



# К ОЛОПРОКТОЛОГИЯ

научно-практический медицинский журнал

№ 4(14) 2005





Ассоциация  
колопроктологов  
России



# КОЛОПРОКТОЛОГИЯ

№ 4 (13) 2005

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ  
АССОЦИАЦИИ КОЛОПРОКТОЛОГОВ РОССИИ

Выходит один раз в три месяца  
Основан в 2002 году

## Адрес редакции:

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

## Ответственный секретарь:

Обухов В.К.

## Зав. редакцией:

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

## Регистрационное удостоверение

ПИ № 77-14097

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор – Г.И. ВОРОБЬЕВ

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

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

Издается при поддержке Французской Фармацевтической компании "Сервье"



Распространяется бесплатно среди врачей-колопроктологов России

# СОДЕРЖАНИЕ

---

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

# ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ГЕМОРРОЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АППАРАТНОКОНТРОЛИРУЕМОЙ БИПОЛЯРНОЙ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ

Проф. Васильев С. В., Иткин И. М., Комяк К. Н.

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Санкт-Петербургский Государственный медицинский Университет им. акад. И.П. Павлова» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию. г.Санкт-Петербург

## АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Геморрой является одним из самых распространенных заболеваний человека. По данным литературы им страдает более 14% взрослого населения, а его удельный вес среди болезней прямой кишки составляет около 40%. При этом большинство пациентов являются людьми трудоспособного возраста [2].

Наиболее частым осложнением хронического геморроя является острый тромбоз геморроидальных узлов. До настоящего времени окончательно не сформирована тактика в отношении этого осложнения хронического геморроя. Значительное число авторов предлагает выжидательную тактику - консервативную терапию противовоспалительными и тромболитическими средствами, микронизированными флавоноидами (Детралекс) с последующей операцией в «холодном» периоде [3]. Однако существует и другая точка зрения - радикальная операция при остром ге-

моррое. Такой подход к лечению не исключает использование консервативной терапии и, естественно, имеет свои показания и противопоказания. При этом используются различные модификации операции Миллйгана - Моргана [4, 5, 6]. Сравнительно недавно в клинической практике появился новый хирургический прибор - биполярная установка аппаратно-контролируемой коагуляции Ligasure [7]. Методика применения его при хирургическом лечении геморроя относительно проста. Использование этой установки позволяет проводить операцию без кровопотери, сократить время операции и снизить интенсивность и продолжительность послеоперационного болевого синдрома.

В представленной работе мы ставим задачу провести анализ непосредственных и отдалённых результатов геморроидэктомии с применением аппарата Ligasure у больных острым геморроем.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящее исследование основано на результатах лечения 70 больных острым геморроем, оперированных с сентября 2002 г. по август 2004 г. в Санкт-Петербургском городском проктологическом центре. Из них 35 пациентов основной группы были оперированы с использованием аппаратно-контролируемой биполярной электрокоагуляции, а 35 пациентов составившие контрольную группу были оперированы по поводу острого геморроя с использованием операции Миллигана -Моргана. В основной группе было 20 (57,2%) женщин и 15 (42,8%) мужчин. В контрольной группе было 19 (54,3%) женщин и 16 (45,7%) мужчин. Средний возраст пациентов обеих групп составил  $48 \pm 10,2$  года с колебаниями от 26 до 77 лет. Показанием к хирургическому лечению был острый тромбоз геморроидальных узлов первой и второй степени тяжести. В исследование не включались пациенты с острым тромбозом третьей степени тяжести, так как в этом

случае, из за наличия некрозов и их инфицирования подход к хирургическому лечению этой группы больных должен определяться правилами гнойной хирургии. Больные поступали на отделение и были оперированы в срочном порядке. Более чем 75 % больных основной группы и контрольной группы поступили в стационар в сроки от 24 до 72 часов от начала заболевания. Требуемым условием выполнения операции были отсутствие «сливного» тромбоза и возможность дифференцировать тромбированные геморроидальные узлы. Это диктовалось необходимостью оставлять в процессе оперативного вмешательства кожно-слизистые «мостики» шириной не менее 0,7 см.

При выполнении оперативного вмешательства у больных основной группы применялась биполярная аппаратно-контролируемая электрохирургическая установка Ligasure американской фирмы Valleylab.

Методика основана на биполярной электрокоагуляции, которая вызывает денатурацию коллагена и эластина в тканях с образованием зоны коагуляционного некроза, разрез которой не сопровождается кровотечением. Эта система обеспечивает точное дозирование подаваемой энергии и давления электрода на ткань в течении необходимого времени с целью полного и надежного заваривания просвета сосудов, а также позволяет свести к минимуму прилипание ткани к браншам зажима, обугливание и термическое повреждение близлежащих тканей. Методика является аппаратно-контролируемой. В результате биполярного воздействия значительно уменьшается травматическое воздействие на ткани, за счет меньшего проникновения

тепла в глубину, что более характерно для монополярных инструментов. Аппарат позволяет коагулировать сосуды диаметром до 7 мм.

Оперативное вмешательство производится по следующей методике. Положение больного на столе как для промежностной литотомии. Операционное поле обрабатывается раствором йодоната. Дивульсия не производится. Верхушка наружного компонента тромбированного геморроидального комплекса захватывается зажимом Аллиса и подтягивается кнаружи. На внутренний компонент геморроидального комплекса накладывается зажим Аллиса и подтягивается кнаружи и вверх во избежание повреждения волокон сфинктера. Зажим установки аппаратно-контролируемой биполярной электрокоагуляции накладывается на основание геморроидального - комплекса, производится электрокоагуляция и разрезание коагулированных тканей. Далее производится повторное наложение зажима в проксимальном направлении на внутренний геморроидальный комплекс с выполнением тех же действий. При этом изгиб рабочей части должен быть обращен к стенке

анального канала. Рассечение коагулированных тканей необходимо производить осторожно и как можно ближе к препарату, особенно тщательно это надо делать в области сосудистой ножки геморроидального узла, так как именно остающийся струп обеспечивает надёжный гемостаз. Прошивания сосудистой ножки геморроидального узла не производится. Выполняется поочередное удаление геморроидальных комплексов на позициях по условному циферблату (обычно на 3, 7, и 11 часах). Завершается операция введением в анальный канал марлевой турунды с гидрофильной мазью. Тампон извлекается из анального канала на следующий день после операции на первой перевязке. В послеоперационном периоде больные получают консервативную терапию в виде противовоспалительных многокомпонентных мазей на гидрофильной основе (Левосин, Левомеколь). Больным контрольной группы операция выполнялась при помощи отечественной электрохирургической установки «ЭФА» по стандартной методике Миллигана - Моргана.

Для оценки степени повреждения замыкательного аппарата прямой кишки аппаратно-контролируемой биполярной электрокоагуляцией в нашем исследовании использовалась профилометрия анального сфинктера, которая проводилась на аппарате «Колодинамик 3».

Интенсивность послеоперационного болевого синдрома оценивалась по десятибалльной визуальной аналоговой шкале [8] и потребности в наркотических и ненаркотических анальгетиках.

С целью сравнения эффективности хирургического лечения геморроя, нами было проведено исследование качества жизни оперированных больных. С этой целью использовалась методика анкетирования, предложенная И.Ю. Акимжановой, Ю.М. Шептуновым в 1999г. [1].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средняя продолжительность оперативного вмешательства в основной группе составила  $18,5 \pm 5,6$  минут по сравнению с  $43,5 \pm 8,6$  минутами в контрольной группе. Продолжительность оперативного вмешательства в контрольной группе больных увеличилась за счёт таких этапов как прошивание сосудистой ножки тромбированного геморроидального узла, дополнительного интраоперационного гемостаза и уменьшения площади операционной раны за счёт её неполного ушивания в конце операции. Интенсивность болевого синдрома, оценивавшаяся в баллах ВАШ, перед операцией в обеих группах составила, в среднем, 8,2 балла. На первые сутки после операции интенсивность болевого синдрома у пациентов основной группы составила в среднем 4,6 балла против 7,6 баллов в контрольной группе. В течение следующих трёх суток послеоперационного периода интенсивность болевого синдрома у пациентов основной группы не превышала 3,6 балла, а к седьмым суткам соста-

вила 2,0 балла по шкале ВАШ ( $p < 0,05$ ). Интенсивность болевого синдрома в аналогичный период послеоперационного периода у пациентов контрольной группы не превышала 5,0 балла, а к седьмым суткам составила 3,4 балла по шкале ВАШ ( $p < 0,05$ ). Необходимо отметить, что в основной группе больных в послеоперационном периоде наркотические анальгетики не назначались ни одному пациенту. В контрольной группе больных в послеоперационном периоде наркотические анальгетики назначались в день проведения операции и первые 2 дня послеоперационного периода, пациенты получали обезболивающие препараты из группы наркотических анальгетиков (Промедол) 3 раза в день.

Послеоперационные осложнения были представлены дизурическими расстройствами и кровотечениями из послеоперационных ран анального канала. Дизурические расстройства в основной группе возникли у 3 (8,6%) пациентов, а в контрольной группе - у 6 (17,1%), что потребовало од-

нократной катетеризации мочевого пузыря. Кровотечения из операционных ран возникли у 2 пациентов основной группы (5,7%) на 4 и 5 сутки послеоперационного периода и у 3 пациентов контрольной группы (8,5%). Кровотечение у пациентов было остановлено консервативными мероприятиями. Необходимо отметить, что в исследуемых группах в послеоперационном периоде не было кровотечений из сосудистых ножек геморроидальных узлов.

Длительность пребывания в стационаре больных основной группы составила в среднем 5 суток (от 4 до 7 дней). Общий период нетрудоспособности у пациентов этой группы составил в среднем 16 дней в то время как длительность пребывания в стационаре больных контрольной группы составила в среднем 7 суток (то 6 до 9 дней), а общий период нетрудоспособности у пациентов этой группы составил в среднем 21 день.

Проведённые у пациентов основной группы в послеоперационном периоде, через 2 недели, колодинамические исследования показали снижение средних цифр анального давления по сравнению с нормой. -  $30,6 \pm 12,4$  мм водного столба. Через 4 недели после операции показатели анального давления составили  $41,5 \pm 11,7$  мм водного столба. В контрольной группе пациентов колодинамические исследования проведённые в аналогичный период показали снижение средних цифр анального давления по сравнению с нормой до  $25,6 \pm 11,4$  мм водного столба. Через 4 недели после операции показатели анального давления составили  $39,5 \pm 13,7$  мм водного столба. Такое достоверное снижение тонуса анального сфинктера, подтверждённое инструментально, у больных контрольной группы можно объяснить большей травматичностью операции Миллигана - Моргана.

Отдалённые результаты в основной группе прослежены в сроки от 15 до 17 месяцев у всех 35 больных, а в контрольной группе - от 16 до 18 месяцев у 34 больных. Необходимо отметить, что у пациентов обеих исследуемых групп за весь период наблюдения мы не отмечали клинически явлений анальной инконтиненции. В основной группе рецидив заболевания отмечен у одного больного (2,8%). Больному была выполнена повторное вмешательство - лигирование внутренних геморроидальных узлов латексными кольцами. Тромбоз геморроидальных узлов в основной груп-

пе больных, за отмеченный период времени, не наблюдался. В контрольной группе рецидив заболевания отмечен у 2 больных (5,7%) через 11 месяцев после операции. Больным была выполнена повторная операция - геморроидэктомия по Миллигану - Моргану.

Такое осложнение отдаленного периода, как стриктура анального канала, нами выявлено у 1 (2,8%) пациента основной группы. Развитие стриктуры наблюдалось у этого пациента через 4 месяца после операции и проявлялось болями при дефекации, изменением формы стула, слизистыми выделениями из анального канала. Пациенту было выполнено бужирование стриктуры и назначен курс физиотерапии с

положительным эффектом. В контрольной группе стриктура анального канала выявлена у 2 (5,7%) пациентов. Развитие стриктуры наблюдалось у одного пациента через 2,5 месяца после операции, а у второго через 7 месяцев и проявлялось болями при дефекации, изменением формы стула, слизистыми выделениями из анального канала. Одному пациенту было выполнено бужирование стриктуры и назначен курс физиотерапии с положительным эффектом. Второму - выполнено рассечение стриктуры анального канала под наркозом.

Анализ качества жизни больных в послеоперационном периоде на основании анкетных данных показал, что 94,3% пациентов основной группы и 88,6% пациентов контрольной группы оценивали своё состояние как хорошее. Причинами удовлетворительных (2,85 % и 5,7 % соответственно) и неудовлетворительных (2,85 % и 5,7 % соответственно) оценок качества жизни у пациентов основной и контрольной групп являлись хронический запор и неспецифические хронические воспалительные заболевания толстой кишки, а также осложнения отдалённого послеоперационного периода (стриктуры анального канала). При этом пациенты с рецидивом хронического геморроя оценивали своё состояние как удовлетворительное. Неудовлетворительным назвали своё состояние те пациенты, отдалённый послеоперационный период которых осложнился формированием стриктуры анального канала. Проведенная терапия позволила корригировать расстройства дефекации и другие нежелательные явления у данной категории больных.

## ВЫВОДЫ

1. Геморроидэктомия при помощи аппаратно контролируемой биполярной электрокоагуляции в лечении острого геморроя является эффективным, безопасным, патогенетически обоснованным и радикальным способом лечения.
2. Геморроидэктомия при помощи аппаратно контролируемой биполярной электрокоагуляции обеспечивает хорошие отдаленные результаты у 94,3% пациентов, оперированных по поводу острого геморроя.

3. Использование аппаратно контролируемой биполярной электрокоагуляции для хирургического лечения острого геморроя позволяет достоверно снизить интенсивность и продолжительность болевого синдрома,
4. Использование аппаратно контролируемой биполярной электрокоагуляции для хирургического лечения острого геморроя позволяет уменьшить срок нетрудоспособности пациентов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Акимжанова И.Ю., Шептунов Ю.М. Критерии оценки качества жизни больных после операций на прямой кишке. Актуальные проблемы колопроктологии. IV Всероссийская конференция с международным участием. Тезисы докладов. Иркутск, 1999, с. 428-429.
2. Воробьев Г.И., Шелыгин Ю.А., Благодарный Л.А. Геморрой. М., 2002, 191с.
3. Горбунов В. Я., Залеская Л. С. Тактика хирурга при остром геморрое. Клиническая проктология. Сборник научных трудов под редакцией проф. В. Е.Смирнова, Ставрополь, 1987, с. 48-53.
4. Кондратенко П.Г., Элин Ф.Э., Смирнов Н.Л. и др. Оперативное лечение острого геморроя. Актуальные вопросы колопроктологии. Материалы V всероссийской конференции с международным участием. Ростов-на-Дону, 2001.
5. Коплатадзе А.М., Кожин Д. Г., Ким С. Д., Болквадзе Э. Э. Тактика и методы хирургического лечения острого тромбоза геморроидальных узлов. Колопроктология, 2004, 3 (9), с. 3-6.
6. Ривкин В.Л., Дульцев Ю.В., Капуллер Л.Л. Геморрой и другие заболевания заднепроходного канала. М., Медицина, 1994.
7. Franklin E.J., Seetharam S., Lowney J., Horgan P.G. Randomized, clinical trial of Ligasure trade mark versus conventional diathermy in hemorrhoidectomy. Diseases Colon Rectum, 2003, 46, 10: 1380-1383.
8. Rudkin G.E. Pain management in the adult day surgery patient. Ambulatory Surg., 1997, 2: 75-80.

---

# ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АЛЛОГЕННОГО БИОТРАНСПЛАНТАТА (ЭМБРИОНАЛЬНОЙ ТКАНИ) ПОСЛЕ ОТКРЫТОЙ ГЕМОРОИДЭКТОМИИ.

Д.м.н. Куренков Е.Л., д.м.н. Кузьминов А.М.,  
к.м.н. Батанов А.Н., Терюшкова Ж.И.

ФГУ ГНЦ колопроктологии Росздрава  
(директор – академик РАМН, проф. Воробьев Г.И.), г. Москва,  
Городская Клиническая Больница №8, г. Челябинск

## АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

**З**аживление ран является сложным многостадийным процессом и происходит в результате совместной деятельности различных типов клеток. Ведение ран в настоящее время остается важным этапом в послеоперационном периоде. От этого этапа зависят сроки медицинской и трудовой реабилитации оперированных больных.

Геморрой – одно из наиболее распространенных заболеваний человека. По разным данным геморроем страдают от 10 до 70% взрослого населения, а удельный вес его составляет более 40% от общего числа проктологических заболеваний. По данным литературы, около 20% от общего числа пациентов обратившихся к врачу-проктологу, нуждается в хирургическом лечении по поводу геморроидальной болезни [2]. В России наиболее распространенным методом лечения является геморроидэктомия, выполняемая по типу операции Миллигана – Моргана в различных ее модификациях с удалением трех основных сосудистых коллекторов [2].

Одним из актуальных вопросов лечения больных, оперированных по поводу геморроя, является лекарственная терапия послеоперационных ран. Несмотря на широкий арсенал современных лекарствен-

ных препаратов, физических методов воздействия на раны, сроки полного выздоровления остаются еще достаточно длительными. Для улучшения результатов лечения, а также с целью сокращения сроков процессов репарации и эпителизации послеоперационной раны было предложено использовать аллогенный биотрансплантат (эмбриональная ткань). Спектр препаратов на основе эмбриональных тканей широк и включает в себя живые и консервированные эмбриональные ткани и клетки, а также их гомогенаты, экстракты и выделенные из них биологически активные соединения. При этом используются разнородные по своему гистогенезу фетальные ткани (кожа, нервная ткань, костный мозг, ткани поджелудочной железы, печени и др.), а также препараты плацентарного происхождения. В основе их воздействия лежат общие механизмы, которые могут быть условно подразделены на специфические и неспецифические. Первые предполагают введение в организм реципиента живых эмбриональных клеток, функционирующих в нем некоторое время и компенсирующих специфические функции дефектов органов и тканей реципиента. Сложнее обстоит дело с неспецифическими механизмами действия

эмбриональных (фетальных) тканей и клеток, и их стадиоспецифических компонентов, включение которых приводит, как правило, к активации регенераторных процессов, регулируемых на генетическом и эпигеномном уровнях [1,3].

Несмотря на разностороннее применение эмбриональной ткани в современной медицине [4,5,6,7,8,9,10,11,13,14], до конца еще не изучен механизм воздействия эмбриональной ткани на

течение раневого процесса при лечении в послеоперационном периоде ран промежности и анального канала, на фазы раневого процесса, сроки эпителизации ран, сроки медицинской и социальной реабилитации оперированных больных. Следует отметить, что в доступной нам литературе не удалось встретить сообщений о применении эмбриональной ткани для лечения ран промежности и анального канала.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

**В** городском колопроктологическом отделении г. Челябинска за период с 2001 по 2003 год была произведена открытая геморроидэктомия по поводу хронического комбинированного геморроя III-IV стадии.

**Критериями включения пациентов в исследование явились:**

Больные хроническим геморроем III- IV стадии в возрасте от 20 до 80 лет.

**Критериями не включения в исследование явились:**

1. Острый геморрой.
2. Воспалительные заболевания толстой кишки.
3. Наличие тяжелого сопутствующего общего фона: злокачественные новообразования, сахарный

диабет 1 и 2 типа, наличие сопутствующих заболеваний в фазе обострения (дыхательная и почечная недостаточность выше 1 степени; хроническая сердечная недостаточность выше 1 степени по классификации Н. Д. Стражевского и В.Х. Василенко или 2 функциональный класс по NYHA).

**Критерием исключения явился** отказ пациента от участия в исследовании.

Проспективным методом пациенты были разделены на основную (90 человек) и контрольную (110 человек) группы.

Сравнительный анализ двух групп пациентов не выявил существенных различий по поло-возрастному составу, а также стадиям заболевания (Табл. 1).

**Таблица 1.** Распределение больных по стадиям заболевания.

Стадия заболевания	Основная группа		Контрольная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
III	41	45,5	53	48,2
IV	49	54,5	57	51,8
Всего	90	100,0	110	100,0

Так, в основной группе было 34 мужчины и 56 женщин в возрасте от 18 до 80 лет (средний возраст по группе – 43,5 (3,5 года). В контрольной группе также было больше женщин (68), чем мужчин (42) и их возраст колебался от 15 до 74 лет, средний возраст – 49,5 (3,3 года). Длительность заболевания составляла от 6 месяцев до 20 лет.

Основную группу составили пациенты, которым в послеоперационном периоде назначалась эмбриональная ткань. В контрольной группе в послеоперационном периоде применяли традиционную терапию (промывание антисептическими растворами, применение водорастворимых мазей).

При поступлении больным проводили диагностический комплекс, включающий общеклинические, функциональные, инструментальные методы исследования.

Анализ клинических данных включал объективную оценку течения раннего процесса, основанную на общих и местных показателях его течения, субъективную оценку и определение частоты

воспалительных осложнений у больных основной и контрольной групп.

Всем пациентам контрольной и основной групп производилась открытая геморроидэктомия под перидуральной анестезией, включающая перевязку сосудистых ножек и иссечение внутренних и наружных геморроидальных узлов. Гемостаз осуществлялся при помощи электрокоагуляции (аппарат ЭФА 0201). Послеоперационные раны не ушивались.

Послеоперационное лечение пациентов контрольной группы включало ежедневное промывание ран антисептическими растворами (1% р-ра диоксида, фурацилина 1:5000, перекиси водорода и применение повязок с водорастворимыми мазями типа «Левомеколь», «Левосин»). Больным основной группы назначалось также ежедневное промывание ран антисептическими растворами, затем в анальный канал вводили свечу, содержащую эмбриональную ткань, а на рану накладывали повязку, пропитанную также эмбриональной тканью (ЭТ).

В виде грубодисперсной суспензии ЭТ входит в состав аллогенных тканевых трансплантатов для наружного применения, выпуск которых освоен Челябинским Городским Био-Медицинским Центром (зав. центром канд. медицинских наук А.Н.Бата-нов). Центр специализируется на заготовке аллогенных и ксеногенных тканевых биотрансплантатов, в том числе и эмбриональных. Аллогенный тканевой эмбриональный биотрансплантат для наружного применения готовится по собственной оригинальной технологии Центра и представляет собой обработанную ткань эмбриона и плаценту, которые получают при плановых медицинских абортах от здоровых женщин на сроке до 12 недель. В качестве консерванта используют раствор димексида с гемодезом. В зависимости от вида наполнителя (ланолин или масло какао) биопрепарат имеет вид мази или суппозитория.

Анализ клинических данных включал объективную оценку течения раневого процесса (общие и местные показатели) у больных основной и контрольной групп.

При анализе общих показателей течения раневого процесса оценивали самочувствие больного, температурную реакцию, а также показатели клинического анализа крови.

Начиная с 3-го дня после операции, а также на 6, 10, 20 дни, у пациентов основной и контрольной групп проводились цитологические исследования раневых отпечатков. В цитограммах подробно оценивался клеточный состав элементов воспаления, наличие цитологических признаков репарации, количество и состав микрофлоры, что позволило объективно оценить активность воспалительной раневой реакции и интенсивность репаративных процессов в послеоперационной ране.

При анализе местных показателей течения раневого процесса мы оценивали наиболее важные его параметры: воспалительную раневую реакцию, фазу репарации, включающую появление и «расцвет» грануляций, а также появление краевой эпителизации и завершение 3-й фазы раневого процесса с образованием соединительного рубца.

Динамика воспалительной раневой реакции оценивалась по 3 критериям. Положительная динамика оценивалась значком (+). Под этим подразумевается быстрое стихание воспаления, когда на ране имеется незначительный налет фибрина и очищение происходит на 4 день после операции. Удовлетворительная динамика ( $\pm$ ) характеризовалась более постепенным уменьшением признаков воспаления, когда налет фибрина и участки коагу-

ляционного некроза сохранялись в течение 5 дней после оперативного вмешательства. Если же воспалительные процессы продолжались более 5 дней, то это расценивалось как неудовлетворительное течение 1-й фазы раневого процесса и обозначалось значком (-). Точно также, с помощью 3 критериев, оценивалась и интенсивность репарации в зависимости от сроков появления первых грануляций. Активной фазой репарации считалась в том случае, когда первые грануляции появлялись на 3 день после операции, а их максимальное количество одновременно с краевой эпителизацией – на 6-7 день и обозначалось значком (+). Удовлетворительной мы считали фазу репарации тогда, когда появление первых грануляций в виде островков приходилось на 4-5 день после оперативного вмешательства, а их «расцвет» – на 8-9 день ( $\pm$ ). Появление же грануляций позднее, чем на 5 день, а их максимального количества на 10 день после операции и позднее, мы рассматривали как замедленное течение 2-й фазы и обозначали значком (-).

Динамика воспалительной раневой реакции оценивалась по 3 критериям. Положительная динамика обозначалась значком (+). Под этим подразумевается быстрая регрессия воспалительной реакции (на 3 день после операции), постоянное уменьшение общего числа элементов воспаления. Удовлетворительная динамика обозначалась значком (?) и характеризовалась более постепенным уменьшением признаков воспаления (до 5 дня после операции). Отсутствие сколько-нибудь существенной положительной динамики воспалительной раневой реакции, когда признаки воспаления сохранялись на протяжении всего периода наблюдения, обозначали значком (-)

Точно также, с помощью 3 критериев оценивалась и интенсивность репарации. Активная репарация (+) характеризовалась последовательным появлением клеточных элементов, соответствующих определенной фазе развития раневого процесса. Сначала появились гистиоциты, потом фибробласты, волокна рыхлой соединительной ткани и пласты клеток созревающего плоского эпителия с базофильной цитоплазмой. При удовлетворительной репарации (?) отмечалось более постепенное появление цитологических признаков регенераторных процессов и в несколько меньшем, чем при активной репарации, количестве. Обнаружение клеточных признаков репарации в поздние сроки и нарушение последовательности их появления свидетельствовало о замедленной репарации и обозначалось нами значком (-).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

На основании полученных данных, мы установили, что у 88 (97,7%) больных основной группы общее самочувствие было удовлетворительным и только у 2 (2,3%) пациентов наблюдалось ухудшение общего самочувствия в первые 2-3 суток после операции, связанное с общей слабостью, тошнотой и рвотой. В контрольной группе ухудшение об-

щего самочувствия в раннем послеоперационном периоде отмечено у 4 (3,6%) больных. К 4 дню после операции общее состояние этих больных нормализовалось.

Температурная реакция до субфебрильных цифр наблюдалась у 5 (5,5%) пациентов основной группы, при этом у 2 (2,2%) больных она сохра-

нялась до 5-6 дня при неосложненном течении раневого процесса. В контрольной группе повышение температуры тела до субфебрильной в течение 5-7 дней после операции или в позднем послеоперационном периоде (на 6, 10 14 дни) отмечена у 12 (10,9%) пациентов, из них у 7(6,4%) нашло место сочетание нескольких признаков отклонения от нормального течения раневого процесса (изменения в клиническом анализе крови, а также сочетание с местными осложнениями, такими, как гнойное отделяемое, появление инфильтрата).

При лабораторных исследованиях, изменения в клинических анализах крови наблюдались всего у 3 (3,3%) больных основной и у 11(10%) больных контрольной групп. Более длительное изменение лейкоцитарной формулы до 20 дня послеоперационного периода отмечено в контрольной группе. При оценке динамики воспалительной раневой реакции мы установили, что у 98% больных основной группы встречалась положительная или удовлетворительная динамика. В контрольной группе такие показатели раневого процесса отмечены только у 55,5% больных (таблица 2).

**Таблица 2.** Результаты клинической оценки воспалительной раневой реакции

Группы больных	Полуколичественная оценка длительности 1-й фазы раневого процесса.					
	Положительная		Удовлетворительная		Неудовлетворительная	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Основная	68	75,6	20	22,2	2	2,2
Контрольная	20	18,2	41	37,3	49	44,5

Достоверные отличия у больных основной и контрольной групп наблюдались и при оценке репаративных процессов. Так, активная репарация на-

блюдалась у 75,6% больных основной и у 12,8% больных контрольной групп(таблица 3).

**Таблица 3.** Результаты клинической оценки начала 2-й фазы

Группы больных	Полуколичественная оценка длительности 2-й фазы раневого процесса (начальные проявления).					
	Положительная		Удовлетворительная		Неудовлетворительная	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Основная	68	75,6	17	18,9	5	5,5
Контрольная	14	12,8	48	43,6	48	43,6

Оценивая период появления наиболее полного развития грануляционной ткани и начала 3-й фазы раневого процесса – эпителизации, было также установлено, что более чем у половины больных основной группы (74,4%) наблюдалось быстрое по-

явление краевой эпителизации и наиболее полное развитие грануляционной ткани на 6-7 день после операции, а у пациентов контрольной группы положительная динамика отмечена только в 13,6% случаев (таблица 4).

**Таблица 4.** Результаты клинической оценки завершения 2-й фазы и начала 3-й фазы раневого процесса эпителизации.

Группы больных	Полуколичественная оценка наиболее полного развития 2-й фазы и начальных проявлений 3-й фазы раневого процесса.					
	Положительная		Удовлетворительная		Неудовлетворительная	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Основная	67	74,4	19	21,1	4	4,5
Контрольная	15	13,6	45	40,9	50	44,5

При оценке динамики воспалительной раневой реакции у подавляющего большинства больных (более 90%) основной группы встречалась положи-

тельная или удовлетворительная динамика. В то же время в контрольной группе такая динамика отмечена только в 32% случаев (таблица 5).

**Таблица 5.** Результаты цитологического исследования динамики воспалительной раневой реакции у больных основной и контрольной группы. Основная группа N = 73, контрольная группа N = 64

Группы больных	Полуколичественная оценка динамики воспалительной раневой реакции.					
	Положительная		Удовлетворительная		Неудовлетворительная	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Основная	29	30,7	40	54,8	4	5,5
Контрольная	3	4,7	17	26,6	44	68,8

Оценка результатов цитологического изучения интенсивности репарации показала, что у больных основной группы в 98,6% случаев наблюдалась ак-

тивная и удовлетворительная, а замедленной репарации не было отмечено ни в одном наблюдении (таблица 6).

**Таблица 6.** Результаты цитологического исследования интенсивности репаративных процессов у больных основной и контрольной группы. Основная группы N = 73, контрольная группа N = 64.

Группы больных	Полуколичественная оценка интенсивности репарации.					
	Положительная		Удовлетворительная		Неудовлетворительная	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Основная	29	39,7	43	59,4	0	0
Контрольная	7	10,9	40	62,5	17	26,6

Нами установлено, что после применения эмбриональной ткани в послеоперационном периоде после открытой геморроидэктомии период полного заживления ран был короче и составил

23,1 + 1,2 дня, тогда как у больных, которым началась терапия водорастворимыми мазями, этот показатель составил 33,5 + 1,9 дня.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Одним из перспективных направлений в разработке новых перевязочных средств является создание биологически активных раневых покрытий, дифференцированно влияющих на течение раневого процесса [6, 10, 14].

Мы согласны с мнением большинства авторов [4, 6, 8, 9], считающих, что актуальность проблемы обусловлена частыми неудовлетворительными результатами сроков процессов репарации и эпителизации раны с формированием послеоперационного рубца. После открытой геморроидэктомии, выполненной с применением электрокоагулятора, на фоне использования традиционной схемы лечения больных, сроки эпителизации ран остаются достаточно длительными до 25-30 дней.

Результаты проведенного нами исследования показали, что цитологическая картина раневого процесса у больных, использовавших в послеоперационном периоде эмбриональную ткань, характеризуется более быстрой регрессией воспалительных изменений. Репаративные процессы также характеризуются своей последовательностью, но протекают с меньшей активностью по сравнению с таковыми у больных, использовавших традиционную

схему лечения. Мы согласны с мнением с Bjorklund A. (1998г.), что применение ЭТ вызывает стимуляцию регенерации поврежденных тканей реципиента за счет содержания в ней большого количества различных биологических активных веществ, таких как ростовые факторы, стадиоспецифические белки и пептиды, противовоспалительные бактериостатические соединения.

У пациентов, применяемых лечение ран промежности и анального канала водорастворимыми мазями, отмечалось менее благоприятное течение послеоперационного периода с увеличением сроков лечения. Оно характеризовалось выраженной раневой воспалительной реакцией и продолжительным её течением. Репаративные процессы начинались лишь к концу первой недели с момента операции и носили вялотекущий характер. Клинический опыт показал, что наиболее выраженный эффект достигается при комплексном использовании суппозитория и мази, содержащих ЭТ.

Нами установлено, что сроки эпителизации послеоперационных ран были короче после применения эмбриональной ткани по сравнению с традиционной схемой лечения (23,1 + 1,2 дня и 33,5 + 1,9

дня соответственно), что связано с большой пластичностью эмбриональных и фетальных тканей, связанная с высоким содержанием бластных клеток, обуславливающей высокую приспособляе-

мость за счет роста и возможности образовывать межклеточные контакты (Seiger A., 1977г.), а также со способностью противостоять гипоксии и ишемии органов и тканей (Schmid F., 1995 г).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, использование аллогенного биотрансплантата (эмбриональной ткани) у больных после открытой геморроидэктомии является эффективным и целесообразным при лечении послеоперационных ран промежности и анального канала. Применение этого метода не оказывает отрицательного воздействия на макроорганизм, позволяет стимулировать в ране репаративные про-

цессы, приводящие к более быстрому формированию соединительнотканного рубца, уменьшению в 1,5 раза периода послеоперационной реабилитации, а также сокращению койко-дня в стационаре с 12,3+ 1,4 дней у пациентов с применением водорастворимой мази до 5,1+1,9 дней у пациентов, использовавших в послеоперационном периоде эмбриональную ткань.

## ЛИТЕРАТУРА.

1. Васильев Р.Х., Сафин П.А., Зарипов Ш.А. и др. Лапароскопическая электрокоагуляция при циррозах печени. Материалы VI Всерос. Съезда хирургов. Воронеж, 1983, с. 63-66.
2. Воробьев Г.И., Шелыгин Ю.А., Благодарный Л.А. Геморрой. М., Митра-Пресс, 2002, с. 136-177.
3. Рахматуллин С.И., Тимербулатов М.В., Каюмов Ф.А. Техника пересадки гепатоцитов эмбриона в эксперименте. Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний органов гепатопанкреатобилиарной зоны. Сб. тр. Респ. конф., Уфа, 2000, с. 44-46.
4. Курильская Т.Е., Никифоров С.Б., Аксаментов Ф.Б. Необходимость и целесообразность повторных трансплантаций фетальных тканей при коронарной болезни сердца. Трансплантация фетальных тканей и клеток. Сб. науч. ст. Прил. к журн. «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины». Под ред. В.И. Кулакова, Г.Т. Сухих. М., 1998, с.115-116.
5. Миронов Н.В., Шмырев В.И., Бугаев В.С. Комплексное лечение пациентов с паркинсонизмом с использованием живых фетальных клеток. Трансплантация фетальных тканей и клеток. Сб науч. ст. Прил. к журн. «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины». Под ред. В.И. Кулакова, Г.Т. Сухих., М., 1998, с.63-69.
6. Панкратов Е.В., Миронов Н.В., Ханыков А.И. Терапевтические возможности фетальной ткани в лечении малочувствительных форм миастении. Трансплантация фетальных тканей и клеток. Сб науч. ст.. Прил. к журн. «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины». Под ред. В.И. Кулакова, Г.Т. Сухих., М., 1998, с.61-63.
7. Парнес Е.А. Цирроз печени. Рос. мед. журн., 1991, 1, с.45-53.
8. Чистова Л.В., Солк М.М., Молнар Е.М. Опыт применения фетальных тканей человека при лечении детей с хроническими вирусными гепатитами и циррозами печени. Трансплантация фетальных тканей и клеток человека. М., 1998, с.117-126.
9. Шумаков В.И., Скалецкий В.М. Трансплантация островковых клеток в лечении сахарного диабета. Трансплантация фетальных тканей и клеток. Сб. науч. ст. Прил. к журн. «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины». Под ред. В.И. Кулакова, Г.Т. Сухих., М., 1998, с.109-115.
10. Bjorklund A. Cell replacement s. Aradegies for neurodegenerative disorders Novartis, Found, Symp., Lund, 2000: 2317-2320.
11. Edwards B.E., Gearhart J.D. The human pluripotent stem cell: impact on medicine and society. Fertile Steril., 2000, 74, 1: 1-7.
12. Geyer S.J., Gill T.J., Kinz H.W. et al. Immunogenetic aspects of transplantation in the rat brain. Transplant, 1985, 39: 244-247.
13. Musselius S.G., Vasina N.V., Gladskikh L.V. Use of xenogenic biphilized hepatocytes in the treatment of acute and chronic liver diseases. Anesteziol. Reanimatol., 1999, 6: 49-53.
14. Shiota G., Kawasaki H. Hepatocyte growth factor in transgenic mice. Int. J. Exp. Pathol., 1998, 79, 5: 267-277.

# ЛЕЧЕНИЕ АНАЛЬНОЙ ТРЕЩИНЫ В СОЧЕТАНИИ С ГЕМОРРОЕМ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Казakov М.В., Галимов О.В., Хидиятов И.И., Куляпин А.В.  
Башкирский государственный медицинский университет.

Кафедра хирургических болезней и новых технологий БГМУ с курсом стационарзамещающих технологий ИПО.  
Поликлиника № 47., г. Уфа

## АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

**В** структуре болезней толстой кишки по обращаемости анальная трещина занимает 3 место (12%) после колитов и геморроя. Основная масса больных - это люди трудоспособного возраста. Многие ведущие отечественные специалисты считают, что лечение анальной трещины в амбулаторных условиях нужно начинать только с консервативных мероприятий, при этом отмечая, что трудно добиться стойкого успеха от применения стандартных схем медикаментозного лечения – требуется индивидуальный подход, основанный на мнении самих больных. Основываясь на практическом опыте амбулаторного лечения больных анальной трещиной, мы пришли к выводу, что консервативное лечение достаточно эффективно, но имеет следующие недостатки, к основным из которых, по нашему мне-

нию, относятся: длительность лечения, которое в среднем составляет 13,8 дня, а в некоторых случаях может достигать до 1-го месяца и более; индивидуальность лечения каждого больного – приходится постоянно подыскивать подходящие данному больному лекарственные препараты, что отнимает большое количество времени, увеличивает сроки лечения, теряется доверие пациента к врачу. Постепенно возникающий лечебный эффект от консервативных мероприятий не купирует быстро страдания больного, не устраняет его “стулобоязнь”, позволяет пациенту сомневаться в правильности назначенного лечения и в возможный положительный результат от консервативной терапии. Целью нашего исследования являлось изучение эффективности малоинвазивных методик при лечении анальных трещин в амбулаторных условиях.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

**М**атериалом для данного исследования явились результаты обследования и амбулаторного лечения анальной трещины с применением комбинированных малоинвазивных методов у 40

больных. Из них с острой анальной трещиной у 28 человек, с хронической у 12 человек. Половозрастной состав в основной и контрольной группах представлен в таблицах 1 и 2.

**Таблица 1.** Распределение больных по полу и возрасту (основная группа, N= 40)

Пол	n	%	До 30 лет	30-39	40-49	50-59	>60 лет
М	17	42.5	3	5	5	3	1
Ж	23	57.5	5	4	9	3	2
Всего	40	100	8	9	14	6	3

**Таблица 2.** Распределение больных по полу и возрасту (контрольная группа, N=20)

Пол	n	%	До 30 лет	30-39	40-49	50-59	>60 лет
М	9	45	1	3	2	2	1
Ж	11	55	3	2	5	1	-
Всего	20	100	4	5	7	3	1

При лечении больных анальными трещинами мы придерживались активной тактики, которая преследовала цель - разрыв порочного круга (боль>> спазм>> стул>обязнь>> уплотнение каловых масс>> травматизация трещины>> боль>> и т.д.) путем купирования болевого синдрома и сфинктероспазма, как основных компонентов данного заболевания.

Тактика лечения острой анальной трещины в амбулаторных условиях:

После тщательного сбора анамнеза, проведения пальцевого исследования для уточнения размеров и локализации анальной трещины, а также переход ее в хроническое течение:

1. Проводилась спирто-новокаиновая блокада по Аминеву (Рис.1) , для купирования болевого синдрома + при наличии сфинктероспазма - боковая дозированная сфинктеротомия (Рис.2). Технически правильно выполненная спирто-новокаиновая блокада, по нашим данным, в результате химической невротомии, устраняет болевые ощущения в среднем на 27 суток, что вполне достаточно для заживления анального дефекта.

Проведение сочетанной операции по времени занимало не более 7–10 мин включая местную анестезию.

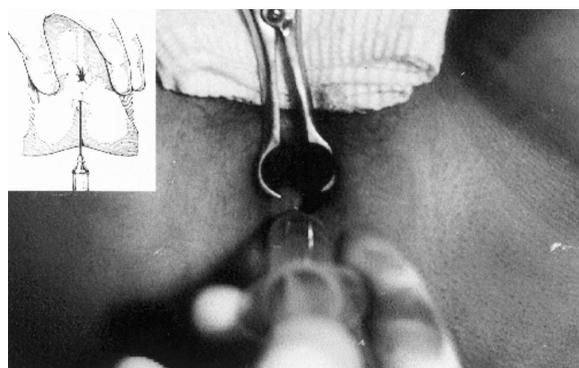


Рис.1

2. После проведенной сочетанной операции проводилась стандартная комплексная медикаментозная терапия включающая свечи с метилурацилом или облепиховым маслом, мазевые повязки; туалет периаанальной области; масляные микроклизмы перед стулом в первые дни после операции; при запорах применение теплых очистительных клизм; обязательное употребление в пищу продуктов содержащих большое количество клетчатки; прием отрубей; отказ от употребления спиртного, острых блюд. Таким образом, консервативные мероприятия нами были помещены на последний этап лечения анальных трещин после сочетанных малоинвазивных хирургических вмешательств.

Контрольный осмотр проводился ежедневно в течении первых трех суток и включал в себя помимо опроса, осмотра периаанальной области, пальпации, пальцевого исследования - термометрические исследования с целью ранней диагностики послеоперационных гнойных осложнений; на 5 сутки проводились реографические исследования с целью контроля за восстановлением кровообращения в анальном канале, сфинктерометрия.

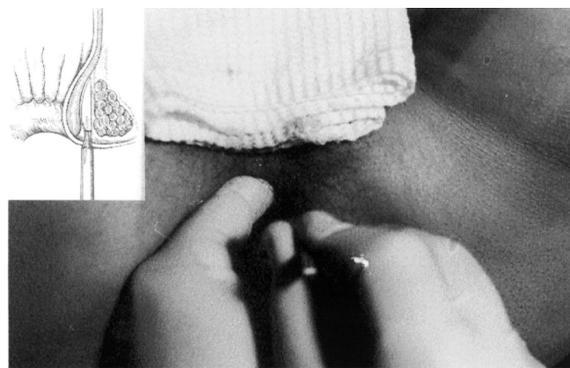


Рис.2

Больному разъяснялось, что полное заживление анальной трещины, даже при отсутствии болевых ощущений и сфинктероспазма, происходит только через 1-1,5 месяца. Поэтому пациентам рекомендовалось следить за режимом дефекации и регулировать консистенцию каловых масс с помощью диеты. Применять в течении 1–1,5 месяцев ректальные свечи, масляные микроклизмы. Раз в неделю проходить контрольный осмотр.

#### **Тактика лечения хронической анальной трещины в амбулаторных условиях:**

1. Проводилось иссечение дефекта слизистой в пределах здоровых тканей + спирто-новокаиновая блокада + боковая дозированная сфинктеротомия, с последующим стандартным медикаментозным долечиванием в послеоперационном периоде. Контрольный осмотр, включая перевязки и термометрические исследования, проводился ежедневно в течении первых пяти суток. В последующем - 1 раз в неделю.

При сочетании геморроя и анальной трещины мы применяли следующую тактику, которая зависела от стадии геморроя:

1. При IV стадии геморроя в сочетании с анальной трещиной все больные подлежали госпитализации в городской колопроктологический центр на плановое оперативное лечение.

2. При III стадии – в момент операции лигировался 1 узел находящийся рядом с трещиной (так как он препятствовал ее заживлению), с проведением комплексной медикаментозной терапии в послеоперационном периоде.

3. При II стадии – проводилось отсроченное лигирование (через 1-1,5 месяца) 2х узлов по общепринятой методике.

4. При I стадии – ограничивались медикаментозной терапией сочетанных заболеваний в послеоперационном периоде или склерозированием внутренних узлов после заживления анального дефекта.

Сфинктерометрия проводилась у 24 больных с острой и хронической анальной трещиной до оперативного вмешательства и после на 5 сутки, а также у 20 человек не имеющих проктологических заболеваний. После проведенного сочетанного малоинвазивного хирургического лечения статистически достоверно нами получено снижение показателей сфинктерометрии в основной группе больных, которое незначительно от-

личалось от показателей сфинктерометрии в группе пациентов не имеющих проктологических заболеваний. Таким образом, у всех пациентов в основной группе было отмечено купиро-

вание сфинктероспазма и нормализации давления в проекции внутреннего сфинктера. Осложнений в виде недостаточности анального жома не наблюдали.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты лечения оценивались как хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные. При хороших результатах наблюдалось полное купирование всех симптомов заболевания; при удовлетворительных – эпизодически возникающие ректальные кровотечения. При неудовлетворительных – боль после акта дефекации, продолжающийся сфинктероспазм и гипертонус анального жома, рецидив заболевания,

осложнения (рубцовая деформация анального канала, свищи, недостаточность анального сфинктера, возникновение парапроктитов, некроза мягких тканей). Из 40 больных хорошие результаты были получены у 37 человек (92,5%), удовлетворительные у 3(7,5%), неудовлетворительных результатов не было. Контрольную группу представляли больные получавшие традиционную консервативную терапию.

Группы сравнения	Результаты лечения					
	хорошие		удовлетворит.		неудовлетворит.	
	В абс. ч.	%	В абс. ч.	%	В абс. ч.	%
Основная n=40	37	92,5	3	7,5	-	-
Контрольная n=20	6	30	6	30	8	40

Осложнений в основной группе в ближайшем и отдаленном периодах наблюдения не было.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Применение сочетанных малоинвазивных методов лечения анальной трещины уже в первые часы после хирургического вмешательства позволяет полностью купировать болевой синдром и сфинктероспазм, делает безболезненным акт дефекации в послеоперационном периоде.

2. Применение сочетанных малоинвазивных методов в сочетании со стандартными схемами комплексной медикаментозной терапии позволяет значительно повысить эффективность проводимого лечения и добиться хороших результатов в 92,5% случаев.

## ЛИТЕРАТУРА

- Аминев А.М. Амбулаторная проктология. М., 1964, 232 с.
- Аминев А.М. Руководство по проктологии. Куйбышев, 1965, 517с.
- Воробьев Г.И., А.Д. Турутин, В.Г. Зайцев. Амбулаторные хирургические вмешательства у больных проктологическими заболеваниями. Хирургия, 2001, 1, с. 74 - 79.
- Воробьев Г.И. Основы колопроктологии. Ростов на Дону, 2001, 416 с.
- Ривкин В.Л., Л.Л. Капуллер. Геморрой, запоры, М., 2000, 158 с.
- Ривкин В.Л., Бронштейн А.С., Файн С.Н. Руководство по колопроктологии. М., 2001, 298 с.
- Тимербулатов В.М., Гайнутдинов Ф.М., Шенбергер И.Л. Сочетанные заболевания анального канала. Вестник хирургии, 1991,7, с. 99-101.
- Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. М., 1984, 290 с.
- Argov S., Levandovsky O. Open lateral sphincterotomy is still the best treatment for chronic anal fissure. Am. J. Surg., 2000, 179, 3: 201-202.
- Cohen A., Dehn T.C. Lateral subcutaneous sphincterotomy for treatment of anal fissure in children. Br. J. Surg., 1995, 82, 10: 1341-1342.
- Gaj F., Trecca A., Carboni M. . Trecca A., Carboni M. New device for rubber band ligation of hemorrhoids. Dis. Colon. Rectum, 1994, 37, 5: 494-495.
- Neufeld D.M., Paran H., Bendahan J., Freund U. Outpatient surgical treatment of anal fissure. Eur. J. Surg., 1995, 161, 6: 435-438.

# ИЗМЕНЕНИЕ МОТОРИКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Астахов В.А., к. м.н. Хачатурова Э.А., к.м.н. Назаров В.А., Вересов К.В.

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

## АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

**В**опросы выбора тактики ведения и обезболивания больных после операций на толстой кишке по поводу рака остаются до настоящего времени актуальными. Увеличение степени агрессивности и радикальности вмешательств на прямой кишке вносит определенные трудности в проведение послеоперационной реабилитации [29, 41, 42]. В настоящее время с целью прерывания путей метастазирования и улучшения онкопрогноза операции на прямой кишке по поводу рака в ряде случаев сопровождаются лимфаденэктомией. Выполнение этой операции еще не вошло в стандартный арсенал хирургии, что связано с высокой частотой операционных осложнений, увеличением продолжительности операции, кровопотерей [4, 5, 1, 34, 17]. Работа в области симпатических и парасимпатических нервов во время лимфаденэктомии может увеличивать ноцицептивную импульсацию и требовать углубления анестезии, увеличивая её риск и удлиняя пост наркозную реабилитацию [31]. Нередко на плановое оперативное вмешательство попадают пациенты, прошедшие предоперационную химио–лучевую терапию, что на фоне исходного иммунодефицита и специфики взаимоотношений защитно-регуляторных систем организма с опухолью приводит к увеличению частоты послеоперационных осложнений [3, 15, 16]. Все вышеперечисленные факторы и собственно абдоминальная ноцицептивная стимуляция приводят к рефлекторному угнетению двигательной активности желудочно-кишечного тракта [24, 23] которое обусловлено спинальными рефлексами как компонентами симпатической нервной системы [36, 32, 25]. Известно, что нарушение моторики толстой кишки наиболее выражено и сохраняется дольше [8, 26]. Изложенные данные ставят перед анестезиологом-реаниматологом вопрос о выборе метода анестезиологического пособия и тактике ведения больных в послеоперационном периоде. Одним из критериев адекватного ведения пациентов в послеоперационном периоде является восстановление моторики ЖКТ и пассажа по оперированной кишке. Решение данной проблемы созвучно тезисам всемирного конгресса «Регионарная анестезия и лечение боли» (Барселона, 2002 г.), когда оценивался вид анестезии в зависимости от его влияния на исход хирургического лечения.

Методом выбора при операциях на прямой кишке может быть эпидуральная анестезия. Доказано, что общая анестезия не обеспечивает адекватной защиты спинальных структур ЦНС от хирургической травмы. Выявлены преимущества регионарных методов перед общей анестезией [11].

Эпидуральная анестезия (ЭА) в настоящее время занимает одно из ведущих мест в структуре анестезиологического обеспечения в самых различных областях хирургии: абдоминальной, торакальной, кардиохирургии, травматологии и ортопедии, урологии и гинекологии, а также в акушерстве [9, 21, 30,].

Доказанными преимуществами ЭА являются обеспечиваемый ею высокий уровень эндокринно-метаболической стабильности, отсутствие значительной фармакологической нагрузки на больного, адекватность послеоперационного обезболивания [6, 39].

Применение эпидуральной анестезии снижает послеоперационную смертность, а также частоту развития тромбоза глубоких вен, тромбозов легочной артерии, кровотечений и пневмонии [38]. Смешанная общая и эпидуральная анестезия помогает обеспечивать достаточную оксигенацию ткани, снижать интраоперационный хирургический стресс, тем самым, уменьшать адренергическую нервную активность и концентрацию катехоламинов в плазме [28]. ЭА не осложняет основное заболевание, не увеличивает число осложнений после абдоминального вмешательства у пациентов повышенного риска [37]. Вопросы безопасности ЭА основательно изложены в ряде зарубежных изданий и подтверждены собственным опытом исследователей [38, 27]. Многие авторы показывают преимущество комбинации ЭА с другими методами ноцицептивной защиты [22, 18].

Таким образом, ЭА можно рассматривать не столько как метод послеоперационного обезболивания, а скорее как важнейший лечебный фактор, оказывающий существенное положительное влияние на исход хирургического лечения в целом [12].

**Цель исследования:** определить влияние методов анестезии на кишечную моторику и выявить адекватные схемы послеоперационной анестезии, удовлетворяющие условиям и особенностям оперативных вмешательств на толстой кишке.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 47 больных, которым в ФГУ ГНЦ колопроктологии были выполнены вмешательства на прямой кишке по поводу рака (табл. 1).

**Таблица 1.** Виды вмешательств на прямой кишке по поводу рака

Название операции	Кол-во
Брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки	18
Брюшно-анальная резекция прямой кишки	16
Передняя резекция прямой кишки	13

Возраст обследованных больных от 27 до 69 лет. Сопутствующие хронические заболевания со стороны сердечно-сосудистой системы отмечены у 32 пациентов (68%), дыхательной системы – у 22 (47%) больных. Все пациенты были рандомизированы на 2 группы в зависимости от оказанного им анестезиологического пособия и вида послеоперационного обезболивания. В основной группе (n=25) применялась комбинированная эпидуральная анестезия (КЭА), продлённая в послеоперационном периоде. В контрольной группе (n=22) ис-

пользовалась методика тотальной внутривенной анестезии (ТВА), а для послеоперационного обезболивания – внутримышечное введение промедола по 20 мг. каждые 4 - 6 часов. Пункция и катеризация эпидурального пространства выполнялась по стандартной методике эпидуральным набором PERIFIX LUER B/BRAUN (Германия).

Для анализа моторной функции толстой и тонкой кишок в послеоперационном периоде использовался метод электроколографии [14, 13]. Метод основан на регистрации с поверхности тела биологических потенциалов, отражающих перистальтическую функцию кишки [35, 19, 2, 7, 20].

Данный метод обладает относительной простотой технического исполнения и достаточно тесной корреляцией между частотой и амплитудой пиковых потенциалов на инвазивной электроколомиограмме и в электроколограмме [33].

В качестве регистрирующей аппаратуры использовались электрогастрограф ЭГС – 4М (Россия). Для регистрации электрической активности тонкой и различных отделов толстой кишок активный электрод электрогастрографа располагали в зоне их проекции на поверхности передней брюшной стенки по стандартной методике [10, 40]. Оценивалось количество биопотенциалов в единицу времени, а также их амплитуда. Все измерения проводили в дневное время на 2, 3, и 5 сутки после операции.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

На представленных примерах электроколограмм фоновая запись характеризуется периодами ослабления и усиления активности (рис. 1). После введения лидокаина в эпидуральное пространство наблюдается стабильная электроактивность, представленная регулярными высокоактивными колебаниями биопотенциалов (рис 2).

Положительная динамика изменения моторики тонкой кишки представлена на энтерограммах, где до введения лидокаина отмечаются единичные колебания потенциалов, характерные для тонкой кишки (рис. 3), а после введения лидокаина наблюдаются регулярные высокоамплитудные колебания (рис. 4).

На колограммах (рис. 5 - 6) представлен вариант реакции моторной функции толстой кишки в ответ на эпидуральное введение лидокаина. На рисунке 5 показана моторная функция толстой кишки до введения лидокаина, где отмечено резкое угнетение ее электрической активности. На рисунке 6 зарегистрирована моторика после введения лидокаина, где отмечено увеличение электрической активности за счет регулярных высокоамплитудных колебаний биопотенциалов. Усиление биоэлектрической активности кишки нарастало в течение 20 минут и приближалось к нормальному величинам. Проведен анализ биоэлектрической активности толстой и тонкой кишок в исследуемых группах.

Биоэлектрическая активность толстой и тонкой кишок в послеоперационном периоде претерпела глубокие изменения. Установлено, что у больных без эпидуральной анестезии на протяжении первых пяти суток после операции отмечалось снижение электрической активности, более выраженное в толстой кишке, что свидетельствовало о резком угнетении её моторной функции. Электрические биопотенциалы тонкой кишки отличались редкой частотой колебаний со значительной высотой амплитуды, в 1,5 - 2 раза превышающей нормальные величины, тогда как биопотенциалы толстой кишки представляли собой редкие низковольтажные колебания. В группе где использована комбинированная эпидуральная анестезия и анальгезия изменения биоэлектрической активности желудочно-кишечного тракта носили иной характер. Электрические биопотенциалы как толстой, так и тонкой кишок уже со 2 - 3 суток после операции имели показатели частоты и амплитуды колебаний близкие к нормальным, хотя и к 5-м суткам ещё оставались сниженными. Явлений гиперперистальтики в послеоперационном периоде не отмечено ни у одного из обследованных больных.

При использовании ЭА отмечалось более раннее появление кишечных шумов, отхождение газов, появление первого стула (табл. 2).

**Таблица 2.** Некоторые показатели активизации кишечной моторики в зависимости от вида анестезии.

Показатели активизации кишечной моторики.	КЭА	ТВА
Появление перистальтики (аускультативно)	1,23±0,36	3,31±0,43
Отхождение газов	2,26±0,54	3,64±0,38
Первый стул	3,53±0,63	5,1±0,6

Кроме этого, сокращалась длительность пребывания больного в стационаре после операции с 16,9 ? 3,8 койко-дней в группе больных, которым прово-

дилась тотальная внутривенная анестезия до 14,4 ? 2,4 койко-дней в группе больных, где была выбрана комбинированная эпидуральная анестезия.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

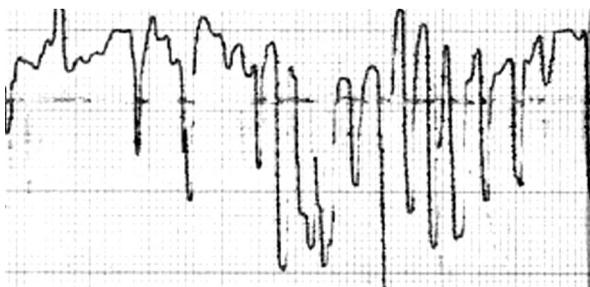
Эпидуральная анестезия способствует плавному повышению моторной активности кишечника, изначально сниженной неблагоприятными факторами основного и сопутствующих заболеваний и самой операцией. Создавая адекватную блокаду ноцицептивной импульсации из области хирургического вмешательства, улучшая в его зоне микроциркуляцию, эпидуральная анальгезия создаёт благоприятные условия для функционирования внутристеночной нервной системы (ВНС). ВНС

– высокоорганизованная, сложная сеть нервных клеток, которая программирует и координирует двигательную активность и другие функции висцеральных органов, в том числе и кишечника. Вызванная эпидуральной анальгезией, симпатическая блокада оказывает прямое стимулирующее влияние на моторику толстой кишки. Таким образом, в зоне оперативного вмешательства создаются благоприятные условия для быстрого восстановления функциональной способности кишечника.

**Рисунок 1.** Электроколограмма. Фоновая запись характеризуется периодами ослабления и усиления активности



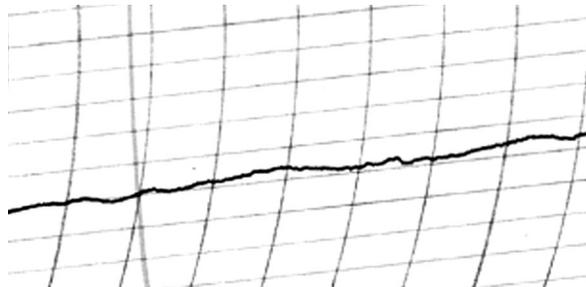
**Рисунок 2.** Электроколограмма. После введения лидокаина в эпидуральное пространство



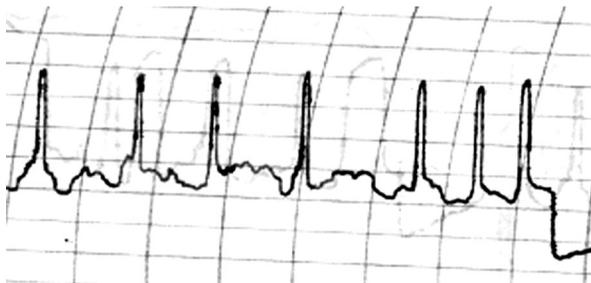
**Рисунок 4.** Электроэнтерограмма. После введения лидокаина регистрируются регулярные высокоамплитудные колебания



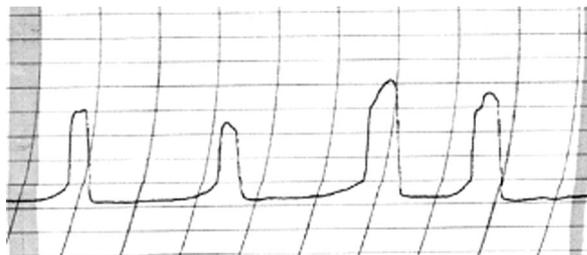
**Рисунок 5.** Электроколограмма. Вариант реакции моторной функции толстой кишки до введения лидокаина, где отмечено резкое угнетение электрической активности.



**Рисунок 3.** Электроэнтерограмма. До введения лидокаина отмечаются единичные колебания



**Рисунок 6.** Электроколограмма. Вариант реакции моторной функции толстой кишки после введения лидокаина, где отмечено увеличение активности за счет регулярных высокоамплитудных колебаний биопотенциалов.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Бухаркин Б.В. Современные методы лечения местно-распространенного и диссеминированного рака предстательной железы. Дисс. док. мед. наук. М., 1995, с. 59-60.
2. Ворновицкий Е.Г., Фельдштейн И.В. Использование наконечной электрогастрографии для оценки состояния желудочно-кишечного тракта. Бюл. эксперим. биол. и мед., 1998, 11, с. 597-600.
3. Воробьев Г.И., Одарюк Т.С., Костромина К.Н.; Вавилова Т.И., Симакина Е.П., Дарьялова С.Л., Севостьянов С.И., Царьков П.В., Расулов А.О., Еропкин П.В. Возможности улучшения результатов хирургического лечения рака прямой кишки. Анналы хирургии, 1997, 3, с. 50-56.
4. Воробьев Г.И., Одарюк Т.С., Царьков П.В., Троицкий А.А. Принципы хирургии рака нижнеампулярного отдела прямой кишки. Доклад на заседании 495, 27.02.2003 г. РОНЦ им.Н.Н.Блохина.
5. Воробьев Г.И., Одарюк Т.С., Царьков П.В., Еропкин П.В. Аортотопвздошно-тазовая лимфаденэктомия в хирургии рака прямой кишки. Хирургия, 1998, 4, с.4-8.
6. Геодакян О. С., Цыпин Л. Е., Лукин Г. И. Кaudальная эпидуральная анестезия у детей, оперированных в области люмбосакральных сегментов. Анест. и реаниматол., 1998, 1, с. 19—22.
7. Котова О.Л. Оценка моторной деятельности желудка и различных отделов кишечника по данным периферической полиэлектрографии. Дисс. канд. мед. наук, М., 1987.
8. Малоштан А.В. Исследование моторики желудочно-кишечного тракта после лапароскопической холецистэктомии: Матер. VI Междунар. конф. хирург.-гепатол. стран СНГ. Актуальн. пробл. хирургич. гепатол., Киев, 4-6 нояб., 1998. Анналы хирург. гепатол., 1998, 3, с.307-308.
9. Михельсон В. А., Острейков И. Ф., Макаров А. П. Регионарная анестезия и анальгезия. М., 1987, с. 37-42.
10. Назаров В.А. Особенности моторики толстой кишки при хроническом колостазе. Дисс. канд. мед. наук. М., 1997, 219 с.
11. Овечкин А.М. Профилактика послеоперационного болевого синдрома. Патогенетические основы и клиническое применение. Автореф. дис. докт. мед. наук. М., 2000., с.44.
12. Овечкин А.М., Карпов И.А., Лююсов С.В. Послеоперационное обезболивание в абдоминальной хирургии: новый взгляд на старую проблему. Анестезиол. и реаниматол., 2003, 5, с.5-10.
13. Рослякова А.З., Собакин М.А. Электрографическая методика изучения моторной деятельности толстого кишечника. Новосты медицинской техники. 1960, 1, с.43.
14. Собакин М.А. Современные вопросы электрогастрографии. Новосибирск, 1975, с.1-3.
15. Царьков П.В., Рыбаков Е.Г., Троицкий А.А. Адьювантная пролонгированная монокимioterapia 5-фторурацилом: непосредственные и отдаленные результаты лечения. Рос. онкол. ж., 1998, 6, с. 20-23.
16. Яремчук А.Я., Кравченко А.В. Профилактика послеоперационных осложнений у больных перенесших хирургическое лечение по поводу злокачественных опухолей брюшной полости. Доклад на заседании 495, 27.02.2003 г. РОНЦ им.Н.Н.Блохина.
17. Amato A, Saccomani G., Mauro M., Gramegna A. La linfadenectomia estesa nel carcinoma del colon destro. G. chir., 1997, 5: 272-276.
18. Argiriadou H., Himmelseher S., Papagiannopoulou P., Georgiou M., Kanakoudis F., Giala M., Kochs E. Improvement of Pain Treatment After Major Abdominal Surgery by Intravenous S(+)-Ketamine. Anesth. Analg., 2004, 98: 1413-1418.
19. Atanassova E., Daskalov I. Possibilities of the non-invasive electrogastrography. Acta physiol. et pharmacol. bulg., 1995, 4: 105-111.
20. Bass P. The relationships of electrical activity to contraction. Gastrointestinal motility. New York, London, 1971: 59 – 71.
21. Bromage P. R. Epidural Analgesia. Philadelphia, 1978.
22. Casati A, Albertin A, Fanelli G., et al: A comparison of remifentanyl and sufentanil as adjuvants during sevoflurane anesthesia with epidural analgesia for upper abdominal surgery: Effects on postoperative recovery and respiratory function. Anesth. and Analg., 2000, 5: 1269-1273.
23. Dubois A, Henry D.P., Kopin I.J. Plasma catecholamines and postoperative gastric emptying and small intestinal propulsion in the rat. Gastroenterology, 1975, 68: 466.
24. Glise H., Lindahl B.O., Abrahamsson H. Reflex adrenergic inhibition of gastric motility by nociceptive interstitial stimulation and peritoneal irritation in the cat. Scand. J. Gastroenterol., 1980, 15: 673.
25. Glise A, Abrahamsson H. Reflex inhibition of gastric motility - pathophysiological aspects. Scand. J. Gastroenterol., 1984, suppl. 19 (89): 77.
26. Graber J.N., Schulte W.J., Condon R.E., Cowles V.E. Relationship of postoperative ileus to extent and site of operative dissection. Surgery, 1982., 92: 87.
27. Harrop-Griffiths W., Picard J. Editorial: continuous regional analgesia: can we afford not to use it? Anaesthesia, 2001, 56: 299-301.
28. Kabon B, Fleischmann E., Treschan T., et all. Thoracic Epidural Anesthesia Increases Tissue Oxygenation During Major Abdominal Surgery. Anesth. Analg., 2003, 97: 1812-1817.

29. Klein P, Allison D., Khuder S. et al. Long-term benefits of aggressive treatment for primary colorectal cancer. *J. Surg. Oncol.*, 1996, 4:258-266.
30. Lund P. K. *Peridural Analgesia and Anesthesia*. Springfield, 1966.
31. Morya Y. Nerve-sparing surgery: surgical neuroanatomy and technique. In: Soreide O, Norstein J. *Rectal cancer surgery*. Springer, Verlag Berlin Heidelberg, 1997: 244-256.
32. Neelv J., Catchpole B. Ileus: the restoration of alimentary tract motility by pharmacologic means. *Br. J.Surg.*, 1971, 58: 21.
33. Noeva A, Gurkov P, Penchev P, Atanassova E. Non-invasive electrocolgram: Correlation between the electrical activity of the dog colonic muscle wall recorded by cutaneous and implanted electrodes. *Acta physiol. et pharmacol. bulg.*, 1996, 3-4: 77-81.
34. Paul D., Loening S., Narayana A. Morbidity from pelvic lymphadenectomy in staging carcinoma of the prostate. *J. Urol.*, 1983,129: 1141-1144.
35. Penchev P, Noeva A, Zlatarski G., et al. Non-invasive registered characteristics of human colon electric activity: 5th Nat. Conf. Colo-Proctol. with Int. Particip., Varna, Oct. 2-4, 1997. *Scr. sci. med.*, 1997: 64.
36. Petri G., Szenohradszkv J, Porszasz-Gibiszser K: Sympatholytic treatment of «paralytic» ileus. *Surgery*, 1971, 70: 359.
37. Philip J. Peyton, Paul S. Myles, Brendan S. Silbert, et al. Perioperative Epidural Analgesia and Outcome After Major Abdominal Surgery in High-Risk Patients. *Anesth. & Analg.*, 2003, 96: 548-554.
38. Rodgers A, Walker N., Schug S., et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *B.M.J.*, 2000, 321: 1493—1497.
39. Sakura S., Saito Y., Kosaka Y. The effects of epidural anesthesia on ventilatory response to hypercapnia and hypoxia in elderly patients. *Anesth. Analg.*, 1996, 82: 306-311.
40. Sarna S.K., Otterson M.F. Small intestinal physiology and pathophysiology. *Gastroenteral. Clin. North. Ann. Motil. Dis.*, 1989, 18, 2: 375-404.
41. Yamamoto Y., Imai H., Wamoto S. Role of paraaortic lymph node dissection for cancer of the rectum and sigmoid. *Kawasaki Med. J.*, 1996, 1: 9-14.
42. Yasutomi M., Okuno K., Shindo K. Rectal cancer surgery in Japan. *Recent Adv. and Perspect. Cancer Treat. Jap. Sapporo.*, 1995: 151-159.

**Рецензия на статью Астахова В.А., Хачатуровой Э.А.,  
 Назарова В.А., Вересова К.В.  
 «Изменение моторики толстой кишки в зависимости  
 от метода послеоперационного обезболивания»,  
 представленную для публикации  
 в журнале «Колопроктология».**

Статья посвящена актуальной проблеме коло-ректальной хирургии – восстановлению двигательной активности кишечника после операций на толстой кишке.

В статье представлен сравнительный анализ результатов обследования двух групп пациентов, у которых после операции на толстой кишке применялась комбинированная эпидуральная и тотальная внутривенная анестезии. Показано преимущество использования эпидуральной анестезии в купировании послеоперационного пореза желудочно-кишечного тракта.

При рецензировании статьи выявлен ряд недостатков, которые требуют коррекции:

1. Текст статьи изобилует грамматическими ошибками, опечатками и некорректно построенными фразеологическими оборотами, которые делают невозможным восприятие смысла прочитанного предложения (с. 5 - 6, с. 7). В статье неоднократно неграмотно используются физические и медицинские термины «частота амплитуды», «левая половина желудочно-кишечного тракта», проводится сопоставление «числа и частоты биопотенциалов инвазивной электроколомиограммы с амплитудой электроколомиограммы», подрисуночные подписи

кривых записи биоэлектрической активности названы «толстая кишка, тонкая кишка». Неотчетливо указано название набора для эпидуральной катетеризации и страна-производитель.

2. В тексте статьи приводятся относительные цифры без указания абсолютного числа (с. 4). Авторами не представлены параметрические и непараметрические характеристики биоэлектрической активности тонкой и толстой кишок, что делает сравнительный анализ результатов обследования двух групп пациентов умозрительным.

3. Выводы статьи представлены как заключение, что диктует необходимость переименования данного раздела. Таблица 2 и представленные в ней данные неуместно размещены в выводах, хотя являются ничем как результатами исследования (с. 7). Остается неясным также, почему в таблице 2 в первых трех строках дается колебание параметра, а в четвертой строке – среднее значение. Более того, строка 4 «пребывание больного в стационаре после операции» не корреспондирует с названием таблицы 2 «Некоторые показатели активизации кишечной моторики в зависимости от вида анестезии».

4. В список используемой литературы не внесена ссылка на материалы конгресса (Барселона), не

указаны названия работ п.6, 19, 22, 24, 26, 27, 29, 46. Не отмечены страницы в работе п.12. Дважды указан один и тот же источник п.44 и 45. Не смотря на значительное число замечаний, высказанных в процессе рецензирования статьи, большинство из них с согласия авторов подвергну-

то корректорской правке. Статья представляет практический интерес для врачей, занимающихся хирургией толстой кишки, и поэтому в исправленном виде может быть опубликована на страницах журнала «Колопроктология»

*Доктор мед. наук С.И.Ачкасов.*

## ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИ-АССИСТИРУЕМОЙ ПРАВОСТОРОННЕЙ ГЕМИКОЛЭКТОМИИ.

Академик РАМН, проф. Воробьев Г.И., проф. Шельгин Ю.А., д.м.н. Фролов С.А., Сушков О.И.

ГНЦ колопроктологии РОСЗДРАВА

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

### ВВЕДЕНИЕ

С момента выполнения первой лапароскопической операции по поводу рака правой половины ободочной кишки прошло 14 лет [1]. Опыт некоторых авторов насчитывает десятки и сотни выполненных операций. Большинство из них отмечает, что использование лапароскопических технологий при лечении рака ободочной кишки способствует уменьшению выраженности болевого синдрома в послеоперационном периоде, более раннему восстановлению функции кишечника и других функций организма, уменьшению сроков послеоперационного пребывания пациентов в стационаре, более быстрой социальной и трудовой реабилитации [2,3,4,5,6,7,8,9,10].

Однако до настоящего времени остается ряд нерешенных вопросов касающихся техники выполнения лапароскопически-ассистируемой правосторонней гемиколэктомии. Так, в настоящее время актуальна проблема оптимизации расположения троакаров при выполнении лапароскопически-ассистируемой правосторонней гемиколэктомии и некоторые другие технические аспекты [11, 12].

#### **Техника выполнения оперативного вмешательства.**

Лапароскопически-ассистируемая правосторонняя гемиколэктомия по поводу рака правой половины ободочной кишки была выполнена у 60 пациентов.

При выполнении лапароскопической правосторонней гемиколэктомии по поводу рака правой половины толстой кишки соблюдаются все те принципы, что и в открытой хирургии. Однако имеется целый ряд отличий, касающихся техники выполнения данного вмешательства.

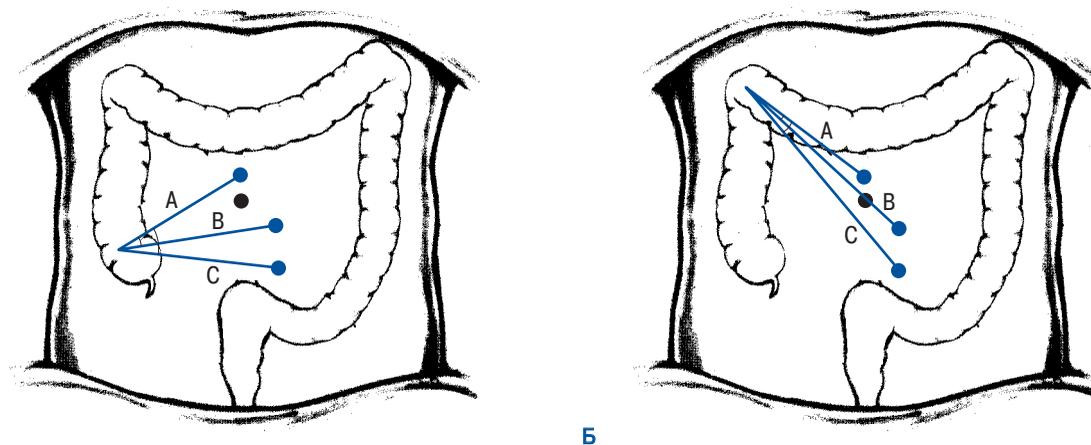
Различия начинаются с положения больного на операционном столе. Для выполнения лапароскопической операции пациент укладывается на операционном столе с фиксированными на крепящихся к операционному столу подставках нижними конечностями, обеспечивающих сгибание ног больного в тазобедренных и коленных суставах. В отличие от традиционных оперативных вмешательств, при лапароскопических операциях угол сгибания ног больного в тазобедренном суставе был более острым, что давало возможность свободно манипулировать в брюшной полости, не устанавливая дополнительных троакаров.

При выполнении лапароскопической правосторонней гемиколэктомии оперирующий хирург располагается слева от больного, ассистент - между ног пациента. Оператор видеокамеры располагается справа у головного конца операционного стола при мобилизации илеоцекального отдела кишки, и у левой ноги или между ног пациента - при мобилизации правого изгиба ободочной кишки. Это положение видеокамеры исключает противодвижение у хирурга при манипулировании инструментами в брюшной полости. Мониторы располагаются у правой ноги и правой руки пациента. Представление о том, как должны располагаться троакары сформировалось не сразу.

Так, на начальных этапах внедрения и освоения техники правосторонней гемиколэктомии лапароскопически-ассистируемым способом у 15(25,0%) пациентов мы устанавливали троакары следующим образом. Первый 10 м троакар водили супраумбиликально и использовался только для лапароскопа. Два рабочих троакара хирурга

при этом располагались ниже пупка параректально в левой гипогастральной области (рис. 1). Мобилизация илеоцекального отдела кишечника при подобном расположении рабочих троакаров обычно не была сопряжена с выраженными техническими трудностями. В то же время при мобилизации правого изгиба ободочной кишки из рабочих троакаров, расположенных в левой гипогастральной области часто не хватало длины рабочей части инструментов хирурга. Мобилизация поперечной ободочной кишки из этого доступа затруднена в силу того, что манипулирование одним из инструментов хирурга (введенным через верхний троакар) затрудняет манипуляции другим инструментом. В силу того, что оси рабочих

инструментов (В,С) и лапароскопа (А) практически параллельны друг другу, то рука оператора, управляющая видеокамерой в этой ситуации мешает хирургу, так как находится приблизительно в той же точке, где и руки хирурга. Помимо этого, лапароскоп, расположенный как бы перед рабочими троакарами, по отношению к операционному полю, обеспечивает недостаточно хорошую его визуализацию. Для преодоления возникающих затруднений у всех 15 больных мы были вынуждены вводить 10 мм дополнительный троакар в правой подвздошной области и на этапе мобилизации проксимальной трети поперечной ободочной кишки использовать его для тракций этого отдела кишечника книзу.



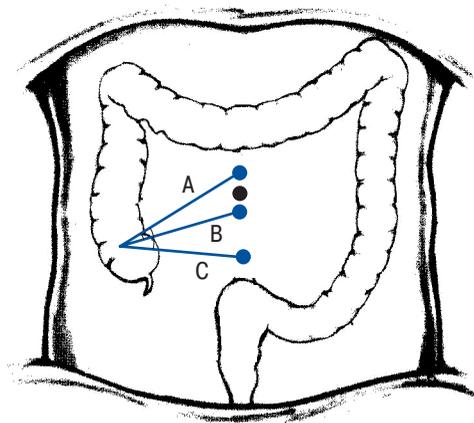
**Рисунок 1.** Схема осей лапароскопа и рабочих инструментов при супраумбиликальном расположении троакара для лапароскопа и параректальном расположении слева рабочих троакаров (вариант 1). А - ось лапароскопа; В, С – рабочие инструменты.

А. При мобилизации илеоцекального отдела.

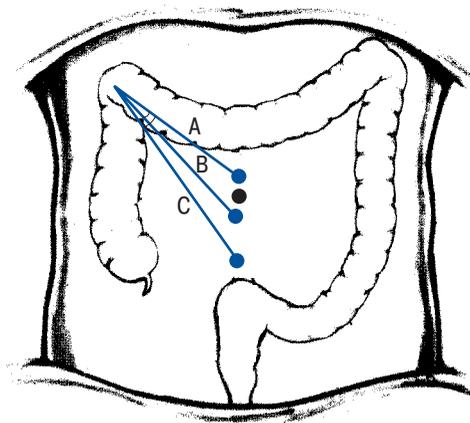
Б. При мобилизации правого изгиба ободочной кишки.

Принимая во внимание эти обстоятельства, было решено изменить расположение рабочих троакаров и размещать их по средней линии инфраумбиликально и на середине расстояния между пупком и симфизом. Троакар для лапароскопа по-прежнему вводился супраумбиликально. При подобном расположении троакаров операция была выполнена у 28(46,6%) пациентов (рис 2). Следует подчеркнуть, что при таком расположении рабочих троакаров была решена проблема нехватки длины рабочей части инструмента, однако трудности при мобилизации правого изгиба ободочной кишки и

проксимальной трети поперечной ободочной кишки сохранялись. Прежде всего, они были обусловлены тем, что операционное поле при мобилизации этих отделов кишки располагалось не перед троакарами хирурга, а справа от них. В то же время небольшое расстояние между рабочими троакарами только затрудняло манипулирование инструментами в области правого изгиба ободочной кишки. А углы между осями рабочих инструментов и осью лапароскопа (между А и В; между А и С) были значительно  $<60^\circ$  и, соответственно далеки от идеального (от  $60^\circ$  до  $120^\circ$ ).



A

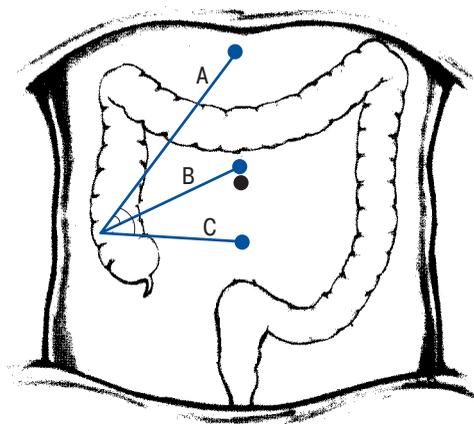


Б

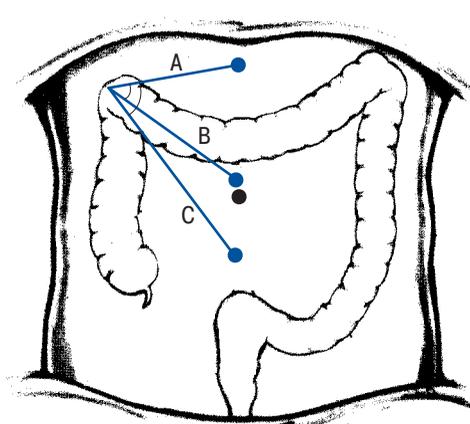
**Рисунок 2.** Схема осей лапароскопа и рабочих инструментов при расположении всех трокаров по средней линии: троакара для лапароскопа супраумбиликально, а рабочих трокаров - инфраумбиликально (вариант 2). А - ось лапароскопа; В, С – оси рабочих инструментов. А. При мобилизации илеоцекального отдела. Б. При мобилизации правого изгиба ободочной кишки.

В поисках решения этой проблемы было решено троакар для лапароскопа размещать на большем расстоянии от рабочих троакаров - по средней линии в эпигастральной области, а рабочие троакары хирурга - супра- и инфраумбиликально (рис. 3). В этой ситуации удалось решить две задачи. Первая - обеспечение достаточного расстояния между троакарами хирурга, вторая - приближение к иде-

альному углу между осями рабочих инструментов и осью лапароскопа (между А и В; между А и С), что позволило значительно улучшить визуализацию операционного поля и исключило «конкуренцию» между лапароскопом и рабочими инструментами за пространство. При таком расположении троакаров операция выполнена у 17(28,3%) человек.



A



Б

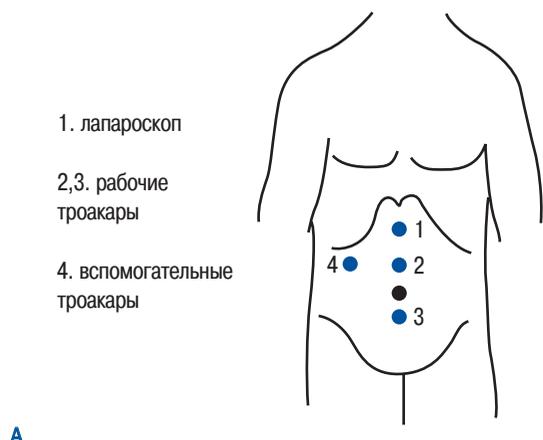
**Рисунок 3.** Схема осей лапароскопа и рабочих инструментов при расположении всех трокаров по средней линии: троакара для лапароскопа в эпигастральной области, а рабочих трокаров - супра- и инфраумбиликально (вариант 3). А - ось лапароскопа; В, С – оси рабочих инструментов. А. При мобилизации илеоцекального отдела. Б. При мобилизации правого изгиба ободочной кишки.

При выполнении лапароскопически-ассистированной правосторонней гемиколэктомии обычно бывает достаточно трех-четырёх троакаров. У 14(23,3%) пациентов лапароскопический этап операции был выполнен с использованием 3-х тро-

акаров, а у 46(76,7%) пациентов потребовалось введение 4-го дополнительного троакара. Первый 10-мм троакар вводился супраумбиликально по средней линии и использовался для введения лапароскопа. После введения первого троа-

кара осуществлялась визуальная ревизия органов брюшной полости. Уточнялась локализация и распространенность опухоли. Определялись наиболее рациональные места введения рабочих и вспомогательных троакаров. Два 10-мм рабочих троакара вводились по средней линии инфраумбиликально и в эпигастрии. После введения трех троакаров, лапароскоп перемещался в троакар, расположенный в эпигастрии, а два других троакара использовались хирургом как рабочие.

Четвертый 5-мм троакар мы устанавливали позже, и он служил для введения зажима, осуществляющего тракции поперечной ободочной кишки при мобилизации правого изгиба или «расправления» терминального отдела подвздошной кишки при его мобилизации. Из 46 больных, у которых потребовалось введение четвертого троакара, у 22(47,8%) он вводился в области правого подреберья, в 24(52,2%) случаях - в правой подвздошной области (рис. 4).



**Рисунок 4.** Расположение троакаров при операциях на правых отделах ободочной кишки.  
 А. Схема расположения троакаров.  
 Б. Расположение троакаров. Больной Ю., 63 лет, история болезни №1197-2004г.

Следует отметить, что манипулирование инструментом, введенным через вспомогательный троакар в правой подвздошной области, требует определенных навыков, в силу возникающего эффекта «противодвижения». Этот эффект обусловлен тем, что инструмент, введенный через дополнительный троакар в этой области, располагается как бы «напротив» лапароскопа (угол между осью инструмента и лапароскопа слишком тупой, т.е.  $>120^\circ$ ). Введение же троакара 4 в правом подреберье осуществлялось оперирующим хирургом, так как положение ассистента (между ног больного) не позволяло это сделать безопасно и удобно (правой рукой и с контролем степени физического усилия). Интраоперационное ультразвуковое исследование было выполнено у 18(30,0%) из 60 пациентов специалистом по ультразвуковой диагностике сразу после проведения лапароскопической визуальной и инструментальной ревизии органов брюшной полости. Осмотр печени и опухоли правой половины толстой кишки осуществлялся при помощи лапароскопического датчика введенного через троакар, расположенный супраумбиликально, парааортальной зоны – через инфраумбиликальный троакар. Исследование осуществляется под контролем лапароскопа, расположенного в троакаре, введенном по средней линии в эпигастрии. Прежде всего проводится исследование печени. Для выявления метастазов в регионарных лимфа-

тических узлах проводят сканирование брыжейки правой половины ободочной кишки. Диагностика метастазов в регионарные и отдаленные лимфатические узлы осуществляется на основании анализа их формы, размеров и структуры. В последнюю очередь переходят к осмотру опухоли толстой кишки. Этот этап интраоперационного ультразвукового исследования очень важен, так как именно в этот момент принимается решение о возможности выполнения лапароскопической операции. Так в нашем исследовании у 3-х больных основной группы при выполнении предоперационного ультразвукового исследования было заподозрено прорастание опухоли в двенадцатиперстную кишку. Однако выполнение интраоперационного лапароскопического УЗИ позволило опровергнуть это предположение. Этим больным была выполнена лапароскопически-ассистиремая правосторонняя гемиколэктомия. После анализа данных ревизии органов брюшной полости, принималось решение о целесообразности выполнения операции лапароскопически-ассистиремым способом. Существуют два варианта выполнения лапароскопически-ассистиремой правосторонней гемиколэктомии в зависимости от размера первичной опухоли. При небольшой подвижной опухоли, когда исключено ее прорастание в соседние органы и структуры (двенадцатиперстная кишка, поджелудочная

железа, правая почка, мочеточник и др.) операция начинается с пересечения магистральных сосудов. С этой целью кишка в области илеоцекального от-

дела захватывается зажимом и отводится латерально, при этом отчетливо контурируется сосудистый пучок (рис. 5).



А



Б

**Рисунок 5.** Подвздошно-ободочные сосуды и двенадцатиперстная кишка.

А. При натяжении брыжейки контурируются подвздошно-ободочные сосуды. Больной В., 56 лет, история болезни №899-2003г.

Б. Выделение подвздошно-ободочных сосудов. Больная Т., 74 лет, история болезни №1254-2003г.

Производится разрез брюшины в проекции подвздошно-ободочной артерии. С помощью крючка или рабочего инструмента ультразвукового скальпеля подвздошно-ободочная артерия выделяется из окружающих тканей на протяжении 3-4 см. После мобилизации сосудов, производится выделение и отведение в медиальном направлении нисходящего колена двенадцатиперстной кишки, которое расположено выше и медиальнее (рис. 5). Данный этап операции выполняется достаточно

аккуратно, так как прикосновение к кишке рабочей части инструмента может вызвать ожог ее стенки. Далее брыжейка правой половины ободочной кишки отводится в сторону от паранефральной клетчатки.

При помощи аппарата Ligasure производится коагуляция на протяжении в 3-4 местах и пересечение подвздошно-ободочных сосудов в середине сформированного коагуляционного поля (рис. 6), что было сделано у 14(23,3%) из 60 пациентов.



А



Б

**Рисунок 6.** Коагуляция (А) и пересечение (Б) подвздошно-ободочных сосудов при помощи аппарата LigaSure.

А.,Б. Больная Т., 74 лет, история болезни №1254-2003г.

На начальных этапах в 2(3,3%) наблюдениях при пересечении сосудов мы использовали сшивающий аппарат EndoGIA-30 с белой сосудистой кассетой. Однако высокая стоимость кассеты значительно увеличивает затраты на выполнение лапароскопической операции. Поэтому в последние годы, с внедрением в практику аппарата Ligasure, особенно после создания инстру-

мента с возможностью пересечения коагулированных тканей, мы отдаем предпочтение этой методике.

Далее по медиальной поверхности восходящей ободочной кишки производится мобилизация ее брыжейки. Этот этап операции более удобно выполнять рабочим инструментом ультразвукового скальпеля. При этом выделяются правые обо-

дочные сосуды, которые пересекаются аппаратом Ligasure или ультразвуковым скальпелем. Таким образом, магистральные сосуды правой половины ободочной кишки оказываются пересеченными.

Вначале осуществляется мобилизация терминального отдела подвздошной кишки путем рассечения брюшины в правой подвздошной ямке вдоль края

брыжейки терминального отдела подвздошной кишки. Этот этап операции очень важен, так как недостаточная мобилизация терминального отдела подвздошной кишки может затруднить его последующее выведение в минилапаротомную рану. Следует помнить о находящихся в этой области правых подвздошных сосудах и правом мочеточнике (рис. 7).

**А**

**Б**

**Рисунок 7.** Мобилизация терминального отдела подвздошной кишки.

**А.** Рассечение брюшины в правой подвздошной ямке. Больная С., 52 лет, история болезни №3336-2001г.

**Б.** Мобилизация терминального отдела подвздошной кишки вблизи подвздошных сосудов. Больная Л., 64 лет, история болезни №1853-2002г.

Критерием достаточной мобилизации подвздошной кишки может служить свободное смещение илеоцекального отдела вверх до поперечной ободочной кишки.

Затем выполняется мобилизация слепой и восходящей ободочной кишки. Для этого ультразвуковым скальпелем или крючком рассекается брюшина правого бокового канала вдоль слепой и восходящей ободочной кишки. После этого восходящая ободочная кишка захватывается зажимом и натягивается медиально. Производится ее

отделение от правой почки и двенадцатиперстной кишки. При этом соединяются оба разреза по медиальной и латеральной поверхности восходящей и слепой кишок.

Следующим этапом производится мобилизация правого изгиба ободочной кишки. Для этого сальник захватывается зажимом и натягивается в направлении таза. В проекции средней ободочной артерии с помощью ультразвуковых ножниц рассекается желудочно-ободочная связка и вскрывается сальниковая сумка (рис. 8).



**А**

**Б**

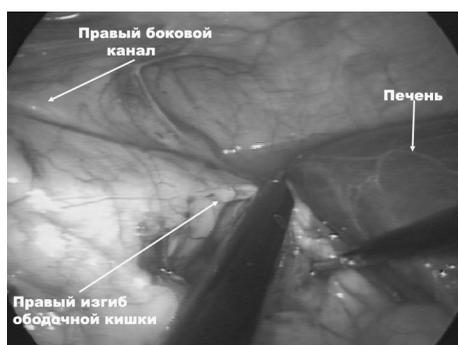
**Рисунок 8.** Рассечение желудочно-ободочной связки.

**А.** Рассечение желудочно-ободочной связки в средней трети. Больной В., 56 лет, история болезни №899-2003г.

**Б.** Рассечение желудочно-ободочной связки вблизи правого изгиба ободочной кишки. Больная Т., 74 лет, история болезни №1254-2003г.

Рассечение желудочно-ободочной связки производится вплоть до правого изгиба ободочной кишки. Далее поперечная ободочная кишка захватывается зажимом в области правого изгиба и натягива-

ется медиально и вниз. С использованием гармонического скальпеля пересекается диафрагмально-ободочная связка, после чего правый изгиб ободочной кишки становится подвижным (рис. 9).



**А**

**Б**

**Рисунок 9.** Мобилизация правого изгиба ободочной кишки.

*А. Завершение пересечения желудочно-ободочной связки. Больной В., 56 лет, история болезни №899-2003г.  
Б. Рассечение диафрагмально-ободочной связки. Больная Б., 69 лет, история болезни №1657-2004г.*

При этом правая половина ободочной кишки с терминальным отделом подвздошной кишки оказывается полностью мобилизованной, магистральные сосуды пересеченными. Лапароскопический этап операции завершен.

Следует еще раз подчеркнуть, что данную технику, заключающуюся в пересечении магистральных сосудов до мобилизации кишки с опухолью, возможно применять только у больных с небольшими опухолями при отсутствии пораженных лимфатических узлов вдоль магистральных сосудов.

При прорастании опухоли в переднюю брюшную стенку, при наличии метастазов в лимфатических узлах вначале целесообразно выполнить мобилизацию кишки, а пересечение магистральных сосудов произвести через минилапаротомный разрез. При локализации местно-распространенной опухоли в области правого изгиба ободочной кишки мобилизация начинается со слепой и терминального отдела подвздошной кишки. С этой целью ультразвуковыми ножницами или электрокрючком рассекается брюшина вдоль слепой и восходящей ободочной кишки. Выделяется и прослеживается на протяжении правый мочеточник. После рассечения складки брюшины в правой подвздошной ямке мобилизуется терминальный отдел подвздошной кишки. Далее производится пересечение желудочно-ободочной связки от проекции средних ободочных сосудов в направлении правого изгиба ободочной кишки.

Мобилизуется брыжейка поперечной ободочной кишки, аккуратно отводится медиально и вверх двенадцатиперстная кишка. На этом этапе необходимо окончательно оценить распространенность опухоли и исключить вовлечение в процесс двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, а также правой почки.

Затем ультразвуковыми ножницами пересекается диафрагмально-ободочная связка и правый изгиб ободочной кишки с местно-распространенной опухолью оказывается мобилизованным.

При наличии местно-распространенной опухоли слепой кишки мобилизация начинается с рассечения желудочно-ободочной связки в средней трети. Затем осуществляется мобилизация проксимальной трети поперечной ободочной кишки, правого изгиба ободочной кишки с пересечением диафрагмально-ободочной связки, выделяется восходящая ободочная кишка. В последнюю очередь выполняется мобилизация слепой кишки с опухолью и терминальным отделом подвздошной кишки.

В случае прорастания опухоли в переднюю брюшную стенку при помощи ультразвукового скальпеля производится ее выделение с резекцией участка брюшной стенки в пределах здоровых тканей.

После отделения опухоли от передней брюшной стенки производится мобилизация терминального отдела подвздошной кишки.

Следует рассмотреть еще один вариант выполнения правосторонней гемиколэктомии, когда последовательность этапов операции определяется не местной распространенностью опухоли, а диктуется индивидуальными анатомическими особенностями.

Так при избыточном отложении жира в брыжейке ободочной кишки иногда невозможно точно определить место расположения подвздошно-ободочных сосудов путем натяжения брыжейки. В этой ситуации целесообразно первым этапом осуществить мобилизацию правой половины ободочной кишки, что облегчит обнаружение подвздошно-ободочных сосудов, и лишь после этого выполнить их пересечение.

Забрюшинное расположение правого изгиба ободочной кишки, особенно в сочетании с выражен-

ным отложением жира в брыжейке ободочной кишки и большом сальнике – это еще одна анатомическая особенность, которая влияет на последовательность этапов мобилизации правой половины ободочной кишки. Эти обстоятельства значительно затрудняют визуализацию и мобилизацию правого изгиба ободочной кишки. Поэтому, даже при расположении опухоли в слепой кишке, хирург вынужден начать мобилизацию с этого отдела. Лишь хорошая визуализация правого изгиба и проксимальной трети поперечной ободочной кишки, обеспечиваемая тракциями за полностью мобилизованную слепую и восходящую кишку, помогает осуществить мобилизацию этих отделов.

После завершения лапароскопического этапа операции по средней линии живота в области пупка производился минилапаротомный разрез длиной 5-7 см. Мобилизованная правая половина ободочной кишки выводится в срединную рану. Открытый этап начинается с пересечения магистральных сосудов, если это не было произведено на лапароскопическом этапе. В нашем исследовании пересечение магистральных сосудов после мобилизации кишки с опухолью через минилапаротомный разрез выполнено у 44 (73,3%) пациентов, перенесших лапароскопически-ассистированные вмешательства.

## ОБСУЖДЕНИЕ

**В** отличие от открытой правосторонней гемиколэктомии, при лапароскопической операции, укладка больного с согнутыми в тазобедренных суставах под углом в 15° ногами имеет принципиальное значение. Такой способ укладки дает возможность свободно манипулировать инструментами в брюшной полости, даже если ось действия почти параллельна операционному столу.

Еще более принципиальное значение имеет правильное расположение троакаров, обеспечивающее максимальные удобства при манипулировании в брюшной полости для хирурга, хорошую визуализацию операционного поля и отсутствие перекрещивания инструментов хирурга и ассистента. При этом наиболее удобным для оперирования можно назвать такой способ расстановки троакаров, при котором угол между осью лапароскопа и осями рабочих инструментов составляет от 60° до 120°.

Так, в начале освоения методики мы вводили троакары следующим образом: первый 10 мм троакар вводился супраумбиликально и использовался только для лапароскопа. Два рабочих троакара хирурга при этом располагались ниже пупка параректально в левой гипогастральной области. При подобном расположении троакаров мобилизация правого изгиба ободочной кишки была затруднена в силу того, что оси рабочих инструментов и лапароскопа были практически параллельны друг другу, что ухудшало визуализацию операционного по-

Затем осуществляется пересечение брыжейки правой половины ободочной и терминального отдела подвздошной кишки с лигированием сосудов по направлению к границам резекции.

Далее при помощи аппарата УО-40 или УО-60 производится пересечение подвздошной кишки примерно в 15 см от илеоцекального угла и поперечной ободочной кишки на границе проксимальной и средней трети.

Для предотвращения технических трудностей при ликвидации «окна» в брыжейке, обусловленных небольшой длиной минилапаротомного разреза, вначале накладывается полукисетный шов на угол дефекта брыжейки кишки.

Далее производится формирование ручного [у 39 (65,0%) больных] или аппаратного [у 21 (35,0%) больного] илео-трансверзоанастомоза. Затем «окно» в брыжейке между подвздошной и поперечной ободочной кишкой ушивается при помощи ранее наложенного шва.

Брюшная полость промывается антисептическими растворами. Через троакарную рану ниже пупка или через нижний угол минилапаротомной раны в брюшную полость подводится силиконовый дренаж для введения антисептиков и контроля гемостаза. Троакарные раны и минилапаротомный разрез послойно ушиваются наглухо. Дренаж из брюшной полости удаляется на 2 – 3 день после операции.

ля, вызывало «конкуренцию» за пространство между лапароскопом и рабочими инструментами. Помимо этого не хватало длины рабочей части инструментов для мобилизации правого изгиба ободочной кишки.

Учитывая эти затруднения, было решено изменить расположение рабочих троакаров. Размещение их по средней линии инфраумбиликально и на середине расстояния между пупком и симфизом решило проблему нехватки длины инструментов, но по-прежнему сохранялись затруднения при мобилизации правого изгиба ободочной кишки, обусловленные близостью троакара для лапароскопа и рабочих троакаров. Помимо этого далеки от идеальных были углы между осями рабочих инструментов и осью лапароскопа. Учет этих недостатков позволил найти оптимальную, на наш взгляд, схему расположения троакаров, при которой все троакары размещались по средней линии. Троакар для лапароскопа вводился в эпигастральную область, рабочие троакары супра- и инфраумбиликально.

В тех случаях, когда на этапе предоперационного обследования высказывается предположение о прорастании опухоли в соседние органы и структуры, важное значение приобретает интраоперационная ультрасонография. Если во время ревизии устанавливается, что имеется прорастание опухоли в соседние органы, то, на наш взгляд, комбинированное вмешательство, сопровождающееся ре-

зекцией соседних органов целесообразнее выполнить открытым способом.

Немаловажным обстоятельством, говорящим в пользу пересечения подвздошно-ободочных сосудов в начале операции, является то, что при мобилизации сосудов мы как бы «обнажаем» органы и структуры забрюшинного пространства и лишний раз можем убедиться в отсутствии прорастания опухоли в эти органы (двенадцатиперстная кишка, головка поджелудочной железы, правая почка, надпочечник и мочеточник, подвздошные сосуды). После пересечения магистральных сосудов выполняется мо-

билизация правой половины ободочной кишки с терминальным отделом подвздошной кишки.

При наличии у больного местно-распространенной опухоли, особенно при прорастании в переднюю брюшную стенку, паранефральную клетчатку, а также наличии метастазов в лимфатических узлах по ходу магистральных сосудов целесообразно сначала выполнить мобилизацию правой половины ободочной кишки, а пересечение сосудов произвести через минилапаротомный разрез. Стоит подчеркнуть, что мобилизация сегмента кишки пораженного опухолью осуществляется в последнюю очередь.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при выполнении лапароскопически-ассистируемой правосторонней гемиколэктомии возможно соблюсти все онкологические принципы, присущие открытой хирургии. Правильное расположение троакаргов является важным условием успешного выполнения лапароскопически-ассистируемой правосторонней гемикол-

эктомии, а также значительно расширяет возможности лапароскопической технологии, в том числе и при операциях по поводу местно-распространенных опухолей. Пересечение магистральных сосудов при небольших опухолях необходимо выполнять перед лапароскопической мобилизацией правой половины ободочной кишки.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Jacobs M., Verdeja J.C., Goldstein H. C. Minimal invasive colon resection (Laparoscopic colectomy). Surg. Laparoscop. Endoscop., 1991, 3: 144-150.
2. Александров В.Б. Лапароскопические технологии в коло-ректальной хирургии. М., 2003, 188 с.
3. Алешкина С.М., Андреев А.Л., Петров С.И. и соавт. Лапароскопическая хирургия при опухолях прямой и ободочной кишки. Вестник хирургии им. Н.И. Грекова, 1999, 5, с.65-66.
4. Воробьев Г.И., Шельгин Ю.А., Титов А.Ю., Фролов С.А. Лапароскопические операции на толстой кишке. Эндоскопическая хирургия, 1997, 1, с. 53-54.
5. Пучков К.В. Хубезов Д.А. и соавт. Использование лапароскопического доступа в хирургии колоректального рака. Тихоокеанский медицинский журнал, 2002, 2, с. 64-65.
6. Фролов С.А. Лапароскопические операции на прямой кишке. Дисс. д.м.н., М., 2000, 243с.
7. Lord S.A., Lube M.W., Lago C.P. et al. Laparoscopic resections for colorectal carcinoma. A three-year experience. Dis. Colon Rectum, 1996, 39, 2: 148-154.
8. Marchesa P., Milsom J.W, Hale J.C. et al. Intraoperative laparoscopic liver ultrasonography of staging of colorectal cancer: initial experience. Dis. Colon Rectum, 1996, 39: 73-78.
9. Nishiguchi, K., et al., Comparative evaluation of surgical stress of laparoscopic and open surgeries for colorectal carcinoma. Dis. Colon Rectum, 2001, 44(2): 223-230.
10. Young-Fadok T.M. Laparoscopic colectomy for cancer. ACS Surgery. 2003, WebMD Inc.<http://www.acssurgery.com>.
11. Leung KL, Yiu RY, Lai PB, Lee JF, Thung KH, Lau WY. Laparoscopic-assisted resection of colorectal carcinoma: five-year audit. Dis. Colon Rectum, 1999, 42 (3): 327-333.
12. Lezoche E, Feliciotti F, Paganini AM, Guerrieri M, De Sanctis A, Minervini S, Campagnacci R. Laparoscopic vs open hemicolectomy for colon cancer. Surg. Endosc., 2002, 16(4): 596-602.

# ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ

К.м.н. Шкуро А.Г., Чибисов Г.И., Бубнов М.М., Колосков И.О., Ахлебинин В.К.

Калужская областная больница

## АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Осложненный рак толстой кишки является одной из актуальных проблем в неотложной колопроктологии. Колоректальный рак среди всех онкологических заболеваний занимает одно из ведущих мест (1,2,3). Наиболее частым осложнением этого заболевания является обтурационная кишечная непроходимость. Наличие тяжелой сопут-

ствующей патологии и позднее обращение больных определяет высокие показатели неблагоприятных исходов. Летальность при этом остается высокой (4). В связи с вышеперечисленным целью нашего исследования явилось определение рациональной тактики обследования и лечения больных согласно стадий острой обтурационной непроходимости

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С 1997 по 2003г. в нашем отделении колопроктологии находилось на лечении 137 пациентов. Как правило, за помощью обращались больные в возрасте 60 лет и старше. Средний возраст пациентов составил 67 лет. Опухоли располагались в сигмовидной кишке у 54 человек (39,4 %), в прямой - у 23 человек (15,6 %), в слепой - у 6 (4,3 %), в восходящей - у 1 человека (0,7 %), в области печеночного изгиба ободочной кишки - у 11 (8,03 %), в поперечно-ободочной кишке - у 6 человек (4,3 %), в области селезеночного изгиба - у 12 (8,7 %), в нисходящей кишке у 11 человек (8,3 %), в ректосигмоидном отделе - у 11 (8,3 %), первично-множественный синхронный рак толстой кишки диагностирован в 2 наблюдениях (1,46 %).

В сроки до 7 часов с момента появления признаков кишечной непроходимости было госпитализировано 3 человека, от 7 до 24 часов поступило 5 больных, свыше 24 часов - 115 человек, и у 14 человек, госпитализированных в плановом порядке, признаки кишечной непроходимости появились в процессе обследования в отделении.

Тактика при хирургическом лечении больных колоректальным раком пожилого и старческого возраста, осложненным обтурационной непроходимостью представляет непростую задачу. Это обусловлено сложностью решения многих вопросов, связанных с сопутствующими заболеваниями и возрастом пациентов.

Для определения тактики лечения больных опухолевой обтурационной непроходимостью наиболее важными являются следующие критерии:

- 1 - длительность заболевания.
- 2 - диаметр стриктуры ракового канала.
- 3 - выраженность болевого синдрома.
- 4 - вздутие живота и наличие рвоты.

5 - отсутствие отхождения стула и газов.

6 - перитонеальные симптомы.

7 - результаты рентгеновских, инструментальных и лабораторных методов исследования.

Диагностический алгоритм у пациентов с признаками кишечной непроходимости с нашей точки зрения должен включать обзорную рентгенографию органов брюшной полости в 2-х проекциях и рентгенографию органов грудной клетки, ректороманоскопию, ирригоскопию, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, и колоноскопию.

В развитии острой обтурационной непроходимости мы выделяем 3 стадии:

1 стадия компенсации. Эта стадия характеризуется длительностью заболевания менее 3 суток с диаметром стриктуры более 1 см. Клинические симптомы обтурации выражены незначительно и после проведения традиционных способов разрешения непроходимости у больных отмечается обильное отхождение стула и газов. На контрольной обзорной рентгенографии органов брюшной полости отмечается отсутствие уровней жидкости в просвете толстой кишки. В дальнейшем эти больные получали бесшлаковую диету, слабительные средства, ежедневные очистительные клизмы во время обследования и до операции.

2 стадия субкомпенсации. Для этой стадии характерна выраженность клинической симптоматики с длительностью заболевания до 3 суток и диаметром стриктуры в области опухоли от 0,8 и до 1,0 см. После проведения стандартных способов разрешения непроходимости, у больных так же отмечалось отхождение стула и газов, уменьшение болевого синдрома и вздутия живота. На обзорной рентгенографии органов брюшной полости отме-

чаются уровни жидкости в просвете кишки, а на ирригоскопии определяется неполное опорожнение бария из просвета кишки.

3 стадия декомпенсации нами подразделяется на: а) без перитонеальных симптомов и б) с перитонеальными симптомами. Длительность заболевания больных в этой стадии составляла более 3- суток с диаметром стриктуры 0,8 см и менее. При наличии выраженной клинической симптоматики у больных отмечалось отсутствие эффекта на декомпрессионную терапию. На обзорной рентгенографии органов брюшной, полости имелись множественные уровни в толстой и тонкой кишке. При перитонеальных симптомах ирригоскопия нами не проводилась.

Больных с острой обтурационной кишечной непроходимостью в стадии декомпенсации и явлениями перитонита мы оперируем в течение 2-х часов с момента поступления после короткой предоперационной подготовки. При отсутствии симптомов перитонита в стадии декомпенсации мы производим дообследование больных (обзорная рентгенография органов брюшной полости, ректороманоскопия, ирригоскопия, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, рентгенография органов грудной клетки) и после предоперационной подготовки оперируем больных в течение 5-6 часов от момента поступления. В стадии субкомпенсации отсрочка операции составляла 12 - 24 часа от момента поступления и 5 - 7 дней в стадии компенсации. В предоперационном периоде всем больным проводилась антибиотикотерапия.

Паллиативные операции были выполнены у 45 (39,6 %) из 137 пациентов. Причинами формирования колостомы (41 наблюдение) и обходного ана-

стомоза (4 наблюдения) были: выраженная распространенность злокачественного процесса, нерезектабельность опухоли, наличие неудаляемых метастазов и тяжелое общее состояние больных, обусловленных основным и сопутствующими заболеваниями. Различные виды паллиативных резекций толстой кишки выполнены по ургентным показаниям 13 пациентам. Однако, летальность после паллиативных операций составила 15,5% (9 человек). Основными причинами летальных исходов были интоксикация, гнойно-воспалительные осложнения, развившиеся как до госпитализации больного, так и в послеоперационном периоде. В большей степени это связано с давностью заболевания и поздней госпитализацией, в меньшей - с возрастом больных. Осложнения развились у 17 из 58 пациентов этой группы, что составило 29,3%.

При стабильном состоянии больного и резектабельности опухоли толстой кишки в 72 наблюдениях (55,3 %) были выполнены радикальные операции. У больных с декомпенсированными и субкомпенсированными формами непроходимости толстой кишки оперативные вмешательства были выполнены без наложения анастомоза у 67 человек (49%) и у 5 пациентов были произведены оперативные вмешательства с наложением анастомозов. Из них у 2-х человек анастомозы были наложены под прикрытием колостомы. В этой группе умерло 10 больных, что составило 13,8 %, а осложнения наблюдались у 18 (25 %) больных.

Из 137 операций, выполненных больных с обтурационной кишечной непроходимостью, 79 (57,6 %) составляли типичные резекции, 6 (4,4 %) – комбинированные резекции толстой кишки.

## ВЫВОДЫ

1. Как правило, имело место позднее обращение больных за медицинской помощью в сроки от 3-х суток и более с момента появления признаков кишечной непроходимости.

2. Основной контингент больных – это пациенты 3 б стадией заболевания, с преобладанием запущен-

ных форм рака толстой кишки и левосторонней локализацией опухоли.

3. Срочность оперативного лечения зависит от стадии развития острой обтурационной кишечной непроходимости.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Блохин Н.Н. Диагностика и лечение рака ободочной и прямой кишки. М., 1991.
2. Ефимов Г.А., Ушаков Ю.М. Осложненный рак ободочной кишки. М., 1984.
3. Тотиков В.З., Хестанов А.К., Зураев К.Е., Дзгоева Д.Б., Басков Ч.Ю. Хирургическое лечение обтурационной непроходимости ободочной кишки. Хирургия, 2001, 8, с.51-54.
4. Пахомова Г.В., Утешев Н.С., Подловченко Т.Г., Селина И.Е., Платонова Г.А., Скворцова А.В. Выбор объема оперативно-

го вмешательства при обтурационной непроходимости ободочной кишки. Хирургия, 2003, 6, с.55-59.

5. Алиев С.А. Первично-радикальные оперативные вмешательства при острой непроходимости ободочной кишки опухолевого генеза у больных пожилого и старческого возраста. Хирургия, 2001, 8, с. 44-50.

# СИМУЛЬТАННЫЕ ПОЛОСТНЫЕ ОПЕРАЦИИ У КОЛОПРОКТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

К.м.н. Шкуро А.Г., Чибисов Г.И., Бубнов М.М., Ахлебенин В.К.

Калужская областная больница

## АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

**В** последние годы, в связи с совершенствованием хирургии, развитием анестезиологии и реанимации обсуждается вопрос об симультанных (одномоментных) операциях на разных органах [3]. Нам бы хотелось поделиться нашими наблюдениями по этому вопросу, так как довольно часто у колопроктологических больных в патологических процесс вовлекаются несколько отделов толстой кишки и другие органы, а также встречается сочетание двух и более заболеваний органов брюшной полости и полости малого таза [1,2,5,6]. В связи с этим, приходится решать вопрос о симультанных операциях. До настоящего времени в литературе нет единой классификации данных операций [4]. В нашем отделении пользуются классификацией ГНЦ колопроктологии МЗ РФ. Под понятием «симультанные операции» мы понимаем комбинированные операции, сочетанные, расширенные, комбинированно-сочетанные, комбинированно-расширенные. К комбинированным операциям относили операции, при которых производили удаление

или резекцию вместе с толстой кишкой органов, вовлеченных в опухолевой процесс, вследствие как прорастания, так и наличия в них отдаленных метастазов. Под сочетанными операциями понимают операции, при которых наряду с вмешательством на толстой кишке производится одномоментное удаление или резекция других органов по поводу сопутствующего заболевания (например, по поводу рака толстой кишки и калькулезного холецистита, или рака толстой кишки и рака желудка). Расширенными операциями являются операции, при которых удаляются несколько отделов толстой кишки (при таких заболеваниях как неспецифический язвенный колит, дивертикулез, полипоз толстой кишки, первично-множественный рак толстой кишки). Под понятием «комбинированно-сочетанные» и «комбинированно-расширенные» мы понимаем сочетание комбинированных, сочетанных и расширенных операций (например, операция по поводу рака сигмовидной кишки с прорастанием в матку и калькулезного холецистита).

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

**3** а период с января 1997 года по декабрь 2003 года под нашим наблюдением находилось 120 больных с заболеванием ободочной и прямой кишки опухолевого и неопухолевого генеза, которым выполнены симультанные операции, из них 12 пациентов (10,1%) данные операции произведены по экстренным показаниям. Мужчин было 40 (33,9%), женщин 80 (66,4%). Возраст больных варьировал от 27 до 73 лет.

Комбинированные операции выполнены 57 (47,5%) пациентам, сочетанные – 36 (30,3%), расширенные – 15 (12,6%), комбинированно-сочетанные – 3 (2,5%), комбинированно-расширенные – 9 (7,5%) больным, что составило 13% от всех полостных операций. Следует отметить, что в данную группу не вошли пациенты, которым выполнялась резекция толстой кишки и одномоментная резекция только большого сальника или грыжесечение с пластикой.

**Показанием к выполнению симультанных операций являлись:**

1. Наличие опухолевого или воспалительного процесса с вовлечением окружающих органов или операбельных отдаленных метастазов.

2. Распространение патологического процесса на другие отделы толстой кишки.  
3. Сочетание двух или нескольких хирургических заболеваний органов брюшной полости с клиническими проявлениями.

**Данные оперативные вмешательства выполнялись при следующих заболеваниях:**

При раке прямой кишки – у 33 пациентов,  
При раке ободочной кишки – у 71 пациента,  
При первично-множественном синхронном раке толстой кишки – у 5 пациентов,  
При осложненном дивертикулезе толстой кишки – у 3 пациентов,  
При болезни Крона тонкой кишки – у 1 пациента,  
При диффузном полипозе толстой кишки – у 2 пациентов,  
При сформированных кишечных свищах – у 1 пациента,  
При выпадении прямой кишки – у 1 пациентки,  
При актиномикозе толстой кишки – у 2 пациентов,  
При ишемическом колите с некрозом кишки – у 1 пациента.

**Объемы резекций толстой кишки при различных видах симультанных операций были следующими:**

Резекция левой половины ободочной кишки – у 21 пациентов, резекция левой половины ободочной кишки с резекцией прямой кишки – у 1 пациента, резекция левой половины ободочной кишки с брюшно-промежностной экстирпацией прямой кишки – у 1 пациента, резекция правой половины ободочной кишки с брюшно-промежностной экстирпацией прямой кишки – у 1 пациента, резекция поперечной ободочной кишки – у 1 пациента, резекция сигмовидной кишки – у 35 пациентов, резекция сигмовидной кишки с брюшно-анальной резекцией прямой кишки – у 1 пациента, передняя резекция прямой кишки – у 11 пациентов, брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки – у 5 пациентов, субтотальная колэктомия с резекцией прямой кишки – у 2 пациентов, субтотальная колэктомия с брюшно-анальной резекцией прямой кишки, низведением слепой кишки в анальный канал – у 2 пациентов, колэктомия с брюшно-анальной резекцией прямой кишки с формированием тонкокишечных резервуаров – у 2 пациентов, эвисцерация малого таза – у 2 пациентов.

Данные объемы резекций толстой кишки производились одновременно с различными оперативными вмешательствами на других органах брюшной полости и полости малого таза.

Резекция печени выполнена в 19 случаях, резекция поджелудочной железы – в 1, удаление яичников – в 4, надвлагалищная ампутация матки в 29, экстирпация матки – в 4, резекция тонкой кишки – в 13, резекция 12-ти перстной кишки – в 2, резекция желудка – в 2, нефрэктомия – в 3, резекция мочевого пузыря – в 14, резекция семенных пузырьков – в 2, резекция влагалища – в 2, резекция мочеочника – в 2, холецистэктомия – в 22, аппендэктомия – в 2, аорто-подвздошная и аорто-тазовая лимфодиссекция – в 11.

Всего таких операций было 134. Несоответствие числа симультантных операций с количеством одновременных резекций органов связано с тем, что у 14 больных симультантные операции производились более чем на двух органах одновременно. У 66 пациентов операции закончены восстановлением целостности кишечного тракта путем формирования различных видов анастомозов (табл. 1).

**Таблица №1.** Количество несостоятельности кишечного анастомоза при симультантных операциях на толстой кишке.

Виды формирования анастомоза	Количество больных	Количество несостоятельств, некрозов низведенной кишки	%несостоятельности
Формирование кишечного анастомоза ручным швом	29	4	13,8
Формирование кишечного анастомоза аппаратным швом	14	-	-
Операции низведения (БАР, Дюамеля)	23(19\4)	2	8,7
Итого:	66	6	9,1

В настоящее время мы стараемся использовать различные виды сшивающих аппаратов «Ethicon» или «Auto Suture». Данные аппараты были использованы у 14 пациентов. Несостоятельности при формировании анастомоза аппаратным швом не было. Общее количество осложнений при всех СО составило 30,8%, гнойных осложнений было 32 (26,6%). Больше всего осложнений было при расширенных

операциях. Это связано с обширными резекциями толстой кишки при раке толстой кишки, осложненном обтурационной непроходимостью на фоне диффузного полипоза, что также обусловило и высокую летальность при данных операциях.

Всего после СО умерло 12 пациентов, летальность составила 10%. Летальные исходы возникли при комбинированных и расширенных операциях (табл. 2).

**Таблица №2.** Причины смерти у пациентов с симультантными операциями

Причина смерти	количество	% ко всем операциям
Острый инфаркт миокарда	3	2,5
Перитонит (послеоперационный)	3	2,5
Пневмония	2	1,6
Острое нарушение мозгового кровообращения	1	0,8
Перитонит (несостоятельность кишечного анастомоза)	1	0,8
Полиорганная недостаточность	1	0,8
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	1	0,8
ИТОГО	12	10,0

Основной причиной смерти явились перитонит и острый инфаркт миокарда. При сочетанных и комбинированно-сочетанных операциях летальных исходов не было.

Мы провели сравнительный анализ симультанных операций и обычных полостных операций. Для сравнения мы взяли группу их 797 больных (в возрасте 34-80 лет, из них мужчин было 432 и 365 женщин), которым выполнялись обычные полост-

ные операции. При сравнении показателей количество осложнений, число дней, проведенных после операций, уровень летальности, при симультанных операциях были несколько выше, чем при обычных полостных операциях. Мы это связываем с периодом освоения данных операций, а также с тем, что у 10.2% данные операции выполнялись у экстренных больных по срочным показаниям с осложненным раком толстой кишки (табл. 3).

**Таблица №3.** Послеоперационные осложнения, количество дней после операции и летальность при симультанных и обычных полостных операциях.

Операции	Количество	Осложнения всего	Гнойных осложнений	Количество дней после операции	летальность
Симультанные	120	37 (30,8%)	32 (26,6%)	23	12 (10,1%)
Обычные полостные операции	797	220 (27,6%)	160 (20,1%)	17	77 (9,7%)

Безусловно, данные оперативные вмешательства относятся к крайне травматичным, сложным и тяжелым операциям, при которых показатели послеоперационных осложнений летальности будут выше, чем при обычных полостных операциях.

Несмотря на это, на наш взгляд очевидны преимущества симультанных операций на органах брюшной полости. Они позволяют избежать более рискованной повторной операции при сочетанной патологии. В начале освоения данных операций мы нередко отказывались от выполнения сочетанных операций, при этом где-то у 1,2 % больных в послеоперационном периоде возникали осложнения связанные с сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости, из них у 3 пациентов потребовалась релапаротомия и выполнение раз-

личных оперативных вмешательств (в 1-ом случае холецистэктомии, в другом резекции желудка, и в третьем случае больная была переведена в гинекологическое отделение в связи с маточным кровотечением). Мы также согласны с авторами, которые считают, что комбинированные операции у онкобольных должны выполняться по абсолютным жизненным показаниям. До настоящего времени существуют среди хирургов и онкологов точка зрения о непереносимости и малой онкологической эффективности комбинированных операций при раке толстой кишки. При сравнении показателей осложнений и летальности у 441 онкобольных, которым выполнялись обычные стандартные операции мало отличались от таковых показателей у больных при симультанных операциях (табл. 4).

**Таблица №4.** Послеоперационные осложнения, количество дней после операции и летальность при симультанных и стандартных операциях у онкобольных.

Операции	количество	Всего осложнений	Количество дней после операции	Летальность
Симультанные	109	40 (37,1%)	23	10 (9,2%)
Стандартные операции	441	135 (30,1%)	17	42 (9,5%)

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Мы провели анализ выживаемости после симультанных операций у онкобольных. 3-х летняя выживаемость составила 66,6%, 5-ти летняя 62,5%. Данные цифры говорят в пользу выполнения симультанных операций, несмотря на малое количество наблюдений.

Таким образом, полученные благоприятные результаты у значительного числа больных свидетельствует об оправданности и целесообразности выполнения симультанных операций у колопрок-

тологических больных при соблюдении разумного радикализма и строго индивидуального подхода к каждому пациенту, с полным обследованием в предоперационном периоде с использованием новейших методов исследования (таких как МРТ, КТ) включая также смежных специалистов. Соблюдение данных требований дает возможность определить правильный объем оперативного вмешательства и добиться результатов у этой категории больных.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Выполнение симультанных операций у колопроктологических больных оправдано и целесообразно при соблюдении разумного радикализма и строго индивидуального подхода в каждом случае.

2. Данные операции должны выполняться в хорошо оснащенных специализированных многопрофильных больницах с хорошей ренимационно-анастезиологической службой и квалифицированными специалистами.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Федорова В.Д., Воробьева Г.И., Ривкина В.Л. Клиническая оперативная колопроктология. 1994, 432 с.
2. Федоров В.Д. Рак прямой кишки. М., Медицина, 1987, 320 с.
3. Федоров В.Д. Среднетяжелые, тяжелые одномоментные сочетанные операции. Хирургия, 1993, 3, с.3-7.
4. Федоров В.Д., Камаева Д.К., Шельгин Ю.А., Миронов Б.И. Сочетанные операции на толстой кишке и желчных путях. Хирургия, 1990, 1, с. 3-6.
5. Абдрашитов Р.Р., Шолин Н.В., Файнштейн А.В., Гневашев В.И., Шерстобитов С.Н. расширенные, комбинированные и сочетанные операции в лечении рака прямой кишки. Проблемы колопроктологии. Вып.17, 2000, с.249-251.
6. Куликовский В.Ф., Рубанченко А.С., Олейник Н.В., Головин Б.А., Ефремов А.Б. одномоментные комбинированные и сочетанные операции в хирургии толстой кишки. Актуальные проблемы колопроктологии с международным участием: Тезисы докладов, Иркутск, 1999, с.472-473.

# МЕСТО НЕДИФФЕРЕНЦИРУЕМОГО НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО КОЛИТА В СПЕКТРЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

К.м.н. Головенко О.В., проф. Капуллер Л.Л., к.м.н. Михайлова Т.Л.,  
проф. Веселов В.В., проф. Халиф И.Л.

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

**Н**еспецифические (идиопатические) воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) – это совокупность нозологических форм неизвестной этиологии, которые характеризуются язвенным поражением толстой и/или тонкой кишок в результате их хронического неспецифического воспаления [2, 1, 8].

Первой нозологической формой, которую включили в эту группу в конце XIX века был язвенный колит (ЯК). Язвенный колит характеризуется хроническим диффузным воспалением слизистой оболочки толстой кишки. Изменения первоначально возникают в прямой кишке и распространяются в дальнейшем последовательно в проксимальном направлении.

Вторая нозологическая форма из группы неспецифических ВЗК впервые была описана в 1932г [11]. Она характеризовалась как регионарный илеит, то есть изолированное поражение терминального отдела подвздошной кишки. Впоследствии регионарный илеит стали называть болезнью Крона (БК). В течение последующих 30 лет господствовала точка зрения, что при ЯК поражается исключи-

тельно толстая кишка, а при БК - терминальный отдел подвздошной кишки.

Проблема дифференциальной диагностики между ЯК и БК возникла в 60-70-е годы XX века, когда после внедрения в широкую клиническую практику колоноскопии появились публикации, в которых утверждалось, что при БК может поражаться не только подвздошная, но и толстая кишка [20, 16, 12].

В настоящее время общепринята точка зрения, что при БК, в отличие от ЯК, могут поражаться любые отделы желудочно-кишечного тракта – от ротовой полости до анального канала [5, 1, 29]

ЯК и БК, по-прежнему, представляют серьезную медицинскую и социальную проблему вследствие увеличения заболеваемости, преимущественного поражения лиц молодого, трудоспособного возраста, серьезных осложнений, приводящих к ранней инвалидности.

Клиническая, эндоскопическая и морфологическая картины у больных ЯК и БК во многом схожи, однако имеются существенные различия в прогнозе и лечебной тактике, которые требуют прове-

дения между этими нозологическими формами дифференциальной диагностики [21, 5, 2, 6, 8, 36]. В настоящее время БК невозможно излечить ни консервативными, ни хирургическими методами. В то же время, больной ЯК считается излеченным после операции тотальной колэктомии. Рецидивирующий характер течения БК, вероятность поражения любого отдела желудочно-кишечного тракта заставляют проводить длительную консервативную терапию, а оперативные вмешательства выполнять только при развитии осложнений. Они заключаются в экономных резекциях пораженных сегментов кишки или их хирургическом отключении. При ЯК, даже при ограниченном поражении толстой кишки, выполняется колпроктэктомия или субтотальная резекция ободочной кишки [3]. Восстановительно-реконструктивные операции с формированием илеоанального резервуарного анастомоза, которые часто выполняются при ЯК, противопоказаны при БК из-за высокой частоты поражения резервуара и необходимости его ликвидации при рецидивах.

По данным зарубежных исследователей, несмотря на использование всего современного комплекса инструментальных и лабораторных методов исследований, примерно у 10% больных НВЗК не удается провести дифференциацию между НЯК и БК. Зарубежные специалисты выставляют в таких случаях заключительный клинический диагноз - indeterminate colitis (неопределенный, неуточненный колит) [1,15,17,19;21,36]. Впервые диагноз indeterminate colitis (неуточненный, неопределенный, недетерминированный колит) ввели в обиход патоморфологи в конце 70-х годов прошлого века при трактовке результатов исследования препаратов удаленной толстой кишки больных с тяжелыми формами неспецифических колитов [26, 17]. Этот диагноз выставлялся в тех случаях, когда выявлялся «перехлест» макроскопических и гистологических признаков ЯК и БК - «Overlap syndrome». Впоследствии, этот диагноз стали широко использовать эндоскописты и клиницисты в тех случаях, когда больному нельзя было однозначно выставить диагноз ЯК или БК [9, 25, 23, 22, 35]. Среди отечественных специалистов мы первые проявили повышенный интерес к этой категории пациентов и предложили русский эквивалент диагноза indeterminate colitis - недифференцируемый неспецифический колит (ННК) [4].

Термин «неспецифический» подчеркивает принадлежность диагноза к группе неспецифических колитов, то есть воспалительных заболеваний толстой кишки неизвестной этиологии.

В отечественной и зарубежной литературе отсутствуют четкие диагностические критерии ННК, не определено место ННК в спектре воспалительных заболеваний кишечника.

Анализ литературных источников позволил нам выявить 3 группы пациентов, у которых возникали трудности дифференциальной диагностики вследствие «перехлеста» диагностических признаков ЯК и БК. Первая группа – это больные с тяжелыми (фульминантными) формами колитов различной этиологии. Многие морфологи считают, что у боль-

ных с фульминантными формами ЯК и инфекционных колитов могут выявляться «классические» диагностические признаки БК - трансмуральное воспаление стенки толстой кишки, линейные язвы и язвы-трещины, трансмуральные лимфоидные скопления и саркоидноподобные гранулемы. Наличие этих признаков БК не является основанием для верификации диагноза БК [18, 34, 13].

Вторая категория больных с «перехлестом» диагностических признаков ЯК и БК - это пациенты с типичной эндоскопической картиной тотального ЯК и язвенным поражением терминального отдела подвздошной кишки.

Язвенное поражение терминального отдела подвздошной кишки (терминальный илеит) считается классическим диагностическим признаком БК и наблюдается при этом заболевании у 75-85% больных [1, 2]. Однако, у 15-20% больных с типичной эндоскопической картиной тотального ЯК выявляется воспаление терминального отдела подвздошной кишки [14]. При этом интенсивность воспалительных изменений в подвздошной кишке может колебаться от незначительной гиперемии и отечности слизистой оболочки подвздошной кишки до ее выраженного гнойно-язвенного поражения. [14, 27, 30, 37, 28].

Этиологическое значение недостаточности Баугиниевой заслонки в развитии терминального илеита до конца не ясно. Некоторые авторы считают терминальный илеит, выявляемый у больных с тотальным диффузным воспалением слизистой оболочки толстой кишки, - ретроградным - то есть реакцией слизистой оболочки терминального отдела подвздошной кишки на рефлюкс содержимого толстой кишки вследствие зияния Баугиниевой заслонки [28, 5]. Однако, существует иная точка зрения, что недостаточность Баугиниевой заслонки развивается в результате неспецифического воспаления слепой кишки и терминального отдела подвздошной кишки [27]. Мы также придерживаемся этой точки зрения и считаем, что у этой категории больных воспаление подвздошной кишки развивается не в результате ее микробной контаминации, а является результатом единого неспецифического (аутоиммунного) воспалительного процесса, при котором поражается не только толстая кишка, но и терминальный отдел подвздошной кишки.

Наконец, третьей группой с «перехлестом» диагностических признаков ЯК и БК являются больные с диффузным неспецифическим язвенным поражением слизистой оболочки толстой кишки и выраженными перианальными поражениями – параанальными свищами, глубокими хроническими трещинами анального канала, которые считаются типичными диагностическими признаками БК.

Мы относим эти три вышеперечисленные группы больных с «перехлестом» диагностических признаков ЯК и БК к категории ННК и соответственно выделяем 3 варианта ННК - трансмуральный, перианальный и илеоколит.

Имеются единичные публикации, посвященные эпидемиологии и течению ННК у не оперированных больных. В частности, Moim с соавт., изучая заболе-

ваемость неспецифическими ВЗК на юго-востоке Норвегии, за 3-летний период выявили 525 новых случаев ЯК и 93 новых случая ННК. В итоге годовой показатель заболеваемости составил  $13,6 \backslash 100\ 000$  для ЯК и  $2,4 \backslash 100\ 000$  для ННК [24]. Stewenius с соавт. определили, что средняя годовая частота достоверных и вероятных случаев ЯК в г. Мальмо, Швеция была  $7,3 \backslash 100\ 000$ , в то время как для ННК она составила  $1,6 \backslash 100\ 000$ . Они выявили рецидивы в течение 10 лет после установления диагноза у 70% пациентов с достоверным диагнозом ЯК и у 77% с ННК. Данные авторы полагают, что при ННК больные имеют более худший прогноз, чем при достоверном ЯК как в отношении риска рецидивов, так и распространения воспаления на более проксимальные отделы [31, 32]. Однако, данное исследование было эпидемиологическим, поэтому информация о больных собиралась из различных медицинских учреждений и от врачей, занимающихся частной практикой. Авторы не приводят критерии, на основании которых в этих медицинских центрах выставлялись диагнозы НЯК, БК и ННК. Отсутствие единого набора диагностических критериев вызывает сомнения в достоверности клинических диагнозов, а значит, и в конечных результатах исследования. Кроме того, для верификации клинических диагнозов в данном исследовании не использовался гистологический метод, который является необходимым элементом дифференциальной диагностики неспецифических ВЗК.

Мы определили долю больных ННК среди 1769 пациентов с ВЗК различной этиологии, которые проходили стационарное лечение в ГНЦ колопроктологии в 1994-2003 г.г.

Некоторые пациенты неоднократно госпитализировались в ГНЦК, поэтому общее количество госпитализаций составило 2096. Мужчин было 840 человек (47,5%). Женщин - 929 человек (52,5%).

На первом этапе нашего исследования проводилась дифференциальная диагностика между группой неспецифических ВЗК и группой «специфических» ВЗК. К группе «специфических» ВЗК мы отнесли все воспалительные заболевания кишечника с известной этиологией – инфекционные энтероколиты, дивертикулит, ишемический, лучевой, токсический, медикаментозный колиты и др.

К группе неспецифических ВЗК были отнесены все случаи язвенных колитов и энтеритов неизвестной этиологии, морфологическим субстратом которых было хроническое неспецифическое воспаление.

В результате проведенного обследования в группу «специфических» ВЗК были включены 118 больных (6,7%). В этой группе у 29 больных (1,6%) был выявлен ишемический колит, у 5 больных (0,3%) – лучевой колит, у 1 пациента (0,05%) – токсический колит в результате химического ожога толстой кишки, у 2 больных (0,1%) – туберкулез кишечника, у 78 больных (4,3%) – дивертикулит, у 2 (0,1%) – хронический аппендицит, у 1 пациента (0,05%) – псевдомембранозный колит.

У 25 (1,4%) больных был выявлен эрозивный колит, однако у них отсутствовал полный набор эндоскопических и гистологических признаков ЯК. Поэтому им был выставлен заключительный клиниче-

ский диагноз вероятный ЯК. Для окончательной верификации диагноза они нуждались в динамическом наблюдении и повторных эндоскопических и гистологических исследованиях. У 3 больных (0,2%) была выявлена эндоскопическая картина эрозивного илеита, однако у них отсутствовали другие диагностические критерии БК, поэтому этим больным был выставлен заключительный клинический диагноз – вероятная БК.

Только после комплексного обследования и исключения «специфической» этиологии ВЗК больные включались в группу неспецифических ВЗК. Численность этой группы составила 1623 чел. (91,7%). В результате проведения дифференциальной диагностики в группе неспецифических ВЗК 1066 больным (65,7%) из 1623 чел. был выставлен диагноз достоверный ЯК, 415 больным (25,6%) – достоверная БК. 142 пациентам (8,7%) из группы неспецифических ВЗК не удалось провести дифференциальный диагноз между ЯК и БК. Им был выставлен заключительный клинический диагноз ННК. В группе больных ННК трансмуральный вариант был выявлен в 83 случаях (58,5%), перианальный вариант – в 28 случаях (19,7%) и недифференцируемый илеоколит - в 31 случае (21,8%).

В группе больных ННК количество мужчин и женщин существенно не различалось. Мужчин было 70 чел. (49,3%), женщин 72 чел. (50,7%). Возраст больных ННК на момент верификации диагноза ННК в ГНЦК колебался от 14 лет до 75 лет. Средний возраст составил  $37,6 \pm 13,4$  лет. Возраст больных ННК с острым характером течения (первая атака) на момент верификации диагноза ННК в ГНЦ колопроктологии колебался от 14 до 75 лет. Средний возраст составил  $35,1 \pm 13,2$ .

Возраст больных ННК с хроническим характером течения заболевания на момент верификации диагноза ННК колебался от 14 до 74 лет. Средний возраст составил  $38,3 \pm 13,4$  лет.

У больных ННК с хроническим характером течения заболевания возраст на момент появления первых симптомов колита колебался от 5 лет до 64 лет. Средний возраст составил  $30,8 \pm 13,1$  лет.

Длительность ВЗК от момента появления первых клинических симптомов до момента верификации диагноза ННК в ГНЦ колопроктологии колебалась от 1 месяца до 32 лет. Средняя длительность заболевания составила  $5,9 \pm 6,3$  лет. При остром течении ННК длительность заболевания от момента появления первых клинических симптомов до момента верификации диагноза ННК колебалась от 1 месяца до 6 месяцев. Средняя длительность заболевания составила  $0,3 \pm 0,1$  лет. При хроническом течении ННК длительность заболевания от момента появления первых клинических симптомов до момента верификации диагноза ННК колебалась от 7 месяцев до 32 лет. Средняя длительность составила  $7,6 \pm 6,3$  лет.

Большинство больных ННК предъявляли жалобы на наличие диареи – 140 чел. (98,6%). Выделение крови при дефекации отмечалось у всех 142 больных (100%). У 2 больных с дистальной формой ННК (1,4%) в клинической картине преобладали запо-

ры и ложные позывы к дефекации. Схваткообразная боль в животе перед дефекацией наблюдалась у 112 пациентов (78,9%). Потерю веса при последней госпитализации в ГНЦ колопроктологии отметили 128 больных (90,1%).

В нашей серии наблюдений морфологическая картина ННК сформировалась при первой атаке неспецифического ВЗК (острое течение) у 33 больных (23,2%). У 109 пациентов (76,8%) при первой атаке неспецифического ВЗК выявлялась типичная эндоскопическая и гистологическая картина ЯК, а диагностические признаки ННК появились при последующих обострениях в результате хронического рецидивирующего (40 чел., 28,2 %) или хронического непрерывного течения заболевания (69 чел., 48,6%). Заключительный клинический диагноз ЯК был подтвержден при первой госпитализации в ГНЦ колопроктологии результатами колоноскопии и гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки толстой кишки. Морфологическая картина «перехлеста» диагностических признаков ЯК и БК, в этой группе больных формировалась, как правило, через несколько лет.

Таким образом, у этой категории больных произошла трансформация первоначального клинического диагноза ЯК в клинический диагноз ННК.

У большинства больных ННК (111 чел, 78,2 %) на момент последней госпитализации в ГНЦК выявлена тяжелая форма заболевания, у остальных больных (31 чел., 21,8%) - среднетяжелая форма колита. У больных с острым характером течения ННК тяжелая форма констатирована у 29 пациентов (87,9%), среднетяжелая – у 4 (12,1%). При хроническом течении колита тяжелая форма выявлялась у 82 больных (75,2%), среднетяжелая форма – у 27 (24,8%) пациентов.

На момент возникновения неспецифического ВЗК у значительного числа больных с хроническим характером течения ННК отмечалось дистальное поражение толстой кишки: в 9 случаях (8,3%) был выявлен проктит, в 27 (24,8%) – проктосигмоидит, в 19 (17,4%) – левостороннее поражение толстой кишки, в 12 (11,0%) – субтотальное поражение и в 42 (38,5%) случаях – тотальный колит.

На момент верификации диагноза ННК в ГНЦ колопроктологии у большинства больных наблюдались распространенные формы поражения толстой кишки: тотальный колит у 80 (73,4%) пациентов, в том числе илеоколит у 10 (9,2%), левосторонний колит у 15 (13,8%), субтотальный колит у 12 (11,0%) и проктосигмоидит – у 2 (1,8%).

У больных ННК с острым характером течения заболевания на момент верификации диагноза ННК у большинства больных 24 чел (72,7%) отмечалось тотальное поражение толстой кишки, из них у 2 больных с ретроградным илеитом (6,1%). У 3 больных выявлено субтотальное поражение (9,1%), у 5 больных – левостороннее поражение (15,2%) и в 1 случае – проктосигмоидит (3,0%).

Эндоскопическая картина трансмурального варианта ННК, выявленная при колоноскопии, характеризовалась сочетанием типичной эндоскопической картины ЯК с участками трансмурального

поражения стенки толстой кишки. У всех больных с трансмуральным вариантом ННК наблюдалась зернистость слизистой оболочки, контактная кровоточивость, отсутствие сосудистого рисунка, крипт-абсцессы, эрозии и мелкие округлые язвы, вовлечение в патологический процесс прямой кишки. Однако на этом фоне выявлялись глубокие щелевидные язвы и/или стриктуры толстой кишки, свидетельствующие о трансмуральном характере поражения стенки толстой кишки. У всех этих пациентов в протоколах колоноскопии указывалось на невозможность верификации эндоскопических диагнозов ЯК и БК из-за наличия «перехлеста» диагностических признаков ЯК и БК. Эндоскопическая картина у больных с трансмуральным вариантом ННК существенно отличалась в зависимости от длительности неспецифического ВЗК. При длительном анамнезе ВЗК у больных с трансмуральным вариантом ННК просвет толстой кишки сужался, возникали псевдополипы, кишка приобретала вид ригидной трубки. На этом фоне имелись участки трансмурального поражения стенки толстой кишки, напоминающие «бульжную мостовую».

У больных трансмуральным вариантом ННК с острым тяжелым течением заболевания (фульминантный колит) эндоскопическая картина формировалась, как правило, в течение 1-2 месяцев от начала заболевания. Она характеризовалась резким отеком слизистой оболочки толстой кишки, выраженной кровоточивостью и наличие глубоких «штампованных» язв. Наиболее выраженные деструктивные изменения отмечались в сигмовидной кишке. На ранних стадиях заболевания в прямой кишке, как правило, наблюдался только выраженный отек слизистой оболочки. Такая эндоскопическая картина создавала ложное впечатление об отсутствии поражения прямой кишки. Язвы и эрозии на слизистой оболочке прямой кишки появлялись позже.

В нашей серии наблюдений при гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки толстой кишки больных ННК саркоидные гранулемы (высокоспецифичный маркер БК) не были выявлены ни в одном случае. У всех пациентов определялась лимфоплазмозитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки. При хроническом течении заболевания также отмечалась деформация крипт, снижение количества бокаловидных клеток.

Выявленные гистологические изменения свидетельствовали о наличии хронического неспецифического воспаления, однако не позволяли провести дифференциацию между ЯК и БК толстой кишки. Определить трансмуральный характер поражения стенки толстой кишки с помощью гистологического изучения биоптатов слизистой оболочки толстой кишки было невозможно. Выявить этот диагностический признак БК с помощью патоморфологического метода можно только при исследовании препаратов удаленной толстой кишки.

Внекишечные осложнения выявлены у 17 больных (11,9%) ННК. У 6 больных (4,2%) диагностирован

реактивный артрит крупных суставов верхних и нижних конечностей, у 7 пациентов (4,9%) - узловатая эритема, у 4 (2,8%) – афтозный стоматит.

U.A. Heuschen указывает на высокую частоту колоректальной неоплазии и первичного склерозирующего холангита (ПСХ) у больных ЯК с ретроградным илеитом [14]. Он выявил дисплазию эпителия толстой кишки у 12% этих больных, колоректальный рак – у 29%, первичный склерозирующий холангит – у 33% пациентов. Он предлагает эту категорию больных выделять в отдельную диспансерную группу и даже выполнять им профилактическую колэктомию на ранних стадиях колита. Stewenius с соавт. также отметили при ННК более высокую частоту колоректального рака и колэктомий по сравнению с достоверным ЯК [33].

Мы выявили первичный склерозирующий холангит у 8 больных ННК (5,6%). При этом у 7 больных верифицирован ННК в форме илеоколита, и у 1 больного перианальный вариант ННК. Таким образом, в группе ННК в форме илеоколита доля больных с ПСХ составила 22,6%.

Рак толстой кишки в нашей серии наблюдений выявлен у 1 пациента (3,2%) с недифференцируемым илеоколитом и длительностью анамнеза около 20 лет. Безусловно, больные ННК в форме илеоколита подлежат обязательному диспансерному наблюдению в связи с высоким риском развития первичного склерозирующего холангита. У этой категории пациентов необходимо систематически контролировать состояние печени с целью раннего выявления этого грозного заболевания.

Перианальный вариант ННК был выявлен нами у 28 (19,7%) из 142 больных ННК. У этой категории пациентов наряду с типичной эндоскопической картиной ЯК имелись выраженные перианальные поражения – параректальные или ректовагинальные свищи, хронические, глубокие трещины анального канала. У 21 пациента выявлены свищи прямой кишки: у 4 – интрасфинктерные свищи, у 7 – трансфинктерные, у 2 – экстрасфинктерные, у 4 – ректовагинальные и у 4 – неполные внутренние свищи. У 5 пациентов имелись хронические анальные трещины: у 1 больного - боковая трещина, у 1 – передняя и у 3 – задняя анальная трещина. У 1 больного с перианальным вариантом ННК была выявлена злокачественная опухоль толстой кишки.

Мы оценили терапевтический ответ на аминосалицилаты и кортикостероиды у больных с различными клиническими вариантами ННК. Все 142 пациента ННК на момент последней госпитализации в ГНЦ колопроктологии нуждались в терапии высокими дозами кортикостероидов (не менее 1 мг/кг массы тела), так как лечение препаратами месалазина в суточной 4г у них оказалось неэффективным. 19,7% больных в течение года до поступления в ГНЦ колопроктологии были вынуждены принимать кортикостероиды в суточной дозе 20-25 мг для сохранения минимальной клинической и эндоскопической активности ННК, то есть терапевтический ответ на кортикостероиды у данной категории пациентов можно было трактовать

как гормональную зависимость. Несмотря на проводимую «сдерживающую» терапию, у всех пациентов наступило обострение, для купирования которого потребовалось увеличение суточной дозы.

При трансмуральном варианте ННК улучшение клинико-морфологической картины через 14 дней терапии высокими дозами кортикостероидов отмечено у 67,4% пациентов, включая больных с гормонозависимыми формами ННК, при ННК в форме илеоколита – у 96,7% больных, при перианальном варианте ННК – у 75% больных.

Терапия глюкокортикоидами оказалась неэффективной у 35 больных (24,6%). Всем больным с гормональной резистентностью были выполнены оперативные вмешательства.

Изменения слизистой оболочки толстой кишки, выявленные при макроскопическом исследовании операционных препаратов больных с тяжелыми формами ННК, были идентичны дооперационной эндоскопической картине.

При гистологическом исследовании операционных препаратов во всех случаях были выявлены признаки «перехлеста» диагностических признаков ЯК и БК. Наряду с типичными гистологическими признаками ЯК – лимфоплазмозитарной инфильтрацией слизистой оболочки толстой кишки, деформацией крипт, снижением количества бокаловидных клеток, крипт-абсцессов и мелких язв и эрозий выявлялись участки трансмурального поражения стенки толстой кишки в виде глубоких щелевидных язв, дно которых располагалось в мышечной оболочке.

Таким образом, в нашей серии наблюдений все клинические варианты ННК характеризовались значительной долей больных с хроническим непрерывным течением, тотальным поражением толстой кишки, трансформацией дистальных форм поражения толстой кишки в распространенные (левосторонние и тотальные), тяжелыми атаками заболевания, резистентностью к аминосалицилатам и высокой частотой случаев гормональной зависимости и резистентности. Недифференцируемый илеоколит ассоциировался с высокой частотой случаев ПСХ.

Среди специалистов продолжается дискуссия о месте ННК в спектре ВЗК. Мы считаем, что формирование патоморфологической картины ННК обусловлено различными вариантами патоморфоза ЯК. Патоморфоз – это стойкие и существенные клинико-морфологические изменения определенного заболевания, нозологической формы [7]. Патоморфоз, как изменение определенного заболевания, принято делить на естественный, или спонтанный, связанный с изменениями условий жизни и конституции человека, и индуцированный, или терапевтический, возникающий в результате применения медикаментозных препаратов. Возможны 2 варианта патоморфоза ЯК – агрессивный и неагрессивный. По-видимому, вариант патоморфоза ЯК обусловлен генотипом пациентов.

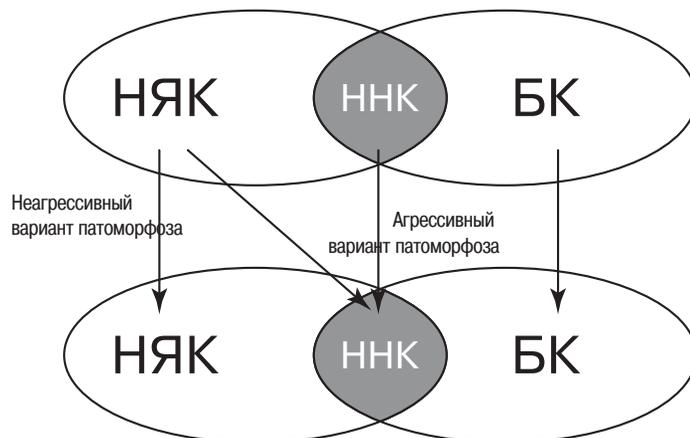
У больных с неагрессивным вариантом патоморфоза ЯК в дебюте заболевания формируется типичная клинико-морфологическая картина ЯК,

которая не меняется на протяжении жизни пациента. Этот вариант характеризуется «мягким» течением: редкими рецидивами, хорошим терапевтическим ответом на аminosалицилаты и

кортикостероиды, отсутствием кишечных и внекишечных осложнений.

Агрессивный вариант патоморфоза ЯК может протекать по 2 сценариям (Рис.3).

**Рис.3.** Варианты патоморфоза ЯК



В результате первого сценария уже в дебюте заболевания формируется морфологическая картина «перехлеста» диагностических признаков ЯК и БК, то есть картина ННК. Этот сценарий характерен для острых тяжелых форм ЯК (фульминантный колит). Морфологическая картина ННК у некоторых больных может сохраняться на протяжении всей последующей жизни.

В результате второго сценария реализации агрессивного варианта патоморфоза ЯК в дебюте заболевания формируется клиничко-морфологическая картина, напоминающая ЯК. И лишь при дальнейших обострениях появляются диагностические признаки БК, что является основанием для изменения первоначального диагноза ЯК на ННК. Мы считаем, что у больных ЯК с агрессивным вариантом патоморфоза могут появляться диагностические признаки БК – трансмуральное поражение стенки толстой кишки, перианальные поражения и язвенный илеит. Появление этих признаков не является основанием для изменения диагноза ЯК на БК.

Морфологическими признаками агрессивного варианта патоморфоза ЯК являются - трансформация дистальной формы ЯК в тотальную, распространение воспаления за пределы слизистой оболочки толстой кишки и вовлечение в патологический процесс терминального отдела подвздошной кишки.

Клиническими признаками агрессивного варианта патоморфоза ЯК являются изменение хронического рецидивирующего характера течения ЯК на хроническое непрерывное течение, развитие кишечных и внекишечных осложнений, гормональная зависимость и резистентность.

Таким образом, мы считаем формирование патоморфологической картины ННК результатом агрессивного варианта патоморфоза ЯК.

Нам кажется, что следует вести поиск иммунных и генетических маркеров, которые бы на ранних

стадиях заболевания помогали выявлять вариант патоморфоза неспецифических ВЗК. Главная трудность на сегодняшнем этапе развития медицинской науки, на наш взгляд, заключается в том, что пока отсутствуют клинические, иммунологические и биохимические маркеры, которые позволяют отделить больных с агрессивным вариантом патоморфоза ЯК от больных с неагрессивным вариантом патоморфоза ЯК.

По-видимому, эффективность лекарственных препаратов и исходы оперативных вмешательств у пациентов ЯК с различными типами патоморфоза могут существенно различаться. По аналогии с больными ЯК, у пациентов с ННК следует ожидать неудовлетворительные результаты оперативных вмешательств, направленных на отключение пораженных сегментов толстой кишки от пассажа кишечного содержимого. В то же время, у пациентов с классической эндоскопической и патоморфологической картиной БК операции отключения пораженных сегментов кишки, скорее всего, будут оказывать положительное лечебное действие на течение воспалительного процесса.

Предложенная концепция патоморфоза неспецифических ВЗК позволяет не только объяснить существующие трудности дифференциальной диагностики у этой категории пациентов, но и наметить перспективы их устранения. Для клиницистов, на наш взгляд, самым важным результатом проведенного исследования является взгляд на ЯК как совокупность различных фенотипических вариантов. Достижения генетики последних лет позволяют с большой долей уверенности связывать эту фенотипическую гетерогенность ЯК с генетической гетерогенностью [10, 29].

Таким образом, мы пришли к выводу, что недифференцируемый неспецифический колит следует

рассматривать как совокупность фенотипических вариантов ЯК, характеризующихся неспецифическим диффузным язвенным поражением слизистой оболочки толстой кишки в сочетании с одним или двумя диагностическими признаками БК: трансмуральным воспалением стенки кишки, язвенным поражением терминального отдела

подвздошной кишки, деструктивным поражением анального канала.

Учитывая генетическую и фенотипическую гетерогенность больных ВЗК необходимо упорно искать наиболее эффективные лекарственные препараты и виды хирургических вмешательств для каждой фенотипической группы ВЗК.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Адлер Г. Болезнь Крона и язвенный колит. М., ГЭОТАР-МЕД, 2001, 500 с.
2. Белоусова Е.А. Язвенный колит и болезнь Крона. Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2002, 128 с.
3. Воробьев Г.И., Костенко Н.В., Михайлова Т.Л. Хирургическое лечение гормонорезистентной формы неспецифического язвенного колита. Хирургия, 2004, 5, с.39-45.
4. Головенко О.В., Капуллер Л.Л., Михайлова Т.Л., Румянцев В.Г., Веселов В.В., Корнева Т.К., Васильченко А.В. Недиференцируемый неспецифический колит – диагностические и клинические аспекты. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2001, 5, XI, с. 65-70.
5. Левитан М.Х., Федоров В.Д., Капуллер Л.Л. Неспецифические колиты. М.: Медицина, 1980.
6. Михайлова Т.Л., Воробьев Г.И., Костенко Н.В. Неспецифический язвенный колит. Болезнь Крона. В Основы колопроктологии: учебное пособие. Под ред. Г.И. Воробьева.- Ростов н/Д. «Феникс», 2001, 236-279.
7. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. М.: Медицина, 1979, 528 с.
8. Халиф И.Л., Лоранская И.Д.- Воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит и болезнь Крона) клиника, диагностика и лечение. М., «Миклош», 2004, 88 с.
9. Atkinson KG, Owen DA, Wankling G. Restorative proctocolectomy and indeterminate colitis. *Am. J. Surg.*, 1994, 167: 516 - 518
10. Bayless T.M., Mann J., Brant S., Harris M.L. Diagnosis of inflammatory bowel disease: genetic and therapeutic implications of substratification. In *Falk symposium 97. Clinical Challenges in Inflammatory Bowel Diseases. Diagnosis, Prognosis and treatment.* Edited by M. Campieri, C. Focchi, G. Bianchi-Porro, J. Scholmerich. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht. Boston. London, 1998: 65-71.
11. Crohn BB, Ginzburg L, Oppenheimer GD: Regional ileitis, a pathologic and clinical entity. *JAMA* 1932, 99:1323.
12. Farmer RG, Hawk WA Turnbull RB: Clinical patterns in Crohn's disease: A statistical study of 615 cases. *Gastroenterology*, 1975, 68: 627.
13. Geboes K. Histopathology of Crohn's disease and ulcerative colitis. In *Satsangi J, Sutherland LR (eds). Inflammatory Bowel Diseases.* Churchill Livingstone. 2003: 255-276.
14. Heuschen U.A, Heuschen G., Stern J., Kienle P., Von Herbay A, Herfarth C. Backwash ileitis in ulcerative colitis – new aspects in the assessment of the disease. In *Falk symposium 96. Inflammatory Bowel Diseases – From Bench to Bedside.* Edited by T. Andus H., Goebell P., Layer J. Scholmerich. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht . Boston. London, 1997: 245-249.
15. Kangas E., Matikainen M., Mattila J. Is «interminate colitis» Crohn's disease in the long-term follow-up? *Int. Surg.*, 1994, Apr-Jun; 79(2): 120-123.
16. Kirsner J.B. Problems in the differentiation of ulcerative colitis and Crohn's disease of the colon: The need for repeated diagnostic evaluation. *Gastroenterology*, 1975, 68:187.
17. Lee K.S., Medline A, Shockey S.. Indeterminate colitis in the spectrum of inflammatory bowel disease. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine*, 1979, 103: 173-176;
18. Lewin K.J., Riddel R.H., Weinstein W.M., eds. *Gastrointestinal pathology and its clinical implications.* New York, Igaku-Shoin, 1992: 911-924.
19. Lindsey I., Warren B.F., Mortensen N. Indeterminate Colitis: Surgical Approaches. In *Bayless TM, Hanauer SB (eds). Advanced Therapy of Inflammatory Bowel Disease.* B.C.Decker Inc., Hamilton, London, 2001: 241-244.
20. Lockhart-Mummery H.E., Morson B.C. Crohn's disease (regional enteritis) of the large intestine and its distinction from ulcerative colitis. *Gut*, 1960, 1:87.
21. Marion J.F., Rubin P.H., Present D.H. Differential diagnosis of chronic ulcerative colitis and Crohn's disease. In: *Kirsner J.B., Shorter RG, eds. Inflammatory bowel disease*, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 2000: 315-325.
22. Marcello P.W., Schoetz D.J., Roberts P.L., et al.: Evolutionary changes in the pathologic diagnosis after the ileoanal pouch procedure. *Dis Colon Rectum*, 1997; 40: 263.
23. McIntyre P.B., Pemberton J.H., Wolff B.G., et al.: Indeterminate colitis. Long-term outcome in patients after ileal pouch-anal anastomosis. *Dis. Colon Rectum*, 1995; 38: 51.
24. Moum B., Vatn M.H., Ekbo A et al. Incidence of ulcerative colitis and indeterminate colitis in four counties of southeastern Norway, 1990-1993. *Scand. J. Gastroenterol*, 1996, 31: 362-366.
25. Pezim M.E., Pemberton J.H., Beart R.W., et al.: Outcome of «indeterminate» colitis following ileal pouch anal anastomosis. *Dis. Colon Rectum*, 1989, 32: 653.
26. Price AB. Overlap in the spectrum of non-specific inflammatory bowel disease—«colitis indeterminate». *J. Clin. Pathol.*, 1978, 31: 567-577.
27. Riddel RH. Pathology of idiopathic inflammatory bowel disease. In: *Kirsner J.B., Shorter R.G., editors, Inflammatory Bowel Disease*, 5th edn. Baltimore: Williams and Wilkins, 2000: 427-450.
28. Saltzstein S.L., Rosenberg B.F. Ulcerative colitis of the ileum and regional enteritis of the colon, a comparative histopathologic study. *Am. J. Clin. Pathol.*, 1963, 40: 610.
29. Scholmerich J., Warren B.F., Differential diagnosis and other forms of inflammatory bowel disease. In *Satsangi J., Sutherland L.R. (eds). Inflammatory Bowel Diseases.* Churchill Livingstone, 2003: 199-218.
30. Shepherd N.A The pelvic ileal reservoir: apocalypse later? *Br. Med. J.*, 1990, 301: 886-887.
31. Stewenius J., Adnerhill I., Ekelund G.R., Floren C.-H., Fork F.-T., Janzon L., Lindstrom C., Ogren M. Risk of relapse in new cases of ulcerative colitis and indeterminate colitis. *Dis. Colon Rectum*, 1996, 39:1019-1025.
32. Stewenius J., Adnerhill I., Ekelund G.R. et al. Ulcerative colitis and indeterminate colitis in the city of Malmo, Sweden. A 25-year incidence study. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1995, 30: 38-43.
33. Stewenius J., Adnerhill I., Andersson H. et al. Incidence of colorectal cancer and all cause mortality in non-selected patients with ulcerative colitis and indeterminate colitis. *Int. J. Colorectal Dis.*, 1995, 10:117-122.
34. Swan N.C., Geoghegan J.G., O'Donoghue D.P. et al. Fulminant colitis in inflammatory bowel disease: detailed pathologic and clinical analysis. *Dis. Colon Rectum*, 1998, 41:1511-1515.

35. Tanaka M., Riddell R.H. The pathological diagnosis and differential diagnosis of Crohn's disease. *Hepatogastroenterology*, 1990, 37: 18-31.
36. Vermire S., Peeteres M., Rutgeerts P. The primary diagnosis of inflammatory bowel disease. In *Falk symposium 97. Clinical Challenges in Inflammatory Bowel Diseases. Diagnosis, Prognosis and treatment*. Edited by M. Campieri, C. Fiocchi, G. Bianchi Porro, J. Scholmerich. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht. Boston. London, 1998: 31-35.
37. Veress B., Reinholt F.P., Lindquist K., Lofberg R., Liljeqvist L. Long-term histomorphological surveillance of the pelvic ileal pouch. Dysplasia develops in a subgroup of patients. *Gastroenterology*, 1995, 109:1090-1097.

## БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ В РАЗВИТИИ АНАЭРОБНОГО ПАРАПРОКТИТА. (обзор литературы).

Д.м.н. Проценко В.М., к.м.н.Егоркин М.А., к.м.н. Болквандзе Э.Э.

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

Многочисленные литературные данные, основанные на полных современных бактериологических исследованиях, убедительно свидетельствуют, что в подавляющем большинстве случаев причиной возникновения воспалительно-гнойных заболеваний мягких тканей являются не монокультуры микроорганизмов, а разнообразные микробные ассоциации. Это относится и к анаэробным инфекциям. В клиническом преломлении важнейшим является факт аэробно-анаэробного симбиоза, обоснованный сотрудниками И.И.Мечникова М.Jungano и A.Distazo еще в 1912 году [15].

У больных, аэробы, поглощая кислород из окружающих тканей для своей жизнедеятельности, способствуют вегетации анаэробов [42]. Теория «растворимых ферментов», предложенная В.В.Кедровским, подтвердилась фактом выделения аэробами ферментов каталазы и супероксиддисмутазы, которые защищают клетки анаэробных микроорганизмов от токсического воздействия кислорода [44,45]. Кроме того, защитное действие на анаэробы распространяет и каталаза макроорганизма [51]. Те, в свою очередь, создают комфортные условия для аэробов, выделяя токсины и ферменты, инициирующие нарушения микроциркуляции, деструкцию тканей и угнетение фагоцитоза, способствуя вегетации и распространению аэробных кооператоров [34]. *V.fragilis*, выделяя особые вещества, защищает от бактерицидного действия лейкоцитов клетки *E.Coli* [59] и *Proteus mirabilis* [56]. Основными болезнетворными характеристиками анаэробов, являются:

- инвазивность (агрессивность) – способность к преодолению биологических барьеров и распространению в тканях;
- вирулентность (мера патогенности, присущая данному штамму);

- токсичность – способность к выработке и выделению различных ферментов и токсинов [24].

Даже в наши дни, если речь заходит об анаэробном процессе, у ряда врачей возникает представление о газовой гангрене, вызываемой исключительно клостридиями, протекающей крайне быстро и тяжело, и, как правило, приводящей к смерти. На самом деле, спорообразующие клостридии занимают очень небольшую часть в анаэробном «семействе», а вызываемые ими поражения могут протекать в относительно доброкачественной форме [4,17], более того, описаны очаговые формы заболевания.

Тем не менее, если говорить о выраженности и темпах развития эндотоксикоза, то наиболее злокачественно все это протекает при клостридиальных поражениях [40, 61]. Ведущая роль бактериальных аггессоров в убывающей последовательности принадлежит *Cl.perfringens*, *Cl.Novyi*, *Cl.septicum*, *Cl.hystoliticum* [31].

Хотя такие поражения мягких тканей исторически объединяются термином «газовая гангрена», единственным микробом, образующим газ, является *Cl.perfringens*, ему же принадлежит и ведущая роль в микроэкологии влажных некрозов, в очагах которых он обнаруживается в 90% наблюдений. Микроорганизм чрезвычайно патогенен, выделяя токсины и ферменты, обладающие протеолитическими, гемолитическими, нейротоксическими, энтеротоксическими воздействиями, продуцируя лецитиназу, фибринолизин, гиалуронидазу, коллагеназу, дезоксирибонуклеазу, нейролидазу и др. Такой «набор» повреждающих факторов способен вызвать быстрый и полный распад мягких тканей, а при генерализации процесса – в большинстве случаев необратимо декомпенсировать гомеостатическую систему организма.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ НАИМЕНОВАНИЕ УЧРЕЖДЕНИЯ	Код формы по ОКУД <input type="text"/> <input type="text"/> Код учреждения по ОКПО <input type="text"/> <input type="text"/> Медицинская документация – форма 066 колопроктология (временная) Утверждена Минздравом России № 66 от 26.02.03
---	---

**КАРТА ВЫБЫВШЕГО ИЗ СТАЦИОНАРА КОЛОПРОКТОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО**  
(из колопроктологического – 1, онкологического – 2, хирургического – 3, гастроэнтерологического – 4, прочее – 5)

Фамилия, и., о. \_\_\_\_\_

<p><b>1. Пол:</b> муж. – 1, жен. – 2</p> <p><b>2. Житель:</b> города – 1, села – 2</p> <p><b>3. Код места жительства по ОКАДО</b> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><b>4. Дата рождения</b> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><b>5. Социальное положение:</b> работает – 1, учится – 2, находится на пенсии – 3, прочие – 4</p> <p><b>6. Инвалид:</b> да – 1, нет – 2</p> <p><b>7. Ребенок-инвалид:</b> да – 1, нет – 2</p> <p><b>8. Инвалид с детства:</b> да – 1, нет – 2</p> <p><b>9. Вид оплаты:</b> бюджеты всех уровней – 1 обязательное мед. страхование – 2 добровольное мед. страхование – 3 платные мед. услуги – 4 прочее – 5</p> <p><b>10. Название страховой компании:</b> _____ страховой полис: серия _____ номер _____</p> <p><b>11. Номер стат. карты</b> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><b>12. Медицинская карта стац. б-го</b> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><b>13. Отделение:</b> колопроктологическое – 1, онкологическое – 2, хирургическое – 3, гастроэнтерологическое – 4, прочее – 5</p> <p><b>14. Дата поступления</b> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><b>15. Дата выписки</b> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><b>16. Дата открытия больничного листа</b> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><b>17. Дата закрытия листа</b> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><b>18. Госпитализирован:</b> впервые в жизни – 1 повторно – 2</p>	<p><b>19. Поступление:</b> первичное в данный стационар – 1, повторное в данный стационар – 2</p> <p><b>20. Дата начала заболевания</b> (со слов больного) <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><b>21. Дата первичного обращения к врачу</b> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><b>22. Дата текущего обращения к врачу</b> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><b>23. Последнее обращение в поликлинику</b> к колопроктологу – 1, онкологу – 2, хирургу – 2, гастроэнтерологу – 4, другим специалистам – 5</p> <p><b>24. Кем направлен:</b> колопроктологом – 1, онкологом – 2, хирургом – 3, гастроэнтерологом – 4, другими врачами поликлиники – 5, врачом скорой мед. помощи – 6, самостоятельно – 7, прочее – 8</p> <p><b>25. Поступил:</b> в плановом порядке – 1, экстренно – 2</p> <p><b>26. Цель госпитализации:</b> обследование – 1, консервативное лечение – 2, оперативное лечение – 3, реабилитация (в т. ч. хирургич.) – 4</p> <p><b>27. Диагноз направившего учреждения (основной)</b> _____ _____ _____ _____ шифр по МКБ 10 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p>	<p><b>Диагноз клинический</b> _____ _____ _____ _____ шифр по МКБ 10 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><b>28. Сопутствующие заболевания</b> 1 _____ _____ _____ шифр по МКБ 10 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>2 _____ _____ _____ шифр по МКБ 10 <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><b>29. Обследование на ВИЧ:</b> выявлен впервые в жизни – 1, выявлен ранее – 2, не выявлен – 3, не обследован – 4</p> <p><b>30. Оказанный вид помощи в стационаре:</b> консервативное лечение – 1, хирургическое вмешательство: общепроктологическое – 2, онкопроктологическое – 3, реконструктивно-восстановительное – 4, прочее – 5</p> <p><b>31. Начало, окончание и изменения лечения</b> <b>Вид лечения:</b> 1) терапевтическое дата начала лечения <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>дата окончания лечения <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>дата изменения лечения <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p>
--	--	---

Сl. Novyi встречается реже, продуцирует гемолитические и протеолитические токсины, а в воспалительном очаге вызывает распространенный отек, называемый «злокачественным» или «плотным», что и послужило причиной прежнего названия – Сl.oedematiens.

Подобными поражающими свойствами обладает и Сl. septicum, выделяя гиалуронидазу, дезоксирибонуклеазу, протеазу, однако как ведущий фактор анаэробных инфекций, этот микроорганизм выделяется крайне редко.

Еще меньшая роль принадлежит Сl.hystolicum, а некоторыми авторами вообще отрицается ее патогенное воздействие на человеческий организм [25,31].

Итогом накопления опыта клинических наблюдений во время крупных военных катаклизмов и с частоты гангренозной инфекции в мирное время, явился достаточно неожиданный факт: в обеих ситуациях патогенные клостридии высевались достаточно часто, но развитие газовой гангрены встречалось примерно лишь в 2% случаев [3,6,16,47,55].

Имеются также сообщения, что при анаэробном парапроктите (АП) газово-гангренозные формы встречаются значительно чаще. Так, В.Г.Сахаутдинов [29] наблюдал их у 16 из 84, а Ю.И.Гончаров [8] – у 8 из 29 пациентов. Близкие к этим данные приводятся и в ряде других работ [3,6,16,47,55]. В публикациях последних лет: в клиническом материале С.Г.Белова [4] «доля» клостридиальных форм составила 8,7%, а по данным В.М. Тимербулатова [35] – 19,1% .

Привлекают внимание публикации об атипичном клиническом течении спорогенных клостридиальных процессов.

Еще в 1946 году А.Н.Львов [20] описал в морфокинезе газовой гангрены 3 стадии, выделив ограниченную форму. Позднее, местные процессы выделялись и в других классификациях [14,21,42,52] , но из-за малочисленности наблюдений эти взгляды не получили должной оценки в свое время.

В 1989 году А.П.Колесов с соавт. [17] определили, что на разных стадиях этого специфического процесса в мягких тканях, можно столкнуться с различными его фазами – целлюлитом, фасциитом и миозитом. Сходную картину, но уже при АП, привела Д.Н.Кушаева [19], продемонстрировав на значительном клиническом материале пациентов с газово-гангренозными флегмонами и очаговыми процессами. «Вялотекущие формы» АП описали также Ю.Л. Минчин [22], Л.Г. Гошицкий [10].

Уникальными в своем роде данными располагает С.Г.Белов [4], оперировавший 63 пациента с клинико-бактериологическим подтверждением клостридиального парапроктита, у 49 из которых процесс носил локализованный характер. Лишь у 2 больных выделены «классические» штаммы, у остальных же – атипичные, которые автор назвал «атоксикогенными», в чем убеждает и клиническое описание всех этапов заболевания.

Клостридиальное поражение окологлазничной клетчатки встречается в настоящее время

примерно в 5% случаев [28], проявляясь в очаговых формах, клиническая практика свидетельствует о чрезвычайно тяжелом течении заболевания, этиологией которого явились полиинфекционные (клостридии + неклостридии) или смешанные (клостридии + аэробы) ассоциации [60].

В публикациях последних лет демонстрируется устойчивая трансформация возбудителей гнойных заболеваний мягких тканей, в том числе, и анаэробного парапроктита.

Так, в аэробном компоненте отчетливо уменьшился удельный вес стафилококка и других грамположительных микроорганизмов, чье место заняла вытеснившая их грамотрицательная флора [35]. Вызванные ею воспалительные процессы протекают наиболее тяжело из-за значительной продукции эндотоксинов [13, 26, 49, 53]. Сами возбудители обладают повышенной антибиотикорезистентностью, что объясняется наличием капсулы, защищающей их клетки [44,45,63]. Например, E.Coli, близкая по своим свойствам к анаэробным колиформным бактериям, устойчива к таким группам препаратов, как пенициллины (ампициллин), аминогликозиды (гентамицин), цефалоспорины ранних поколений в 43 – 76%, а грамотрицательная патогенная флора резистентна в 62-100% наблюдений [41]. Еще в 1985 году J.Brook [44] определил, что продуцируемая анаэробами бета - лактамаза при ассоциации с гемолитическим стрептококком, способна многократно повышать его устойчивость к пенициллину и цефалоспорином. Также появился целый ряд сообщений о том, что наибольшую клиническую угрозу представляют так называемые бета – лактамазы расширенного спектра (БЛРС), вызывающие резистентность микроорганизмов даже к цефалоспорином пятого поколения [32,43].

С этиологической точки зрения, важнейшим явилось заполнение анаэробной «ниши» неспорообразующими микроорганизмами, которые реализуют неклостридиальную анаэробную инфекцию (НАИ) мягких тканей примерно в 90-95% случаев [9,17,18,39,44,45]. По литературным данным, эта бактериологическая разновидность представлена 113 видами, 33 из которых, в той или иной степени, патогенны для человека [48]. По современным представлениям, наибольшее клиническое значение имеют:

- грамотрицательные бактерии (Bacteroides, Fuzobacterium, Campilobacter). В очагах анаэробной инфекции они обнаруживаются примерно в 47%;
- грамположительные кокки (Peptococcus, Peptostreptococcus, Ruminococcus). Частота их обнаружения в гнойниках – около 30%.
- грамположительные палочки (Aktinomices, Laktobacillis, Bifidumbacterium, Eurobacterium). Их доля – около 22%.
- грамотрицательные кокки (Veilonella и др.) в составе возбудителей встречаются редко.

Судя по многочисленным сообщениям, наибольшей агрессивностью из них обладает представитель бактерий – V.fragilis [36,38,48,56].

Исследованиями С.Е.Кулешова [18] установлено, что в инфекционное поражение мягких тканей,

как правило, вовлекается от 2 до 4 видов аэробных микробов и факультативных анаэробов, и 1 – 2 вида неклостридиальных микроорганизмов.

Значительный интерес представляют работы, посвященные местной инвазивности, которая обеспечивается активным ферментативным воздействием, что было установлено еще в 1950 году [37]. При этом было выявлено, что ферменты вызывают распространение некротического процесса, способствуя размножению возбудителей, причем, не столько анаэробов, а ассоциирующих с ними аэробных бактерий. Позднее были определены эти ферментативные вещества – гиалуронидаза, супероксидсмутаза, гепариназа, глюкозидаза [12, 17, 18, 48, 58].

Особенно велика деструктивная роль гиалуронидазы, которая разрушает отграничительные барьеры, созданные фибрином и погибшими лейкоцитами, что способствует диссеминации и пентрации воспалительного процесса – распространению его в толщу тканей. К предрасполагающим факторам агрессивного внедрения микроорганизмов в ткани относятся общая и местная гипоксия, иммунодефицитные состояния, а также такие заболевания, как сахарный диабет, болезни крови и другие.

Важнейшим условием активной вегетации анаэробов, кроме бескислородной среды, является отрицательный окислительный - восстановительный потенциал в тканях. Если в норме он составляет около + 150 мВ, то в пораженных тканях его величина колеблется от - 113 до - 150 мВ [4, 50]. Ситуация осложняется резким снижением парциального давления кислорода в тканях, в целом достигая 40% [7, 11].

Патогенность анаэробов определяется разнообразием видов их метаболизма. Еще со времен Пастера эти микроорганизмы делились по их отношению к кислороду – на облигатные и факультативные.

В процессе изучения были выделены анаэробы двух видов. Первые из них не используют кислород в метаболических процессах и не могут расти в оксигенированной среде; вторые (аутолерантные) способны размножаться в присутствии молекулярного кислорода, но не используют его во внутриобменной деятельности [18].

По современным представлениям ряда авторов, облигатные (строгие) анаэробы не живут в среде, содержащей 0,5% кислорода, однако умеренные облигатные микроорганизмы могут расти в его концентрациях от 2 до 8%. Более того, *V. fragilis* и *V. melaninogenicus* выдерживают пребывание в воздушной среде в пределах 60 – 90 минут [17, 54].

Подавляющее большинство аспорогенных анаэробов являются представителями нормальной аутофлоры макроорганизма, и часто относятся к факультативно-патогенным формам [18, 27, 48].

Установлено, что условно-патогенная флора является основным этиологическим фактором возникновения гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей. При ряде патологических состоя-

ний, неклостридиальная микрофлора покидает привычные биотопы на слизистой кишки и транслоцируется через тканевые барьеры во внутреннюю стерильную среду хозяина. Здесь она колонизирует определенные зоны, играя ведущую роль в болезнетворных комбинациях [5].

Важнейшим фактором токсичности является наличие капсулы в стенке грамотрицательных микроорганизмов.

Капсула является особой составной частью наружной мембраны микробной клетки и представляет собой комплекс, в котором пептидная часть связана с молекулой липополисахарида (ЛПС) [12, 57]. Классическим доказательством токсичности ЛПС явился опыт J. Bartell (1982), получившего абсцессы введением в брюшную полость животных только этой фракции *V. fragilis*, при микроскопическом и культуральном отсутствии самих болезнетворных бактерий.

В настоящее время никто не подвергает сомнению, что капсула резко увеличивает токсичность анаэробов, а эндотоксин выделяется только из стенок погибших грамотрицательных микробов, вызывая эндотоксикоз [30, 46]. Хотя ЛПС составляет всего 5% массы бактериальной клетки, ее разрушение инициирует освобождение серотонина, гистамина, лизосомальных ферментов, кининов, что вызывает расстройства микроциркуляции, клеточную гипоксию и нарушения тканевого метаболизма [62].

Грамположительная флора, непосредственно участвуя в этих ассоциациях, выделяет экзотоксины, которые вызывают протеолиз, обладают гистамино- и серотониноподобным образом. Это приводит к вазодилатации с последующей гипотензией по изоволевмическому типу, приводя к нарушению функций миокарда, печени, почек. Кроме того, многочисленные авторы считают важным признаком экзотоксикоза образование гнойных метастатических очагов в различных органах.

N. Newmen [57] и ряд других исследователей придают большое значение и промежуточным продуктам метаболизма анаэробов, и перекисного окисления липидов – летучим жирным кислотам, индолу, сероводороду, аммиаку, которые, накапливаясь в организме, усиливают токсическое воздействие.

Важнейшим показателем тяжести анаэробного процесса является число микробных тел в 1 г ткани или отделяемого. Экспериментально было доказано и клинически подтверждено, что «критический» уровень бактериальной загрязненности составляет 105 микробных тел/г [1, 2].

Таким образом, резюмируя, можно сказать, что АП вызывается разнообразными комбинациями аэробно-анаэробных микроорганизмов, относящихся к условно-патогенной аутофлоре макроорганизма.

Клостридиальный фактор при этом невелик, основное участие в формировании гнойных и некротических процессов принимают аспорогенные (неклостридиальные) анаэробы и грамотрицательная аэробная флора.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Александер Дж, Гуд Р. Иммунология для хирургов. Перевод с английского. М., Медицина, 1974.
2. «Анаэробная клостридиальная инфекция в хирургии. Метод. рекомендации. МЗ СССР. Разработки ин-та им. А.В.Вишневского, 1987, 29 с.
3. Арапов Д.А. Анаэробная газовая инфекция. М., Медицина, 1974.
4. Белов С.Г., Тамм Т.И., Даценко А.Б. Анаэробная инфекция ран: особенности клинического течения и принципы лечения. В кн. «Теория и практика местного лечения гнойных ран», Киев, Здоров'я, 1995, с. 351 - 378.
5. Белоцкий С.М. Механизмы иммунитета при инфекциях, вызванных условно-патогенными микроорганизмами. В кн. «Иммунология инфекционного процесса», М., 1994, с. 199 – 210.
6. Беркутов А.Н. Об анаэробной инфекции огнестрельных ран. Воен. – мед. журн., 1972, 4, с. 12 - 20.
7. Бреславская М.Р. Напряжение кислорода в скелетных мышцах и подкожной клетчатке у больных сахарным диабетом. В кн. «Оксибиологические процессы при экспериментальной и клинической патологии». Киев, 1975, с. 37-38.
8. Гончаров Ю.И., Цорионов Б.И., Камурзаев Т.Т. Хирургическая тактика при анаэробном парапроктите. В сб. «Актуальные вопросы проктологии. Тез. докл. II Всесоюз. конф.», Киев-Москва, 1989, с. 69.
9. Гостищев В.К., Федоровский Н.М. Детоксикация крови в лечении токсикозов, Хирургия, 1994, 4, с. 21-23.
10. Гошицкий Л.Г., Бегишев О.Б., Бечева Л.Д. Анаэробная инфекция в неотложной проктологии, мат. конф. «Актуальные проблемы колопроктологии», Нижний Новгород, 1995, с. 247.
11. Гуцу Е.В., Диковская Е.С. Общий и местный иммунитет у больных с анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей Тез. докл. Всесоюз. симпозиума, Тернополь, 1989, с. 15.
12. Даценко Б.М., Калининченко Н.Ф., Белов С.Г. Клинические формы, течение и лечение острого анаэробного парапроктита, Хирургия, 1984, 11, с. 61-64.
13. Даценко Б.М., Калининченко Н.Ф., Бирюкова С.В. О роли анаэробной инфекции в развитии парапроктита. В кн. Тезисы научно-практической конференции, Тула, 1983, с. 164-165.
14. Дюлдзе Н.Г., Какошвили Г.А., Гвасалия Г.Н. Анаэробный парапроктит. Вестн. хир., 1984, №3, с. 74-78.
15. Джунгано М., Дистазо А. Анаэробы. Пер. с франц., СПб, 1912.
16. Канделис Б.Л. Неотложная проктология, М., 1980, с. 114-118.
17. Колесов А.П., Столбовой А.В., Кочеровец В.И. Анаэробная инфекция в хирургии. Л., Медицина, 1989, 160 с.
18. Кондратьева Е.Н. Теоретические и методические основы изучения анаэробных инфекций, НЦ биологических исследований, Пушино, 1978, 86 с.
18. Кулешов С.Е. Диагностика и хирургическое лечение анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей, дисс. докт. мед. наук, М., 1989.
19. Кушаева Д.Н. Анаэробный парапроктит: клинико-бактериологическая характеристика и результаты лечения при местном применении мази стрептонитол, дисс. канд. мед. наук, Харьков, 1989.
20. Львов А.Н. Газовая инфекция, М., Медгиз, 1946.
21. Мамамтавишвили Д.Г. Анаэробные парапроктиты, Клин. хир., 1975, 2, с. 39-40.
22. Минчин Ю.Л., Мозель Ю.Л., Гошицкий Л.Г. Диагностика и лечение анаэробного парапроктита, Тез. докл. Всесоюз. симпозиума, Тернополь, 1989, с. 44-45.
23. Назаров Л.У., Энфенджян А.К., Саркисян Б.К. Анаэробная неклостридиальная инфекция при анаэробном парапроктите, Тез. докл. Всесоюз. симпозиума, Тернополь, 1989, с. 45.
24. Петровская В.Г., Марко О.П. Микрофлора человека в норме и патологии, М., 1976, 186с.
25. Попкиров С. Гнойно-септическая хирургия, София, 1977, 502 с.
26. Раны и раневая инфекция, под ред. М.И.Кузина, М., Медицина, 1990, 592 с.
27. Рогалин Я.Ф. Острый парапроктит и анаэробная инфекция, Сов. медицина, 1991, 3, с. 36-39.
28. Саакян А.Б. Тактика лечения анаэробного парапроктита. Дисс... канд. мед. наук, Ереван, 1996.
29. Сахаутдинов В.Г., Тимербулатов В.М. Анаэробный парапроктит, Клин. хир., 1988, 2, с. 45-48.
30. Светухин А.М., Жуков А.О., Ганжа П.Ф. Хирургический сепсис (обзор литературы), М., 1995, 62 с.
31. Сергеева Т.И., Чирикова Е.В., Бабайцева В.А. Экспериментальное обоснование методов экстренной иммунопрофилактики газовой гангрены, Ж. микробиол., эпидемиол., иммунобиол., 1995, №5, с. 9-13.
32. Сидоренко В.И. Бета-лактамазы расширенного спектра. Клиническое значение и методы детекции, Антибиотики и химиотерапия, 2001, т. 46, №12, с. 27-35.
33. Стасышин В.И., Масляк В.М. Лечение острого анаэробного парапроктита, в сб. «Проблемы проктологии», вып. 14, М., 1994, с. 69-70.
34. Столбовой А.В. Анаэробная неклостридиальная инфекция и значение этого понятия в медицине, Тез. докл. Всесоюз. симпозиума, Тернополь, 1989, с. 54-55.
35. Тимербулатов В.М. Оптимизация методов диагностики, комплексного лечения и медицинской реабилитации больных острым парапроктитом, дисс. ... докт. мед. наук, Уфа, 1989, 334с.
36. Тышко А.Г. Видовой состав и антибиотикоустойчивость бактерий группы *B.fragilis*. В сб. II Всесоюз. конф. «Раны и раневая инфекция», М., 1986, с. 246.
37. Черная Л.А., Ковтунович А.П. Газовая инфекция, Киев, 1950, 146 с.
38. Чув П.Н., Лукич В.Л., Коратаев Г.М. Актуальные вопросы клиники гнойно-септических осложнений в хирургии, Клин. мед., 1986, 10, с. 14-20.
39. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А. Дифференцированная терапия общей гнойной инфекции, Сов. Медицина, 1980, 5, с. 28-31.
40. Шилов А.Б. Экстракорпоральная детоксикация и иммунокоррекция в комплексном лечении тяжелой гнойной хирургической инфекции, дисс. докт. мед. наук, 1993.
41. Яковлев В.П., Блатун Л.А., Звягин А.А. Химиотерапия больных с гнойно-септическими заболеваниями в отделении интенсивной терапии, в кн. «Раны и раневая инфекция, в сб. «Раны и раневая инфекция» международной конференции, посвященной 25-летию отделения ран и раневой инфекции ин-та им. А.В.Вишневского, М., 1998, с. 193-196.
42. Bode W., Ramos R., Carey P. Invazive Nekrotizing Infection Secondary to Anorectal Abscess, Dis. Colon Rect., 1982, 5: 416-419.
43. Bradford P. Extended – Spectrum ? - in 21st Century, Ibid, 2001, 14: 933-951.
44. Brook J., Walker R. The role of incapsulation in the pathogenesis of a gram (+) cocci. Canad. J. Microbiol., 1985, 31, 2: 176-180.
45. Brook J. Clinical and microbiological features of necrotizing fasciitis, J Clin Microbiol, 1995, Sep., 33(9): 2382-2387.
46. Carver P. Bacteremia and sepsis, Clinical Pharmacy and Therapeutics, 1992, Baltimor: 1261-1270.
47. Fernandes R., Gluck J. Clostridium septicum gas gangrene of the gluteus maximus and ascend colon malignant tumor. Clin. Orthop, 1994, 380: 178-182.

48. Finegold S. Anaerobic Bacteria in Human Diseases, New York, 1977: 433-454.
  49. Finland M. Excursions into epidemiology. *J. Infect. Dis.*, 1973, 128 (1): 76-124.
  50. Gorbach S. The pre-eminent role of anaerobic in mixed infection, *Chemoterapea*, 1982, 10: 1-6.
  51. Hill G., Ayers O. Antimicrobial susceptibilities of anaerobic bacteria, *Antimicrobial Agents Chemother*, 1985, .27, 3: 324-331.
  52. Huber P., Kissack F., Simonton C. Necrotizing soft-tissue infection from rectal abscess, *Dis. Colon Rectum*, 1983, 6: 507-511.
  53. Kiani D. The increasing impotence of polymicrobial bacteremia. *J. Amer. Med. Ass.*, 1978, .242: 1044-1046.
  54. Loeshe W. Oxygen sensitivity of various anaerobic bacteria. *Appl. Microbiol.*, 1969, 5: 723-727.
  55. Lorimer J., Eidus L. Invasive *Cl.septicum* infection in association with colorectal carcinoma. *Can. J. Surg.*, 1994, .37: 245-249.
  56. Navamar F., Vervey J. Polinuclear leukocyte chemotaxis by mixed anaerobic and aerobic bacteria. *J. Med. Microbiol.*, 1984, 18, 3: 167-172.
  57. Newmen M. The role of *Bacteroides melaninogenicus* and other anaerobic in periodontal infections. *Rev. Infect. Dis.*, 1979, 1, 2: 313-323.
  58. Ramires J., Raff V. Sepsis syndrome: Recognition and Pathophysiology, *Infect in Surgery*, 1992, 11, 4: 38-45.
  59. Rotstein C., Pruett T., Simmons R. Letchae microbial synergism in intra-abdominal infections. *Arch. Surg.*, 1985, 120, 2: 146-151.
  60. Schmauss A. Anaerobic infection das *Clostridium*, *Zbl. Chir.*, 1977, Bd. 102: 129-138.
  61. Schmauss A. *Clostridium perfringens* und Gasbrand. *Zbl. Chir.*, 1986, 6: 320-323.
  62. Schumer W. Steroids in the treatment of clinical septic shock. *Ann. Surg.*, 1976, 184, 3: 333-339.
  63. Stone H., Kolb L., Geheper C. Incidence and significance of intraperitoneal anaerobic bacteria. *Ann. Surg.*, 1975, 181: 705-715.
- .....

# Средства по уходу за стомой

## Колостома. Илеостома. Уростома



- Широкий ассортимент
- Высокие адгезивные свойства
- Улучшают качество жизни
- Надежные, незаметные
- Удобные, гигиеничные

125009, Москва  
ул. Тверская, 16/2  
стр. 1, офис 802  
Тел.: (095) 937 53 90  
Факс: (095) 937 53 91  
email: [Info@coloplast.ru](mailto:Info@coloplast.ru)  
[www.coloplast.ru](http://www.coloplast.ru)



**Coloplast**

# ДЕТРАЛЕКС®

Микронизированная очищенная фракция флавоноидов

**Микронизированный**

Высокая клиническая эффективность  
благодаря

- ✓ микронизированной форме
- ✓ комплексному механизму действия



**ЗТАЛОННЫЙ  
ФЛЕБОТРОПНЫЙ  
ПРЕПАРАТ**

**Хроническая венозная недостаточность**

**2 таблетки в день**

**Острый геморрой**

**до 6 таблеток в день**

**Детралекс:**  
Микронизированная очищенная флавоноидная фракция  
**Регистрационный номер:** П/№011460/01-1999  
**Форма выпуска и состав:** Таблетки, содержащие 30 таблеток, покрытых оболочкой. Микронизированная флавоноидная фракция 500 мг; диосмин 450 мг; гиппурат натрия 50 мг.  
**Фармакофармакологическая группа:** Ангиопротектор.  
**Фармакодинамика:** Детралекс обладает венотонизирующим и ангиопротекторными свойствами. На венозном уровне - повышает растяжимость вен и венозный застой, на уровне микроциркуляции - повышает резистентность капилляров, уменьшает их проницаемость.  
**Показания:**  
1. Устранение симптомов, связанных с венозно-лимфатической недостаточностью:  
- ощущение тяжести в ногах,  
- боль,  
- утренние отеки ног.  
2. Лечение функциональных симптомов, связанных с острым приступом геморроя.  
**Побочные эффекты:** В некоторых случаях отмечались гастроинтестинальные и неврологические расстройства, не требовавшие отмены терапии. Взаимодействие с другими лекарственными препаратами не наблюдалось.  
**Беременность и лактация:** Беременность: Эксперименты на животных не показали тератогенных эффектов. До настоящего времени не было сообщений о каких-либо побочных эффектах при применении препарата у беременных женщин. Лактация: Из-за отсутствия данных относительно экскреции препарата в молоко, кормящим матерям не рекомендуется прием препарата.  
**Противопоказания:** Известная гиперчувствительность к препарату.  
**Способ применения и дозы:** Рекомендуемая доза - 2 таблетки в день: 1 таблетка в середине дня и 1 таблетка вечером за прием 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, Павловская пл., д. 2, стр. 3  
Тел.: (095) 937-07-00  
Факс: (095) 937-07-01

