запорами не страдает.

В декабре 2003 г. в связи с обострением хронической пневмонии проведено 2 курса антибиотикотерапии: 1) цефамезин 1,0 х 4 раза в день внутримышечно, нистатин 1 табл. х 4 раза в день; 2) ампиокс 1,0 х 4 раза в день внутримышечно в течение 10 дней. Отхаркивающие: мукалтин 1 табл. х 4 раза в день. 08.12.03 г. выполнена ирригоскопия: Экзофитный рак левого изгиба ободочной кишки, перистальтика толстой кишки обычная, просвет ее не расширен. 19.12.03 г. произведена колоноскопия: Стенозирующий рак левого изгиба ободочной кишки, тонус стенок толстой кишки сохранен. Рентгенография легких 05.01.01 г.: воспалительных и метастатических изменений нет. Спирография 08.01.04 г.: легочные объемы в пределах нормы. УЗИ брюшной полости 23.12.03 г.: данных за метастазы нет.

20.01.04 г. выполнена лапаротомия. Тонкая и толстая кишки обычных размеров, в левом изгибе ободочной кишки выявлена стенозирующая опухоль размером 6 х 5 см., которая прорастает серозную оболочку. Выполнена левосторонняя гемиколэктомия, сформирован транзверзо-сигмоидный анастомоз по типу «конец в конец» двухрядным узловым швом. Гистологическое заключение № 25302/04: Аденокарцинома, прорастает все слои стенки кишки, в лимфоузлах метастазов нет, в стенке толстой кишки каких-либо дистрофических и иных изменений не найдено.

После операции получала антибиотики: сульперазон 2,0 х 2 раза в день внутримышечно, метрогил 100 мл. х 2 раза внутривенно. Обезболивающие: омнопон 2% - 1,0 х 3 раза в день внутримышечно. Инфузионная терапия в объеме 2,0 л (раствор Рингера, 5% глюкоза с раствором КС1 10% – 40,0 мл., реополиглюкин). На 2 сутки разрешено пить. На 4 сутки возникла обильная рвота выпитой водой с желудочным содержимым, появилось вздутие живота.

Симптомы интоксикации отсутствовали – язык влажный, чистый, пульс - 80 в 1 мин. Общее состояние удовлетворительное. Промывание желудка через зонд – обильное застойное желудочное содержимое. На 5 сутки рвота продолжается, газы не отходят, перистальтика усилена. При рентгеноскопии и пероральном приеме водорастворимого контраста: желудок, тонкая и толстая кишка проходимы, размеры тонкой кишки обычные, толстая кишка расширена на всем протяжении, перистальтика ее отсутствует. Раздутая петля поперечной ободочной кишки сдавливает желудок, вызывая его перегиб по типу «песочных часов», что и обуславливает, очевидно, рвоту. Контраст свободно проходит через анастомоз. Введена газоотводная трубка: газы не отходят. Общее состояние больной удовлетворительное: температура субфебрильная, пульс – 80 в 1 минуту, язык влажный, чистый. Показатели крови в пределах нормы: лейкоциты $5,6 \times 10^9$ /л, палочкоядерных нейтрофилов – 6%. Мочи – 1,5 л в сутки. Биохимический анализ крови: умеренное снижение общего протеина и альбумина.

Заподозрена острая нетоксическая дилатация толстой кишки (синдром Огилви). Отменены антибиотики, обезболивающие (как нестероидные, так и опиаты). Назначено вазелиновое масло через назогастральный зонд. Инфузионная терапия продолжена в прежнем объеме. На 6 сутки произведена колоноскопия с целью эндоскопической декомпрессии толстой кишки. Вся толстая кишка как выше, так и ниже анастомоза резко раздута, переполнена газами, перистальтика ее отсутствует. На введение колоноскопа стенка кишки не сокращается. Анастомоз свободно проходим. В просвете толстой кишки – вазелиновое масло, введенное в желудочный зонд накануне. Произведена тщательная аспирация кишечных газов из просвета кишки до полного спадения ее. После проведенной процедуры состояние больной стало улучшаться: прекратилась рвота, начато пероральное питание. Стали отходить газы, появился жидкий стул до 3 раз в сутки. Толстая кишка оставалась вздутой еще в течение 3-4 суток. Однако больная от последующих предложенных колоноскопий отказалась. На 8 сутки удален дренаж из брюшной полости. На 9 сутки отменена инфузионная терапия. На 10 сутки сняты швы со срединной раны. Заживление – первичным натяжением. На 13 сутки больная в удовлетворительном состоянии выписана домой. Рекомендовано провести курс лечения бифидумбактерином и лактобактерином для восстановления микрофлоры кишечника.

Через 1 месяц сделана ирригоскопия: анастомоз проходим, толстая кишка обычных размеров, хорошо перистальтирует. Стул регулярный, оформленный, 1 раз в сутки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенный случай интересен как уникальное наблюдение редкого осложнения после радикальной операции по поводу колоректального рака. Трудность диагностики синдрома Огилви может приводить к неправильному диагнозу и, как следствие, к неадекватному лечению (сифон-

ные клизмы, спазмолитики), что приводит к перфорации паретически раздутой толстой кишки и летальному исходу. Знание симптомов острого нетоксического мегаколон поможет в диагностике и лечении этого редкого, но грозного состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кныш В.И. Рак ободочной и прямой кишки. М.: 1997, 304 с.
2. МакНелли П.Р. Секреты гастроэнтерологии. М.: С-Петербург, 1999, 1024 с.
3. Петров В.П., Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость. М.: 1989, 288 с.
4. Федоров В.Д. Рак прямой кишки. М.: 1987, 320 с.
5. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. М.: 1984, 384 с.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СРЕДСТВ УХОДА ЗА СТОМОЙ «ALTRNA»

Академик РАМН Воробьев Г.И., д.м.н. Царьков П.В.,
Калашникова И.А., Полищук Л.О.

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

ВВЕДЕНИЕ

До настоящего времени хирургическое лечение целого ряда заболеваний толстой кишки заканчивается выведением того или иного участка кишечника на переднюю брюшную стенку в виде стомы. При этом необходимо учитывать тот факт, что формирование противоестественного заднего прохода всегда негативно сказывается на жизни пациента. У больных существенным образом изменяется взгляд на образ собственного тела, что неизбежно приводит к изменению социального поведения и снижению адаптации к новым жизненным условиям. Неконтролируемое опорожнение приводит к тяжелым стрессовым ситуациям, являясь причиной изоляции больных [4].

Наиболее простым способом ухода за противоестественным задним проходом считается применение повязок из марли и ваты. Однако эти средства по уходу за стомой не предотвращают появление запаха и пачкания одежды, не предохраняют кожу вокруг стомы от раздражения. Использование многоразовых калоприемников, фиксирующихся вокруг стомы специальным поясом малоэффективно в качестве средства социальной адаптации стомированных больных по тем же причинам, что и повязки [1]. Выполнение регулярных клизм, кор-

рекция стула диетой и медикаментами в большинстве случаев требует от больного не только умения пользоваться специальным инструментарием (ирригационной системой), но и занимает достаточно много времени [2-4].

Создание калоприемников на клеящейся основе позволило решить большую часть проблем, касающихся ухода за противоестественным анусом. Адгезивный слой калоприемников предохраняет кожу от раздражающего действия кишечного отделяемого, а специальная конструкция мешка создает необходимый герметизм. Кроме того, использование таких систем не требует каких-либо серьезных навыков, и дает возможность пациенту самостоятельно ухаживать за стомой в любых социально-бытовых условиях.

Для удобства ухода, как за самим мешком, так и за стомой, были созданы одно- и двухкомпонентные системы. Отличия состоят в способе крепления мешков. Однокомпонентные системы – это самоклеящиеся мешки. Двухкомпонентная система состоит из адгезивной пластины и мешка, который прикрепляется к пластине посредством фланцевого соединения в виде кольца. По конструкции мешков системы делятся на открытые и закрытые.

Закрытые мешки необходимо менять каждый день. Открытые дают возможность промывать полость мешка, и такие системы можно использовать несколько дней. Клеящиеся калоприемники отличаются друг от друга не только способом крепления мешка, но и адгезивными свойствами пластины. Клеящееся вещество, входящее в состав адгезива, создается на биологически активной основе и защищает кожу от повреждающего действия кишечного отделяемого.

Первый клеящийся калоприемник был создан в 1957 г. компанией Колопласт А/С (Дания). В настоящее время западные компании сохраняют лидирующие позиции на рынке средств по уходу за стомой. Несмотря на качество и высокую эффективность калоприемников, предлагаемых зарубежными компаниями, многие больные вынуждены отказываться от их использования из-за высокой стоимости изделий. Стоит отметить, что выбор в пользу более дешевой отечественной продукции далеко не всегда оправдан. Российским производителям еще не удалось достичь уровня западных компаний как в качестве сварки элементов мешка, так и в свойствах адгезивной пластины. Недостатки в конструкции изделия не исключают возможности неожиданной разгерметизации системы, и сокращает срок применения калоприемников. Частая смена мешков, в свою очередь, приводит к тому, что использование отечественных калоприемников оказывается немногим дешевле, чем применение их зарубежных аналогов. Таким образом, клеящиеся калоприемники на сегодняшний день можно считать одним из наиболее эффективных способов реабилитации больных с противоестественным задним проходом. Тем не менее, остается ряд проблем, связанных с применением клеящихся систем, которые требуют самого пристального внимания.

Во-первых, далеко не все адгезивные основы обеспечивают надежную фиксацию калоприем-

ника к коже. Подтекание кишечного содержимого под пластину вызывает раздражение кожи вокруг стомы, которое сопровождается зудом, жжением, болевыми ощущениями различной интенсивности. В последующем это затрудняет применение клеящихся калоприемников и вынуждает больных переходить на другие средства ухода за стомой.

Во-вторых, плотное прикрепление мешка к пластине, призванное обеспечить герметичность всей системы, затрудняет удаление мешка и часто приводит к отрыву всей пластины. Гибкая конструкция концевого зажима в открытых системах часто недостаточно герметизирует полость мешка, результатом чего является появление запаха и подтекания содержимого калоприемника.

Особого внимания требуют больные с так называемыми «втянутыми» стомами. Углубление, в котором находится стома, или неровности кожи вокруг стомы не позволяют герметично прикрепить адгезивную пластину. Все это создает условия для подтекания кишечного содержимого под адгезивный слой, что становится причиной для возникновения раздражения кожи вокруг противоестественного ануса и сокращает продолжительность использования калоприемника. Применение специальных паст, которыми заполняются углубления вокруг стомы, не всегда приводит к надежной фиксации пластины, и зачастую значительно усложняет процесс удаления адгезива с поверхности кожи.

Эти и другие проблемы, связанные с использованием клеящихся систем, являются побудительным мотивом для постоянного усовершенствования, как адгезивной основы, так и конструкции мешков. В свою очередь, появление новых средств по уходу за стомой требует клинической оценки их эффективности.

Целью настоящего исследования являлась оценка эффективности использования средств ухода за стомой Alterna (Колопласт, Дания).

ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗДЕЛИЙ

Аlterna представляет собой пластину спиральной структуры, состоящую из двух адгезивных слоев. Один слой обладает хорошими абсорбирующими качествами и защищает кожу от раздражения и мацерации. Второй слой, созданный на основе Карайи, обеспечивает щадящее воздействие на кожу и безболезненное удаление пластины (рис. 1). Alterna Лонгвер представляет собой модификацию клеевого слоя Alterna, в основе которой лежит использование адгезива Suragard в сочетании с адгезивом на основе Карайи. Помимо хороших абсорбирующих качеств, Suragard обладает более высокой адгезивной активностью, что повышает надежность фиксации пластины и увеличивает продолжительность использования калоприемника. Для упрощения процесса прикрепления и удаления мешков в двухкомпонентных системах, так же в этой продукции была использована специальная конструкция крепежного кольца. В большинстве калоприемников диаметр верхнего кольца (на мешке) строго соответствует диаметру нижнего (на пластине), в ре-

зультате чего прикрепление мешка требует определенных усилий. Увеличение диаметра крепежного кольца на мешке, с одной стороны, упростило бы соединение двух компонентов калоприемника, с другой, привело бы к разгерметизации системы. Специальный замок, использованный в Alterna, позволяет стягивать большее по диаметру верхнее кольцо мешка на нижнем кольце пластины, что не требует дополнительных усилий и обеспечивает надежный герметизм (рис. 2).

Учитывая особенности перистомальной кожи вокруг «втянутых» стом, в двухкомпонентных системах Алтерна Конвекс (Alterna Convex) была изменена форма адгезивных пластин (рис. 3). Кожа вокруг «втянутой» стомы напоминает воронку, в центре которой находится противоестественный анус. Более выпуклая центральная часть пластины Конвекс повторяет контуры этой воронки, что позволяет увеличить площадь соприкосновения адгезива с перистомальной кожей, за счет чего происходит более надежная фиксация калоприемника (рис. 4).

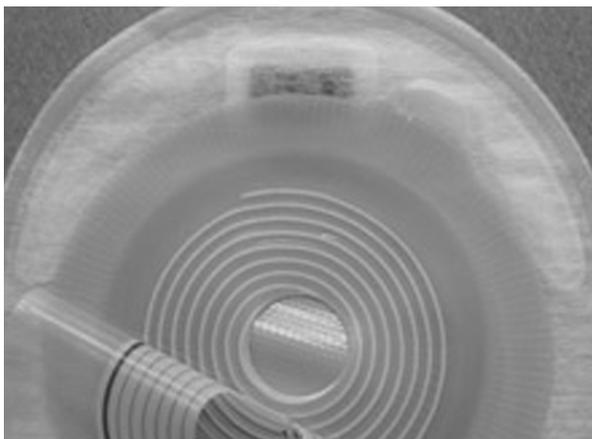


Рис. 1. Двухкомпонентный спиралевидный клеевой слой Alterna

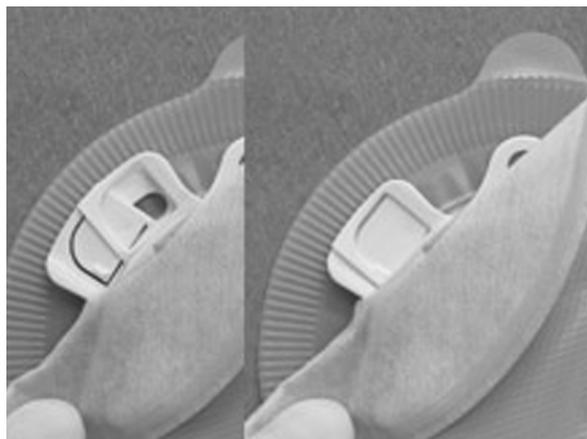


Рис. 2. Крепежное кольцо с замком на мешке двухкомпонентной системы

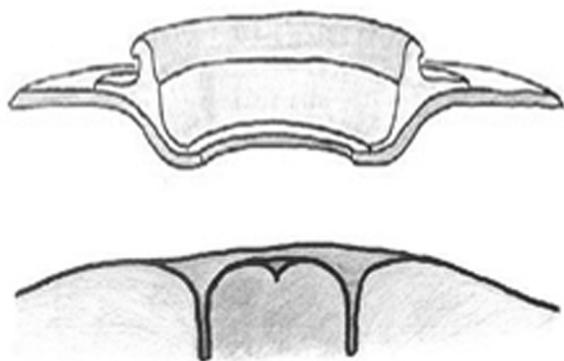


Рис. 3. Адгезивная пластина Alterna Конвекс

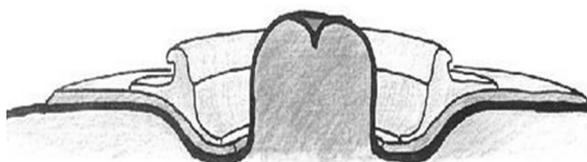


Рис. 4. Схема строения «втянутой» стомы и пластины Alterna Конвекс

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период с 8 сентября по 21 октября в исследование было включено 24 пациента (14 мужчин и 10 женщин). Средний возраст больных составил $56,6 \pm 15,3$ лет (от 26 до 79 лет).

Все пациенты имели опыт использования средств ухода за стомой.

Одно- и двухкомпонентные системы применяли 5 и 16 пациентов, соответственно. При этом в качестве пластин для двухкомпонентных калоприемников у 9 больных использовались пластины Alterna Лонгвер, и у 3 больных с «втянутыми» стомами – пластины Alterna Конвекс.

Каждому больному выдавался комплект калоприемников, включающий 5 пластин и 30 мешков (для двухкомпонентных систем) и 30 мешков (для однокомпонентных систем).

Продолжительность наблюдения за больными (время, в течение которого были использованы все калоприемники) составила в среднем $39,5 \pm 18,8$ суток (от 24 до 102 суток).

Была исследована эффективность однокомпонентной системы Alterna и двухкомпонентных систем

Alterna, Alterna Лонгвер и Alterna Конвекс, а так же проводился анализ надежности и удобства использования крепежного кольца с замком на мешках для двухкомпонентных систем.

Во время первого посещения все больные получили устную и письменную информацию о характере исследования. Исследователем заполнялись регистрационная и основная формы, которые содержали информацию о поле, возрасте больного, дате операции, типу и размерам стомы и состоянию перистомальной кожи. После этого каждому включенному в исследование пациенту выдавались папка с регистрационными картами, комплекты калоприемников и устанавливались даты контрольных посещений. В регистрационную карту больные вносили информацию о продолжительности ношения каждого мешка (пластины), причинах удаления калоприемника, недостатках и достоинствах систем Alterna.

По окончании исследования заполнялись регистрационные формы клинической оценки состояния пациента.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Длительность использования однокомпонентной системы составила в среднем $2 \pm 1,6$ суток (от 0,5 до 9 суток). Среднее время ношения одной пластины для 2-х компонентных калоприемников Alterna составило $5,3 \pm 2,1$ суток (от 2 до 12 суток), для 2-х компонентных калоприемников с пластинами Alterna Лонгвер – $6,1 \pm 1,9$ суток (от 16 часов до 10 суток).

Все пациенты, которым были предложены двухкомпонентные калоприемники, отметили удобство конструкции крепежного кольца, простоту и надежность использования мешков, отсутствие запаха, подтекания содержимого мешка в месте фланцевого соединения.

Больные, которые пользовались закрытыми системами, указали на отсутствие запаха при правильном использовании мешка и удобство применения системы, так как не было необходимости выпускать воздух из мешка.

Основными причинами удаления калоприемников были подтекание кишечного содержимого под адгезивный слой и зуд (13 больных). В основном это были пациенты, у которых отмечались повышенное потоотделение, быстрый рост волос, или кожа вокруг стомы имела складки и неровности. Появление гиперемии в месте прикрепления пластины и запаха из фильтра у 5 больных были связаны с длительным или неправильным использованием калоприемника. Ни в одном наблюдении не были диагностированы местные или системные аллергические реакции на компоненты клеевого слоя Alterna.

При сравнении эффективности различных систем

Alterna, было отмечено незначительное преимущество пластин Alterna Лонгвер. Основной причиной удаления калоприемника Alterna было подтекание кишечного содержимого под адгезивный слой и разгерметизация системы. При использовании пластин Alterna Лонгвер больные, как правило, самостоятельно удаляли систему из соображений гигиены. Только 4 пациента отметили частичное отклеивание пластины и появление запаха, что не сопровождалось гиперемией или раздражением кожи вокруг стомы.

Отдельно был проведен анализ эффективности применения систем Alterna Convex. Оценивались такие параметры, как субъективные ощущения пациентов (чувство жжения, дискомфорта, зуд, появление запаха и т.д.), продолжительность использования пластины, болезненность при ее удалении, состояние кожи вокруг стомы.

Время между прикреплением пластины Convex и ее удалением в среднем составило $5,7 \pm 1,5$ суток (от 5 до 8 суток), что значительно превышало продолжительность использования калоприемников с обычной формой пластины. Больные отметили уменьшение чувства жжения, зуда вокруг колостомы, отсутствие запаха за счет хорошего прикрепления пластины к коже, быстрое и безболезненное удаление адгезива. Объективно при осмотре кожи вокруг стомы отмечалось значительное уменьшение гиперемии, отека вокруг стомы, отсутствие кровоточивости, болевых ощущений при контакте салфетки и раздраженной кожи.

ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на большой выбор клеящихся калоприемников, основным их недостатком остается слабая фиксация клеевого слоя к перистомальной коже, что приводит к быстрой разгерметизации системы. Адгезив большинства калоприемников состоит из одного компонента, который, помимо адгезивных свойств, может обладать абсорбирующим действием. Вероятно, что однокомпонентный клеевой слой все же не может обеспечить длительную герметичность при соприкосновении с кожей.

В спиралевидном клеевом слое Alterna адгезия и абсорбция осуществлялись за счет двух компонентов. Такое строение позволило достичь более длительной фиксации пластины, и лучше защитило кожу вокруг стомы от раздражения. Кроме того, компоненты адгезива Alterna в ходе исследования продемонстрировали безопасность их использования, так как не вызвали каких либо местных или системных аллергических реакций. Удаление мешков и пластин проходило быстро и безболезненно, что особенно важно для больных с чувствительной кожей.

Таким образом, двухкомпонентный клеевой слой значительно улучшил адгезивные свойства калоприемников. Неудобство использования фланцевого соединения в двухкомпонентных кало-

приемниках сложно назвать существенным недостатком самой системы. Однако усилия, которые требовались для соединения мешка и пластины, приводили к тому, что больные в большинстве случаев предпочитали вообще не снимать мешок и пользоваться системой как однокомпонентной. В результате терялись все преимущества двухкомпонентного строения калоприемника. Расширение верхнего кольца с добавлением замка значительно облегчило прикрепление и удаление мешка, что отметили все больные, вошедшие в исследование. При этом не была нарушена герметичность самого фланцевого соединения.

Отдельного внимания заслуживают результаты испытания пластин с выпуклой формой, созданные специально для больных с «втянутыми» стомами. Проблема использования клеящихся калоприемников такими пациентами не решалась никакими дополнительными средствами ухода за стомой. Заполнение углублений пастой, использование «второй кожи» (protective film) лишь незначительно увеличивали продолжительность ношения калоприемников, так как не обеспечивали герметичности и плохо защищали кожу от подтекания каловых масс. Форма пластин Конвекс позволяет увеличить площадь соприкосновения адгезива с кожей, что приводит к более надежной фиксации пластин

и исключает попадание кишечного содержимого на раздраженную кожу вокруг стомы. Все 3 больных с «втянутыми» стомами, которым в рамках испытания были предложены пластины Конвекс, отметили хорошие адгезивные качества систем. Таким образом, использование калоприемников

Alterna благоприятно отразилось на общем эмоциональном состоянии всех больных, включенных в исследование, а надежность и простота в использовании систем позволили большинству пациентов чувствовать себя более комфортно и свободно в обществе других людей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Копейкин В.Н., Федулова Э.Н., Богомолов А.Р. и др. Современные вопросы диагностики, классификации и лечения хронических воспалительных заболеваний толстой кишки у детей (пособие для врачей). Н.Новгород, 2001, с. 6-13.
2. Михайлова Т.Л., Румянцев В.Г., Киркин Б.В., Халиф И.Л., Кабанова И.Н. Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, 1999, № 4, с. 52-55.
3. Менахем И., Вайцман Ц., Лукер Х. Междунар. мед. журн., 1999, № 1-2, с. 97-99.
4. Штерман А., Леви Н. Междун. мед. журн., 1998, №6, с. 549-551.
5. Chong S.K.F., Bartram C.I., Campbell C.A, et al. Chronic inflammatory bowel disease in childhood. BMJ, 1982, 284: 101-103.

НЕЙРОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОГО ТАЗОВОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Акад. РАМН, проф. Воробьев Г.И., проф. Древаль О.Н.,
проф. Шелыгин Ю.А., д.м.н. Благодарный Л.А., Чагава Д.А

Кафедра нейрохирургии РМАПО (зав. кафедрой – проф. Древаль О.Н.),
кафедра колопроктологии РМАПО (зав. кафедрой – акад. РАМН,
проф. Воробьев Г.И.), г. Москва

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

По данным Национального Института Здоровья ежегодно в США более 12 млн. человек обращаются за медицинской помощью в связи с хроническим болевым синдромом в области таза. При этом, у 15% – 70% из них [5] не обнаруживается какой либо инфекционно-воспалительной причины боли. Не менее 12% гистэрактомию выполняется в связи с болевым синдромом. Однако, следует признать, что в 25% наблюдений оперативное лечение неэффективно. Около 40% лапароскопических операций на органах таза производится по поводу хронического тазового болевого синдрома, но только в 30% удается обнаружить инфекционно-воспалительную или иную причину боли [10]. По данным W.T. Smith [26] хронический нейрогенный тазовый болевой синдром встречается у женщин гораздо чаще чем у мужчин (в соотношении 8/1). В работе G.H. Thiele [27] соотношение женщины/мужчины среди пациентов с хроническим тазовым болевым синдромом составляло 5/1.

В настоящее время понятие Хронический Нейрогенный Тазовый Болевой Синдром объединяет кокцигодению, ано-генитальный и перинеальный болевые синдромы, не связанные с инфекционным/воспалительным процессом в органах малого

таза [7]. R.A. Shmidt [24] выделяет 2 основные причины хронической нейрогенной тазовой боли – миофасциальный болевой синдром и компрессия полового нерва. Впервые нейрогенный характер хронической тазовой боли установили J. Boisson с соавторами [11] и M.E. Neil H.M. Swash [18].

С точки зрения W.T. Smith (26) термин кокцигодения правомочен лишь при травматическом повреждении копчика. В случае отсутствия патологических изменений в копчике он предложил использовать термин – синдром спазма леватора ануса. В дальнейшем название этого синдрома неоднократно менялось. M. Sinaki с соавторами (25) ввели термин «напряженная миалгия мышц тазового дна» [27]. С точки зрения P.E. Baldry [9] при миофасциальном болевом синдроме, в патологический процесс включаются различные мышцы тазового дна с образованием в них триггерных точек [25, 26, 29]. Триггерные точки представляют собой нейробромитонические участки – «узелки» в мышечной ткани. Они образуются вокруг окончания нервного волокна и пальпируются как напряженные узелки. Пациенты обычно очень четко определяют их локализацию. Характерной особенностью является то, что боль локализуется не толь-

ко в самой триггерной точке, но и иррадирует в различные области. Боль довольно часто иррадирует в промежность, половые органы, перианальную область, копчик. Миофасциальный болевой синдром является наиболее частой причиной хронической боли, приводящей к утрате или снижению трудоспособности [29].

Второй причиной хронического нейрогенного тазового болевого синдрома является компрессия/натяжение полового нерва [4,5,6,7,8,16]. Наиболее вероятными местами компрессии ПН, по данным ряда исследователей [3, 4, 6, 7, 16, 21, 27, 28], являются: место его выхода из под грушевидной мышцы, между крестцово-бугорной и крестцово-остистой связкой, так называемые «связочные ножницы», а также в дупликатуру фасции внутренней запирающей мышцы, так называемом канале Алькока или половом канале. Последнее, по мнению А. Shafik, М. El-Sherif [21], встречается чаще всего и получило название – «синдрома срамного канала» [21,22,23]. Однако, по мнению ряда авто-

ров основным местом компрессии/натяжения полового нерва является промежуток между мощными крестцово-остистой и крестцово-бугорной связками в месте их прикрепления к седалищной ости и седалищному бугру, соответственно [6,7,16,27].

G.H. Thiele [27] обследовав 324 пациентов с диагнозом кокцигодия обнаружил посттравматические изменения копчика лишь в 20% наблюдений. У 80% пациентов с диагнозом кокцигодия не было обнаружено каких либо анатомических изменений в копчике. По мнению автора, болевые ощущения у этих пациентов являются результатом спазма леваторов ануса и копчиковых мышц [27]. По данным Г.И. Воробьева [1] основную роль в развитии ано-копчикового болевого синдрома следует отнести патологическим изменениям крестцово-копчикового сплетения с развитием периостальных изменений в этой области, что в свою очередь вызывает развитие хронического спазма леваторов и близлежащих мышечных структур.

ПАТОГЕНЕЗ

Пусковым фактором развития миалгии тазового дна могут быть любые воспалительные процессы в тазу [9,10,15]. Так S.J. Grant с соавторами [15] проведя анализ лечения 316 пациентов с «синдромом леваторов ануса» накопленного за 15 летний период, пришли к выводу, что у 70% этих пациентов в анамнезе были хирургические вмешательства на прямой кишке и анальном канале. По данным В.Д. Федорова, Ю.В. Дульцева [4] примерно 50% пациентов с хроническим нейрогенным тазовым болевым синдромом ранее были оперированы по поводу геморроя, трещины, неполного внутреннего свища прямой кишки и т.д. Однако, после операции болевой синдром у этих пациентов, как правило, усиливался [4]. Немаловажным фактором, в развитии хронического тазового нейрогенного болевого синдрома,

являются травматические повреждения копчика или тяжелые роды (особенно с наложением щипцов) [9,10,14]. J.O.L. DeLancey, R. Kearney [13] у 29% рожавших женщин при магнитно-резонансной томографии выявили дефекты (опущение леваторов, асимметрия между правой и левой частями) в мышцах тазового дна, в то время как у не рожавших подобные изменения не обнаружены ни в одном наблюдении.

Довольно часто травматичные роды, хроническое повышение внутрибрюшного давления на фоне хронических запоров приводят к дегенеративным изменениям леваторов и опущению тазового дна. Поскольку половой нерв плотно фиксирован в межсвязочном промежутке, а также с мышцами леваторов, на фоне опущения тазового дна, происходит натяжение дистальной части нерва, что может являться причиной болевого синдрома [11,12,15].

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Половой сосудисто-нервный пучок состоит из а. pudenda interna, одноименных вен и n.pudendus. Половой нерв формируется из S2-S4 корешков спинного мозга. Корешок S2 выходит из 2-го переднего крестцового отверстия идет по крестцу вниз и латерально, формируя верхний ствол полового нерва. 3-й и 4-й корешки выходят из 3-го и 4-го передних отверстий крестца соответственно. Затем, они объединяются на уровне ости седалищной кости, формируя нижний ствол полового нерва [7,21,22].

Срамной нерв является основным моторным и сенсорным нервом органов малого таза и промежности. Он иннервирует наружный анальный и уретральный сфинктеры, а также мускулатуру пениса или клитора, кожу перианальной области и

промежности. По мнению некоторых авторов, половой нерв проходит позади ости седалищной кости [2,17]. Однако, по мнению А. Shafik половой нерв проходит позади крестцово-остистой связки [21,22]. В настоящее время считается, что половой сосудисто-нервный пучок может проходить как позади крестцово-остистой связки, так и позади ости седалищной кости [7,20]. Далее он входит в половой канал или канал Алькока, представляющий собой дупликацию фасции внутренней запирающей мышцы. Он следует вниз с изгибом вперед. Длина полового канала варьирует у взрослых от 1,4 до 1,8 см [21,22]. Канал Алькока начинается в 1,5-1,8 см от бугра седалищной кости и заканчивается 2-3 см от нижнего края симфиза.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Типичными симптомами миалгии мышц тазового дна является интенсивная боль или дискомфорт в области таза, часто описываемые пациентами как чувство давления на задний проход. Как правило, симптомы усиливаются в положении сидя. Другим характерным симптомом является диспарения - боль в половых органах и мышцах тазового дна, возникающая через несколько часов после завершения полового акта. Отсроченная мышечная боль является частым симптомом миофасциального процесса. При пальцевом исследовании прямой кишки и влагалища выявляются напряженные или спазмированные (симптом «струны») мышцы тазового дна. Нередко обнаруживаются триггерные точки в седалищно-копчиковой и лобково-копчиковой мышцах вблизи их прикрепления к костным структурам (копчику, лобковому симфизу). Пальпаторно они представляют собой болезненные, плотные узелки в мышцах тазового дна, обычно выраженные на фоне общего спазма этой группы мышц [9, 26, 27, 29].

Боль, вызванная компрессией полового нерва, может локализоваться в промежности, перинальной области, половых органах. Для неё характерна высокая интенсивность, усиление боли в положении больного сидя (при опоре на седалищные бугры). Боль может носить жгучий, стреляющий или разрывающий характер [6, 7, 8, 16, 22, 23]. Часто пациенты отмечают ощущение инородного тела в малом тазу [16,23]. Ещё одним признаком является феномен Valleix - давление на крестцово-остистую связку и канал Алькока (точка надавливания располагается

на 4 см выше бугра седалищной кости) приводит к появлению или усилению боли в области иннервации полового нерва. Этот признак аналогичен симптому Тиннеля при карпальном синдроме (компрессии срединного нерва в карпальном канале запястья) [8]. При электромиографии определяется повышение электрической активности мышц тазового дна [5, 18]. Полезную информацию может дать электронейромиография полового нерва, а именно измерение латентного периода его дистальных участков [5, 18]. Этот показатель позволяет объективно оценить функциональное состояние дистальных участков полового нерва. В норме латентный период равен $2,5\text{мс} \pm 0,5\text{мс}$ при измерении с помощью электрода St. Mark. При нарушении проводимости полового нерва латентный период удлиняется. В настоящее время не доказана диагностическая значимость магнитно-резонансной томографии в случаях хронического нейрогенного тазового болевого синдрома. В отличие от неё компьютерная томография позволяет выявить врожденные или приобретенные изменения костно-связочного аппарата [13]. Наиболее информативным методом диагностики компрессии/натяжения полового нерва, на сегодняшний день, является новокаиновая/лидокаиновая блокада [6,7,19,24]. Некоторые авторы, для более точной блокады полового нерва предлагают проводить её под контролем компьютерной томографии [12,16]. Необходимо помнить, что диагноз «хронический нейрогенный тазовый болевой синдром» может быть поставлен только после исключения всех возможных органических поражений [1].

ЛЕЧЕНИЕ

Основным моментом в лечении миофасциальных болей является устранение триггерных точек в мышцах тазового дна путем инъекции 0,5% лидокаина в среднем 5-7мл в каждую триггерную точку. Обычно проводятся серии из 3-5 блокад [9, 25, 27, 29].

R.S.Plancarte, F.J. Mayer [19] сообщали о радиочастотной деструкции полового нерва под контролем компьютерной томографии у пациентов с выраженным болевым синдромом в зоне иннервации полового нерва. Они выполняли деструкцию нерва в промежутке между крестцово-остистой и крестцово-бугорной связками, так как обычно нижняя прямокишечная ветвь отходит от основного ствола полового нерва проксимальнее этого места. Однако, несмотря на это, при таком вмешательстве достаточно велик риск повреждения прямокишечной ветви, являющейся моторной ветвью. Это обстоятельство ограничивает его широкое применение. По мнению авторов, деструкция полового нерва может быть выполнена только у пациентов с крайне интенсивной, некупируемой болью, как операция отчаяния [19].

Нами в литературе выявлено несколько точек зре-

ния о технике и эффективности хирургической декомпрессии/невролиза полового нерва. По мнению A. Shafik [21,22,23] предпочтительным является передний доступ, в связи с его технической простотой. Этот доступ включает параанальный разрез, подход к седалищно-прямокишечной ямке, выделение нижнего прямокишечного нерва с последующим вскрытием полового канала, которое заключается в рассечении его внутренней стенки.

Задний доступ с парасакральным разрезом, отсечением большой ягодичной мышцы от крестца и отведением её латерально, визуализацией полового нерва и полового канала с последующим рассечением последнего, и отсечением крестцово-остистой связки, использовал A. Shafik [22,23] при повторных декомпрессиях/невролизах полового нерва. В отличие от него R. Robert и соавторами [20] предложили чрезъягодичный доступ к половому каналу, при котором производится тупое расслоение ягодичной мышцы по ходу её волокон. Этот метод позволяет лучше видеть крестцово-бугорную и крестцово-остистую связки, костные структуры, к которым эти связки крепятся, а также половой канал с его содержимым.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Эффективность лечения хронического тазового болевого синдрома вызванного мышечным спазмом, путем разрушения триггерных точек колеблется от 67% до 84% [9,28].

Изучив отдаленные результаты хирургического лечения 170 больных, R. Robert с соавт. [20,21] установили, что эффективность декомпрессии/невролиза полового нерва при болевом синдроме составляет 70% [20,21]. По данным S.J. Antolak и соавторами [7,8], эффективность хирургической декомпрессии полового нерва достигает 72%. Следовательно, декомпрессия/невролиз полового нерва является одним из самых адекватных методов лечения хронического тазо-

вого болевого синдрома вызванного невралгией полового нерва на сегодняшний день.

Сложность лечения хронического тазового болевого синдрома вызванного нейрофибромиотоническим процессом – образованием триггерных точек в мышцах тазового дна, заключается в том, что новокаиновые блокады далеко не всегда дают стойкий эффект. Кроме того, проведение блокад технически затруднительно при глубокой локализации триггерных точек. Несмотря на некоторые трудности и нерешенные вопросы, метод разрушения триггерных точек при этом болевом синдроме, в настоящее время, является наиболее обоснованным. Необходимо искать новые, более совершенные пути.

ЛИТЕРАТУРА

1. Основы колопроктологии. Под ред. Г.И. Воробьева. Ростов на Дону: Феникс, 2001, с. 173-177.
2. Кованов В.В., Травин А.А. Хирургическая анатомия конечностей человека. М.: Медицина, 1983, с. 251-267.
3. Татьяначенко В.К., Мартынов Д.В. Компрессионная нейропатия полового нерва как фактор патогенеза хронической перианальной боли. Проблемы колопроктологии. М., 2000, Вып. 17, с. 200-205.
4. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. М.: Медицина, 1984. с. 125-129.
5. Amarengo G. PN terminal sensitive latency: technique and normal values. The Journal of Urology, 1999, 161: 103-106.
6. Amarengo G., Savatovsky I., Budet C., Perrigot M. Nевralgies perineales et syndrome du canal d'Alcock. Ann. Urol., 1989, 23: 488-492.
7. Antolak S.J., Hough D.M., Spinner R.J. Anatomical basis of chronic pelvic pain syndrome: the ischial spine and pudendal nerve entrapment. Med. Hypotheses., 2002, 59: 349-353.
8. Antolak S.J., Hough D.M. Ejaculatory pain associated with non-inflammatory urogenital pain. Mayo Foundation, Rochester, 2002.
9. Baldry P.E. Myofascial pain and fibromyalgia syndromes. A clinical guide to diagnosis and management. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2001, 250-259.
10. Beard R.W., Gangar K., Pearce S. Chronic gynaecological pain. In Wall P.D (eds) Textbook of pain 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994, 597-614.
11. Boisson J, Debbasch L, Bensaude A. Les algies ano-rectales essentielles. Arch. Fr. Mai. Appar. Dig., 1966, 55: 3-24. 10
12. Calvillo O, Scaribas I.M. et al. Computer tomography-guided pudendal nerve block. A new diagnostic approach to long-term anoperineal pain: a report of two cases. Reg. Anest. and Pain. Medicine., 2000, 25: 420-423.
13. DeLancey J.O.L, Kearney R. Levator defects after birth. Obst. & Gynec., 2003, 1001:46-53.
14. Duleba A.J., Keltz M.D., Olive D.L. Evaluation and management of chronic pelvic pain. J. Amer. Assoc. Gynecol. Laparosc., 1996, 3:205-227.
15. Grant S.R. Salvati E.P, Rubin R.J. Levator syndrome: an analysis of 316 cases. Dis. Colon Rectum, 1975,18:161-163.
16. Hough D.M., Wittenberg K.H., Pawlina W. et al. Chronic perineal pain caused by pudendal nerve entrapment: anatomy and CT-guided perineural injection technique. AJ.R., 2003, 181:561-567.
17. Juenemann K.P., Lue T.F., Shmidt R.A., Tanagho E.A. Clinical significance of sacral and pudendal nerve anatomy. J.Urol., 1988, 139:75-79.
18. Neil M.E., Swash M. Chronic perineal pain: An unresolved problem J. R. Soc. Med., 1982, 75:96-101.
19. Plancarte R.S., Mayer-Rivera F.J. J. Pain Practice 2002, 12, Issue 3: 248-250.
20. Robert R., Prat-Pradal D., Labat M. Anatomic basis of chronic perineal pain: role of the pudendal nerve. Surg. Radiol. Anat, 1998, 20: 93-98.
21. Shafik A, El-Sherif M. Surgical anatomy of the pudendal nerve and its clinical implications. Clinical Anatomy, 1995,8:110-115.
22. Shafik A. Pudendal canal syndrome. Description of a new syndrome and its treatment Coloproctology, 1991, 13:102-110.
23. Shafik A. Pudendal canal syndrome as a cause of vulvodynia and its treatment by pudendal nerve decompression. European Journal of 11. Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 1998, 80:215-220.
24. Shmidt R.A: Technique of pudendal Nerve Localization For Block or Stimulation. J. Urol, 1991,142: 1528-1531.
25. Sinaki M, Meritt J.L, Stillwell O.K. Tension myalgia of the pelvic floor. Mayo Clinic Proceedings, 1977, 52: 717-722.
26. Smith W.T. Levator Spasm syndrome. Minnesota Medicine, 1959, 42: 1076-1079.
27. Thielle G.H. Coccygodynia: cause and treatment. Dis. Colon Rectum, 1963,6: 422-436.
28. Thomasson J. Vulvodynia: causes, diagnosis and modern therapy. Edition of the NVA 1999, V, Issue 11: 134-138.
29. Travell J.G. Simons D.G. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Baltimore: Williams&Wilkins, 1983.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Академик РАМН, проф. Воробьев Г.И., к.м.н. Тихонов А.А.
Государственный Научный Центр Колопроктологии МЗ РФ
(Директор – академик РАМН, профессор Воробьев Г.И.), г. Москва

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Обструкция толстой кишки считается достаточно распространенным состоянием в абдоминальной хирургии [1,2,3]. Несмотря на развитие современной медицины и появление новых диагностических методов исследования, включающих новейшие цифровые технологии расхождение

диагноза при различных обструктивных заболеваниях, составляет 8,2 - 35,0% [2,4]. Это требует более углубленного изучения частоты и причин возникновения обструктивных заболеваний толстой кишки их семиотики и разработки соответствующей классификации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы истории болезней 350 больных, находившихся на лечении в ГНЦ колопроктологии с 1994 по 2003 годы, отмечались значительные дифференциально-диагностические трудности в установлении причины обструкции (221 больной (63,1%) с неопухолевыми заболеваниями и 129 (36,9%) – с онкологическими).

Наиболее частой причиной опухолевых стенозов толстой кишки является первичный, инфильтративный колоректальный рак (21,7%), рецидивы колоректального рака (10,9%), метастазы рака любой локализации в брюшной полости (14,7%), рак других органов, прорастающий в толстую кишку (13,2%). Особо необходимо выделить 33 (25,6%) больных раком на фоне воспалительных заболеваний толстой кишки. У этих пациентов наряду с сужением толстой кишки, обусловленных опухолью, возможно наличие стриктур воспалительной природы, которые также могут вызвать обструкцию кишки.

Среди неопухолевых обструкций наиболее многочисленную группу составили больные с рубцово-воспалительными стриктурами. Наиболее часто воспалительные сужения толстой кишки встретились при болезни Крона (22,3%), после ранее выполненных оперативных вмешательств на органах брюшной полости (19,8%) и при осложненном

дивертикулезе (10,7%). Треть всех рубцово-воспалительных стриктур (35,5%) приходилась на группу язвенных колитов (болезнь Крона, ишемически колит, неспецифический язвенный колит).

Особый интерес представляют четыре пациента с внутренним ректальным пролапсом (инвагинацией), осложненным развитием крупной солитарной язвы.

Другие причины обструкции толстой кишки неопухолевого генеза представлены следующим образом: кишечный эндометриоз у 16 пациентов (14 случаев ретроцервикальный эндометриоз с прорастанием в прямую кишку, 2 случая – эндометриоз яичника с прорастанием в сигмовидную кишку), заворот сигмовидной кишки отмечен у 5 больных, в 4 случаях обструктивный синдром был обусловлен инвагинацией ободочной кишки (во всех случаях в просвете кишки были выявлены доброкачественные опухоли (у двух – липомы, у двух – villous adenoma). Учитывая, что причиной обструкции явился инвагинат, а не опухоль, эти больные были выделены в отдельную группу.

У 6 пациентов причина рубцово-воспалительной стриктуры так и не была установлена, несмотря на тщательное гистологическое исследование операционного препарата.

КЛАССИФИКАЦИЯ

На основании анализа литературных данных, собственного материала и с учетом МКБ-10 разработана классификация обструктивных заболеваний толстой кишки [5]. Она построена по этиологическому принципу и отражает основные патологические процессы, приводящие к резкому и значительному сужению дистальных отделов желудочно-кишечного тракта. В ней систематизированы различные причины, факторы и заболевания, при которых может возникать обструкция толстой кишки.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПРИЧИН ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

1 Опухолевые стенозы.

А. Злокачественные опухоли толстой кишки.

1. Колоректальный рак.

- А) первичный рак толстой кишки.
- Б) рецидивный, внутрипросветный рак толстой кишки.

В) рак в сочетании с дивертикулезом ободочной кишки.

Г) рак в сочетании с язвенными колитами.

2. Внекишечные опухолевые поражения.

А метастазы рака различной локализации по брюшине.

Б) внекишечные опухоли с прорастанием в толстую кишку.

3. Не эпителиальные опухоли толстой кишки.

А) злокачественная лимфома.

Б) лейомиосаркома

Б. Доброкачественные опухоли толстой кишки.

А) липома кишки.

Б) ворсинчатая аденома.

2. Воспалительные стриктуры

А. Специфические колиты.

1. Бактериальные.

А) туберкулез

В) сифилис.

1. Грибковые.

А) актиномикоз

3. Протозойные

А) амебиаз.

Б) балантидиоз.

В) лямблиоз.

Б. Неспецифические колиты.

1. Язвенные колиты.

А) болезнь Крона толстой кишки.

Б) неспецифический язвенный колит.

2. Осложненный дивертикулез толстой кишки.

А) дивертикулярные инфильтраты.

Б) дивертикулез, осложненный свищами.

3. Солитарные язвы при внутренней инвагинации прямой кишки.

4. Ишемические колиты.

А) атеросклероз сосудов толстой кишки.

Б) тромбоз артерий или вен толстой кишки.

В) повреждение сосудов толстой кишки в результате операции или травмы.

5. Медикаментозные колиты.

В. Травмы толстой кишки.

1. Механическая травма.

А) осложнения хирургических вмешательств на толстой кишке (анастомозиты, несостоятельности швов анастомоза, травма кишечной стенки).

Б) травма кишки в результате хирургического вмешательства

В) открытые и закрытые травмы брюшной полости.

2. Немеханическая травма.

А) химический ожог.

Б) термический ожог.

В) лучевой ожог

Г. Внекишечный воспалительный процесс.

1. Воспаление клетчатки прямой и ободочной кишки.

А) парапроктиты.

Б) параколиты.

2. Воспалительные заболевания органов брюшной полости.

А) аднексит, сальпингоофорит, параметрит, цистит

Б) панкреатит.

В) хронический спаечный процесс.

Д. Системные заболевания.

1. Саркоидоз.

2. Болезнь Бекчета.

Е. Этиология не ясна.

3. Стриктуры, возникшие в результате гетеротопии.

1. Ретроцервикальный эндометриоз с прорастанием в толстую кишку.

2. Эндометриоз яичников с прорастанием в толстую кишку.

4. Заворот ободочной кишки.

1. Мегадолихосигма.

2. Долихоколон

5. Инвагинация ободочной кишки.

1. В результате доброкачественных опухолей кишки (липомы, аденомы, лейомиомы).

2. В результате гематомы стенки кишки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, предложенная классификация obstructивных заболеваний толстой кишки позволит врачам различных клинических специальностей более точно и с единых позиций подхо-

дить к вопросам дифференциальной диагностики этих состояний, сузить поиск дифференциально-диагностического ряда и уменьшить количество неопределенных диагностических заключений.

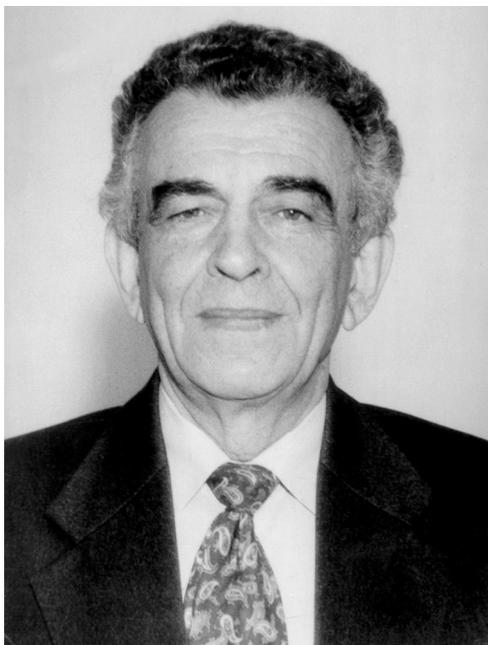
ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии. Ростов-на-Дону: «Феникс», 2001, с. 414.
2. Bruce E., Garrel M. Surgery. 3-rd edition. Wawerly Company: 1997, p. 378-318.
3. Otterson M.F. Непроходимость кишечника Consilium medicum.: 2001, Т3, № 6, с. 284-288.
4. Taal B.G.; Hageman P.C.; Delemarre J.F.; Bonfer J. M.; den Hartog Jager F.C. Metastatic ovarian or colonic cancer: a clinical challenge. Eur. J. Cancer., 1992; 28(2-3): p. 394-399.
5. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10). ВОЗ. Женева, 1995, т. 1-3

ЮБИЛЕЙ

К 75-летию профессора

ЛЕОНАРДА ЛЕОНИДОВИЧА КАПУЛЛЕРА



15 июня 2004 года исполнилось 75 лет со дня рождения руководителю патоморфологической лаборатории Государственного научного центра колопроктологии Минздрава РФ, профессору КАПУЛЛЕРУ Леонарду Леонидовичу.

Леонард Леонидович в 1953 г. окончил 2 Московский медицинский институт, а затем ординатуру по патологической анатомии и в течение 10 лет заведовал прозектурой клинической больницы № 52 г. Москвы. С самого начала своей медицинской деятельности он успешно сочетал работу прозектора с научными исследованиями.

В 1964 г. им была защищена кандидатская диссертация на тему «Изменение мелких сосудов легких при ревматическом пороке двустворчатого клапана сердца».

В 1965 г. он был приглашен на должность старшего научного сотрудника патоморфологической лаборатории в Научно-исследовательскую лабораторию по проктологии с клиникой Минздрава РСФСР (ныне ГУ «Государственный научный центр колопроктологии Минздрава России»).

40 лет Л.Л.Капуллер проработал в одной клинике с перерывом на 2 года, когда по направлению Минздрава СССР он был командирован на Кубу где работал патоморфологом и передавал свой опыт местным патологоанатомам.

Обладая широкой профессиональной эрудицией Л.Л. Капуллер внес принципы общей патологии в клинические исследования различных проблем колопроктологии, что позволило по-новому подойти к лечению, например, такого известного заболевания как геморрой. В 1974г. по этой проблеме им была защищена докторская диссертация. Результаты этой работы сейчас широко известны и опубликованы в книге, выдержавшей 3 издания и переведенной на английский язык. Исследование легло в основу разработки и повсеместного внедрения новой для того времени, а теперь широко принятой радикальной операции при геморрое. В 1983 г. ему присвоено звание профессора. В течение многих лет Леонард Леонидович исследовал патоморфологические характеристики доброкачественных и злокачественных поражений, воспалительных и врожденных заболеваний пищеварительного тракта, результатом чего явилась монография «Морфологическая характеристика болезней желудка и кишечника» (1998г.), написанная в соавторстве с Л.И. Аруином и В.А. Исаковым. Эта книга получила премию А.И. Абрикосова Российской Академии Медицинских Наук.

Исследования последних лет касаются важнейших вопросов дифференциальной диагностики неспецифического язвенного колита и болезни Крона. Ему удалось показать основные морфологические различия воспалительных процессов в толстой кишке при этих клинически сходных заболеваниях, а также особенности малигнизации при них.

Результаты научной деятельности Леонарда Леонидовича отражены в 14 монографиях и более, чем 265 статьях. Почти в каждой диссертации, вышедшей из Государственного научного центра колопроктологии, есть морфологические исследования, консультантом или руководителем которых является Л.Л. Капуллер.

Профессор Л.Л. Капуллер является членом Ученого Совета ГУ «Государственного научного центра колопроктологии Минздрава России» и членом проблемной комиссии «Морфология опухолей» научного совета при Президиуме РАМН.

Леонард Леонидович доброжелательный, интеллигентный, широко образованный человек, всегда готовый оказать помощь коллегам. Он выполняет большую практическую работу по исследованию и консультациям биопсий и патоморфологических исследований операционных препаратов, постоянно передает свои знания и опыт большому коллективу врачей.

Сотрудники Государственного научного центра колопроктологии Минздрава РФ, редакционная коллегия журнала «Колопроктология» сердечно поздравляют Леонарда Леонидовича с днем рождения, желают ему отличного здоровья и творческого долголетия.

ЮБИЛЕЙ

ПЕТРОВ ВАЛЕНТИН ПАВЛОВИЧ

(к 80-летию со дня рождения)



Валентин Павлович Петров родился 5 октября 1924 года в г.Сасово Рязанской области. По окончании Военно-медицинской академии в 1947 году в течение 6 лет проходил службу в медицинских учреждениях Северного флота. В 1953 году был зачислен на кафедру хирургии факультета усовершенствования врачей Военно-медицинской академии, руководимой профессором И.Д. Житнюком. В 1957 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Об удлинении сроков первичной хирургической обработки ран мягких тканей», а в 1972 г. – докторскую диссертацию на тему «Пути снижения осложнений и летальности при раке прямой и сигмовидной кишки». В 1976 г. переведен на должность главного хирурга Центрального военного клинического госпиталя им. А.А.Вишневского и одновременно стал заместителем Главного хирурга Министерства обороны СССР. В 1980 г., по совместительству, был назначен на должность заместителя начальника кафедры хирургии Военно-медицинского факультета при Центральном институте усовершенствования врачей.

При активном участии В.П. Петрова в госпитале им. А.А. Вишневского были созданы Центры колопроктологии, сердечно-сосудистой хирургии, урологии. Открылись отделения гнойной хирургии, травматологическое, нейрохирургическое, микро-сосудистой хирургии.

В области военно-полевой хирургии В.П. Петров разрабатывал вопросы организации хирургической помощи на передовых этапах эвакуации раненых, объем оказания специализированной хирургической помощи в госпиталях второго эшелона, большое внимание уделял вопросам лечебной тактики при гнойно-воспалительных осложнениях огнестрельных ран.

Большое внимание в течение многих лет Валентин Павлович уделял различным проблемам колопроктологии. Подробно изучил причины развития осложнений при операциях по поводу рака толстой кишки. Эти материалы явились основой докторской диссертации (1972 год) и монографии «Неотложная хирургия при раке толстой кишки» (1980 год). В дальнейшем В.П. Петров разрабатывал сфинктеросохраняющие операции при раке прямой кишки, усовершенствовал технику этих операций и методы снижения осложнений. Из других вопросов колопроктологии изучались особенности течения и лечебной тактики при геморрое у лиц пожилого и старческого возраста, осложнения и болезни колостомы, результаты лечения свищей прямой кишки.

В течение длительного времени В.П. Петров изучал и разрабатывал технические детали резекции желудка по Ру. В 1998 году им издана монография «Резекция желудка по Ру». Вопросам неотложной хирургии посвящены монографии «Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта (1987 год), «Кишечная непроходимость» (два издания, 1989 и 1999 годы), «Ранний острый панкреатит после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке» (2002 год).

Валентин Павлович опубликовал более 400 научных работ, в том числе 7 монографий.

Много сил было отдано воспитанию нескольких поколений военных хирургов. Ученики и последователи Валентина Павловича трудятся в самых различных уголках России и странах Ближнего зарубежья, ими выполнены и защищены 7 докторских и 12 кандидатских диссертаций.

В августе 1992 года он закончил военную службу в звании генерал-майора медицинской службы, прослужив в Вооруженных Силах 50 лет. В.П. Петров – участник Великой Отечественной войны, награжден многими боевыми и трудовыми орденами и медалями.

После выхода в отставку и по настоящее время работает хирургом-консультантом в ЦВКГ им. А.А. Вишневского, принимает активное участие в лечебной и научной работе. Является членом диссертационного совета в Институте хирургии им. А.В. Вишневского, почетным членом хирургического общества г. Москвы и Московской области, почетным членом хирургического общества Пирогова (г. Санкт-Петербург), членом редакционной коллегии журнала «Колопроктология».

Товарищи, ученики и редколлегия журнала «Колопроктология» поздравляют Валентина Павловича с юбилеем, желают отличного здоровья и надеются на длительное плодотворное сотрудничество.