



К ОЛОПРОКТОЛОГИЯ

научно-практический медицинский журнал

АНОНС СОБЫТИЙ:

16-18 апреля 2015 г., Москва

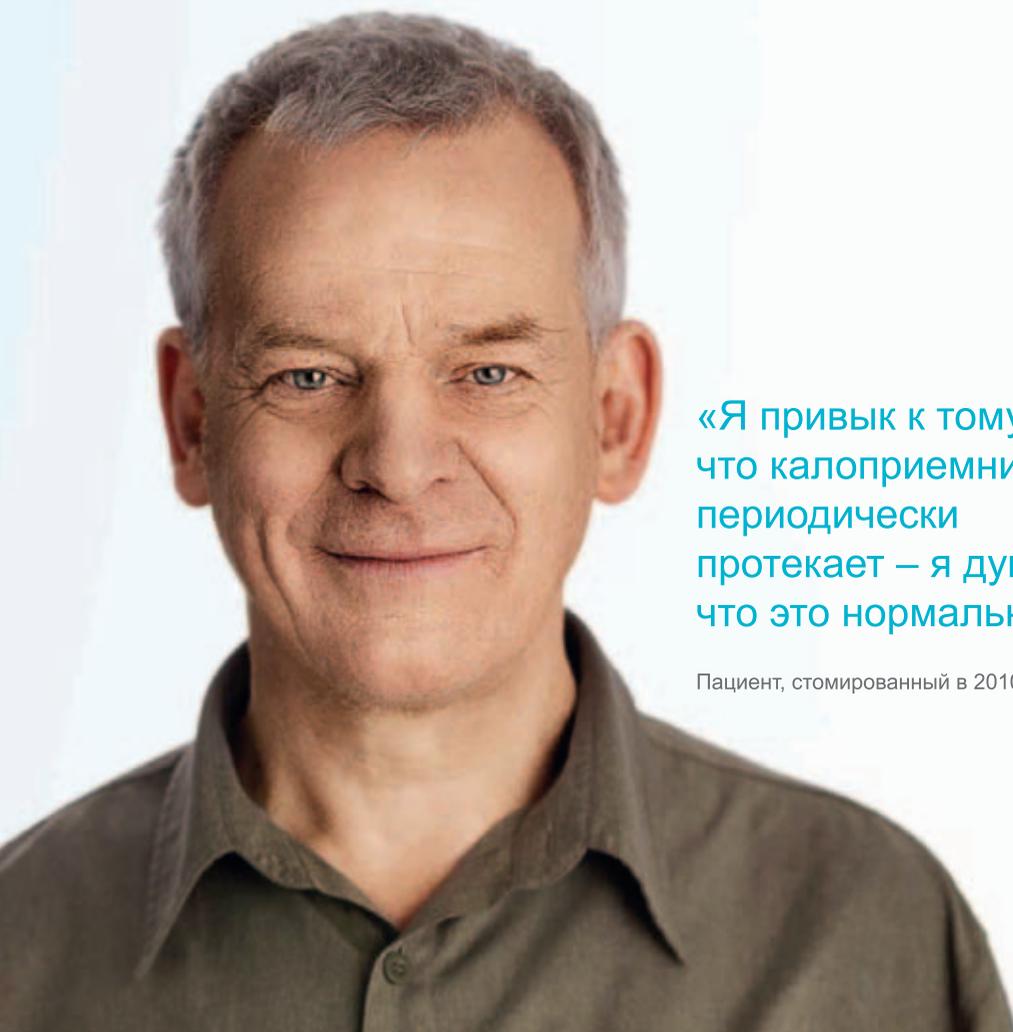
Международный Объединенный Конгресс
Ассоциации Колопроктологов России
и первый ESCP/ECCO региональный
мастер-класс

№ 4 (50) 2014

ISSN 2073-7556

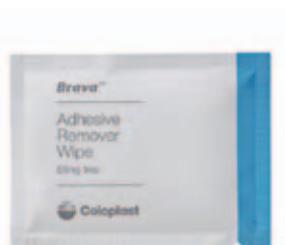
<http://www.gnck.ru>
<http://akr-online.ru>

Думая об уходе за стомой – выбираем Brava®



«Я привык к тому, что калоприемник периодически протекает – я думал, что это нормально».

Пациент, стомированный в 2010 году.



По вопросам применения новой продукции ООО «Колопласт» обращайтесь по телефону 8 800 700 11 26, с 8:00 – 20:00, по московскому времени. Звонок по России бесплатный.

**Ассоциация
колопроктологов
России**



КОЛОПРОКТОЛОГИЯ

№ 4 (50) 2014

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
ОБЩЕРОССИЙСКОЙ ОБЩЕСТВЕННОЙ ОРГАНИЗАЦИИ
«АССОЦИАЦИЯ КОЛОПРОКТОЛОГОВ РОССИИ»

Выходит один раз в три месяца
Основан в 2002 году

Адрес редакции:

123423, Москва,
ул. Саляма Адила, д. 2
Тел.: (499) 199-86-43
Факс: (499) 199-00-68
E-mail: proctologia@mail.ru
www.gnck.ru

Ответственный секретарь:

Рыбаков Е.Г.
E-mail: proctologia@mail.ru

**Зав. редакцией
и выпускающий редактор:**

Поликарпова Е.Е.
Тел.: (499) 199-00-68

**Регистрационное
удостоверение**

ПИ №77-14097

Журнал включен в каталог
«Газеты и журналы»
агентства «Роспечать»

Индекс: 80978

для индивидуальных подписчиков

Журнал включен в Российский
индекс научного цитирования.
С электронной версией журнала
можно ознакомиться на сайте
научной электронной библиотеки
по адресу: <http://elibrary.ru/>

Подписано в печать 05.12.2014

Формат 200 × 280 мм

Усл. печ. л. 9,8765

Тираж 1000 экз. Заказ № 02583-4

Отпечатано в ООО РИГ «МегаПро»

119121, г. Москва, ул. Бурденко, д. 11 А

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор Ю.А. ШЕЛЫГИН, д.м.н., профессор
Зам. гл. редактора И.Л. ХАЛИФ, д.м.н., профессор
С.И. АЧКАСОВ, д.м.н., профессор
Л.А. БЛАГОДАРНЫЙ, д.м.н., профессор
А.В. ВЕСЕЛОВ, к.м.н.
О.В. ГОЛОВЕНКО, д.м.н., профессор
В.Н. КАШНИКОВ, к.м.н.
А.М. КУЗЬМИНОВ, д.м.н., профессор
И.В. ПОДДУБНЫЙ, д.м.н., профессор
А.В. ПУГАЕВ, д.м.н., профессор
С.И. СЕВОСТЬЯНОВ, д.м.н., профессор
А.Ю. ТИТОВ, д.м.н.
С.А. ФРОЛОВ, д.м.н.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

профессор, д.м.н. С.В. ВАСИЛЬЕВ (Санкт-Петербург)
профессор, д.м.н. В.В. ВЕСЕЛОВ (Москва)
чл.-кор. РАМН, профессор, д.м.н. Е.Г. ГРИГОРЬЕВ (Иркутск)
профессор, д.м.н. Б.М. ДАЦЕНКО (Харьков)
профессор, д.м.н. Б.Н. ЖУКОВ (Самара)
профессор, д.м.н. М.П. ЗАХАРАШ (Киев)
профессор, д.м.н. В.Р. ИСАЕВ (Самара)
профессор, д.м.н. В.Н. ИЩЕНКО (Владивосток)
профессор, д.м.н. Н.В. КОСТЕНКО (Астрахань)
профессор, д.м.н. В.Ф. КУЛИКОВСКИЙ (Белгород)
профессор, д.м.н. А.В. МУРАВЬЕВ (Ставрополь)
профессор, д.м.н. Л.П. ОРЛОВА (Москва)
профессор, д.м.н. В.П. ПЕТРОВ (Санкт-Петербург)
д.м.н. В.В. ПЛОТНИКОВ (Курган)
профессор, д.м.н. Ю.М. СТОЙКО (Москва)
профессор, д.м.н. В.К. ТАТЬЯНЧЕНКО (Ростов-на-Дону)
чл.-кор. РАМН, профессор, д.м.н. В.М. ТИМЕРБУЛАТОВ (Уфа)
профессор, д.м.н. А.А. ТИХОНОВ (Москва)
профессор, д.м.н. В.З. ТОТИКОВ (Владикавказ)
профессор, д.м.н. М.Ф. ЧЕРКАСОВ (Ростов-на-Дону)
академик РАМН, профессор, д.м.н. В.И. ЧИССОВ (Москва)
академик РАМН, профессор, д.м.н. Н.А. ЯИЦКИЙ (Санкт-Петербург)
профессор КРИВОКАРИС ZORAN (Белград, Сербия)
профессор SZCZERKOWSKI MAREK (Варшава, Польша)
профессор SCRICKA TOMAS (Брно, Чехия)

Журнал входит в перечень ведущих рецензируемых журналов и изданий ВАК Министерства образования и науки РФ, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Шельгин Ю.А., Ачкасов С.И., Москалёв А.И.

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ.....5

Panés J., Rimola J.

CROSS SECTIONAL IMAGING IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

(Перевод с английского: Шапина М.В.) 14

Skřička T., Hemmelová B., Mitáš L., Kala Z.

КЛОСТРИДИАЛЬНЫЙ КОЛИТ – ВАЖНАЯ ПРОБЛЕМА В ХИРУРГИИ

(Перевод с английского: Пикунов Д.Ю.).....17

Агапов М.Ю., Крекотень А.А., Рыжков Е.Ф., Барсуков А.С.

ФАКТОРЫ РИСКА ОСЛОЖНЕНИЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ РЕЗЕКЦИИ

СЛИЗИСТОЙ И ДИССЕКЦИИ В ПОДСЛИЗИСТОМ СЛОЕ В ТОЛСТОЙ КИШКЕ..... 24

Киргизов И.В., Шишкин И.А., Шахтарин А.В., Апросимов М.Н.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ КЛОАКИ У ДЕТЕЙ 29

Конович Е.А., Халиф И.Л., Шапина М.В., Кашников В.Н., Широких К.Е.

ДИСБАЛАНС ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ЦИТОКИНОВ

ИЛ-6 И ИЛ-10 У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ 35

Тимербулатов М.В., Ибатуллин А.А., Верзакова И.В.,

Макарьева М.Л., Гайнутдинов Ф.М., Куляпин А.В., Аитова Л.Р.

УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ С ДОППЛЕРОГРАФИЕЙ

У БОЛЬНЫХ С КИШЕЧНЫМИ СТОМАМИ..... 40

Фоменко О.Ю., Титов А.Ю., Полетов Н.Н.,

Джанаев Ю.А., Аносов И.С., Алешин Д.В.

КОРРЕКЦИЯ НЕЙРОМОТОРНОЙ ФУНКЦИИ НЕЖНОЙ

МЫШЦЫ БЕДРА ПОСЛЕ ГРАЦИЛОПЛАСТИКИ 45

Щерба С.Н., Савченко Ю.П., Половинкин В.В.

СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ НАГНОЕНИЯ

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН ПОСЛЕ ЛЕВАТОРОПЛАСТИКИ51

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Шельгин Ю.А., Ачкасов С.И., Рыбаков Е.Г.,

Майновская О.А., Сушков О.И., Запольский А.Г.

ЖЕЛЕЗИСТО-ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫЙ РАК ПОПЕРЕЧНОЙ

ОБОДОЧНОЙ КИШКИ (клиническое наблюдение и обзор литературы) 56

СОДЕРЖАНИЕ

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

Полутарников Е.А., Урбан А.С., Сергеев В.Н., Довбета Е.В.

РАДИКАЛЬНАЯ МУЛЬТИОРГАННАЯ РЕЗЕКЦИЯ
ПРИ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОМ ЛОКАЛЬНОМ
РЕЦИДИВЕ РАКА СИГМОВИДНОЙ КИШКИ (клиническое наблюдение) 60

Пономаренко А.А., Рыбаков Е.Г., Хомяков Е.А., Майновская О.А., Трубачева Ю.Л.

ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕЗЕКЦИИ СЕЛЕЗЕНКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
РАДИОЧАСТОТНОГО ЭЛЕКТРОДА НАВИВ – SEALER 4X (клиническое наблюдение). 62

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Мельников П.В., Забелин М.В., Савенков С.В., Пашаев А.А., Сафонов А.С

ПЕРСПЕКТИВЫ И СТАНОВЛЕНИЕ ПРОГРАММЫ «FAST TRACK –
ENHANCED RECOVERY PROGRAM» В ОНКОКОЛОПРОКТОЛОГИЧЕСКОЙ
ПРАКТИКЕ (обзор литературы и популяционное исследование). 68

НЕКРОЛОГ

ПАМЯТИ ВАЛЕРИЯ ГЕОРГИЕВИЧА ЗАЙЦЕВА 76

ПРИМЕЧАНИЕ

Техническая ошибка в №3 (49), 2014 в статье «Синдром Линча. От «семьи G» до ДНК-диагностики (обзор литературы)».

Стр. 58-60 – в названии генов системы репарации ДНК вместо «ML1, MS2, MS6» следует читать: «MLh1, MSh2, MSh6».



ПРЕЗИДЕНТ
Ассоциации колопроктологов России
профессор Юрий Анатольевич Шельзин

Общероссийская общественная организация
"Ассоциация колопроктологов России", созданная 3 октября 1991г.
по инициативе врачей-колопроктологов РФ, является уникальной
в своей сфере и одной из старейших общественных медицинских
ассоциаций. На данный момент в Ассоциации состоит более 800
колопроктологов, практически из всех субъектов РФ

ОСНОВНЫЕ ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ОРГАНИЗАЦИИ

- совершенствование и улучшение лечебно-диагностической помощи больным с заболеваниями толстой кишки, анального канала и промежности;
- профессиональная подготовка, специализация, сертификация и усовершенствование врачей колопроктологов и повышение их профессионального, научного и интеллектуального уровня;
- защита профессиональных и личных интересов врачей-колопроктологов в государственных, общественных и иных организациях в РФ и за рубежом;
- разработка и внедрение новых организационных и лечебно-диагностических технологий и более рациональных форм организации помощи колопроктологическим больным в практику работы региональных колопроктологических центров, отделений и кабинетов;
- издание научно-практического медицинского журнала "Колопроктология", входящего в перечень рецензируемых журналов и изданий ВАК Министерства образования и науки РФ;
- международное сотрудничество с организациями и объединениями колопроктологов и врачей смежных специальностей, участие в организации и работе различных зарубежных конференций;
- организация и проведение Всероссийских Съездов колопроктологов, а также общероссийских межрегиональных и региональных конференций, симпозиумов и семинаров по актуальным проблемам колопроктологии.

<http://akr-online.ru>

Членами Ассоциации могут быть граждане РФ и иностранные граждане, имеющие высшее медицинское образование, прошедшие специализацию по колопроктологии, работающие в области колопроктологии не менее 3-х лет, признающие Устав организации и участвующие в ее деятельности

ПРЕИМУЩЕСТВА ЧЛЕНСТВА В АССОЦИАЦИИ

- более низкие регистрационные взносы на участие в Общероссийских научно-практических мероприятиях;
- бесплатная подписка и рассылка журнала "Колопроктология" (для не имеющих задолженности по уплате членских взносов);
- преимущества при зачислении на цикл повышения квалификации;
- информационная поддержка и юридически-правовая защита членов Ассоциации;
- членам Ассоциации выдается сертификат установленного Правлением образца

ОБУЧЕНИЕ КОЛОПРОКТОЛОГОВ НА БАЗЕ ГНЦК

Профессиональная переподготовка

- Колопроктология
- Эндоскопия

Повышение квалификации

- Колопроктология
- Колоноскопия. Теория и практика выполнения
- Обеспечение анестезиологического пособия колопроктологическим больным
- Лапароскопические технологии в колопроктологии
- Функциональные методы диагностики и лечения болезней толстой кишки
- УЗ-методы диагностики в колопроктологии
- Эндоскопия

По вопросам зачисления

Тел.: +7(499)199-97-23

+7(499)199-07-30

Факс: +7(499)199-04-09

(с пометкой «для Веселова А.В.»)

E-mail: info@gnck.ru

(с пометкой «для Веселова А.В.»)



АДРЕС АССОЦИАЦИИ

123423, г.Москва, ул. Саляма Адила, дом 2

Тел.: 8(499)199-97-23

Факс: 8(499)199-04-09 (для Артамоновой П.Ю.)

E-mail: polinav@mail.ru

Реквизиты для уплаты членских взносов:

ИНН 7734036405; КПП 773401001; БИК 044525219

Р/сч. 407038103003500000028 в ОАО «Банк Москвы» г.Москва

к/сч. 30101810500000000219

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ

Шелыгин Ю.А., Ачкасов С.И., Москалёв А.И.

ФГБУ ГНЦ колопроктологии Минздрава России, г. Москва
(директор – профессор, д.м.н. Ю.А. Шелыгин)

Общепринятой классификации дивертикулярной болезни не существует. Проведён анализ большинства существующих классификаций на основании принципов современной типологии. Разработана оригинальная классификация с полным клинико-морфологическим описанием всех форм дивертикулярной болезни. Даны точные определения применяемым терминам, а элементы классификации расположены таким образом, что соблюдаются принципы иерархии и чистоты деления.

[Ключевые слова: дивертикулёз, дивертикулярная болезнь, классификация]

CLASSIFICATION OF DIVERTICULAR DISEASE

Shelygin Yu.A., Achkasov S.I., Moskalev A.I.

State Scientific Centre of Coloproctology, Moscow, Russia

Standard classification of diverticular disease does not exist. Analysis of the existing classifications on the basis of the principles of modern typology has been done. An original classification of a full clinical and morphological description of all forms of diverticular disease has been proposed. An exact definitions of the terms are given. Elements of classification are located in compliance of the principles of hierarchy and purity of division.

[Key words: diverticulosis, diverticular disease, classification]

**Адрес для переписки: Москалев Алексей Игоревич, ФГБУ ГНЦ колопроктологии Минздрава России,
ул. Саляма Адила, д.2, Москва, 123423, e-mail: alex.moskalev@gmail.com**

Классификация – это необходимый элемент процесса научного познания. Полнота и качество классификаций отражают глубину понимания описываемого объекта, определяют границы его объективного существования, раскрывают логику внутренних связей и закономерностей [2].

Классификация заболевания, его форм и осложнений является, по сути, квинтэссенцией наших знаний о нём. Помимо сугубо академической роли, классификации имеют также непосредственную связь с ежедневной врачебной деятельностью. И формальная, и причинно-сущностная стороны формулировки диагноза базируются на классификациях. Точность формулировки диагноза определяет алгоритм действий в конкретной клинической ситуации, за которые врачи несут ответственность. Несмотря на несомненную актуальность проблемы дивертикулярной болезни для современной медицины вообще и колопроктологии, в частности, до настоящего времени не существует единой общепринятой классификации, удовлетворяющей всем требованиям практического здравоохранения. Почти любой вопрос, так или иначе связанный с дивертикулярной болезнью, содержит неясности в формулировках. Едва ли не в каждой обобщающей публикации или систематическом обзоре имеются терминологические уточнения, с помощью которых авторы пытаются облегчить читателям усвоение информации. Но нередко это приводит к

противоположному результату.

Так, в одной и той же работе, содержащей в начальном своём разделе чёткое разграничение понятий «дивертикулёз» и «дивертикулярная болезнь», в её же заключительной части можно столкнуться с использованием обоих терминов уже в качестве синонимов. Рядом авторов используются понятия «дивертикулит» и «дивертикулярная болезнь» как равнозначные [16,25,27].

Среди применяемых понятий следует упомянуть такие, как «простой», «простой острый», «острый неосложнённый», «острый осложнённый» и «флегмонозный» дивертикулит [9,14,16,20]. Чётких критериев отличия между ними не приводится ни в одной из существующих работ. Более того, таких попыток не делалось вовсе, хотя известно, что тактика при этих вариантах осложнений может быть совершенно разной, от амбулаторного наблюдения и небольших диетических ограничений до выполнения экстренного хирургического вмешательства. Это, несомненно, снижает эффективность оказываемой лечебной помощи, препятствует выработке единых стандартов диагностики и лечения, создаёт массу сложностей при клинической работе. Неправильная оценка эффективности того или иного метода лечения может приводить к серьёзным тактическим ошибкам.

По самым приблизительным подсчётам, сейчас широко используется не менее 10 классификаций

дивертикулярной болезни, а всего их существует около 30. К основным недостаткам следует отнести их искусственность (простое перечисление известных феноменов) и нарушение принципа чистоты деления (ситуация, когда один и тот же клинический случай может быть отнесён к разным группам).

Это является ярким свидетельством того, что все они не могут считаться универсальными и имеют сугубо эмпирический характер, не соответствуя требованиям современной научной методологии.

При создании классификаций должны соблюдаться несколько обязательных принципов, выработанных в рамках специальной дисциплины общей теории науки – типологии:

1. полное перечисление всех необходимых элементов (понятий) системы;
2. приводимые понятия не должны пересекаться между собой, то есть обязательно отличаться друг от друга по существенным признакам, квалификационным по отношению к системе;
3. понятия в классификации должны быть расположены в таком порядке, чтобы степень их родства и взаимной зависимости выражались бы в самом расположении. Это так называемый принцип иерархии, подчинение частного – общему;
4. должна быть исключена ситуация, когда один клинический случай может быть отнесён к двум и более группам в классификации [3].

Несоблюдение хотя бы одного из перечисленных принципов существенно снижает ценность классификации, делает её условной и малоприменимой. При объективной невозможности соблюдения этих принципов, исследователь вынужден прийти к выводу о неподлежащих сомнению существенных пробелах в знаниях об изучаемом предмете или явлении.

1. Существующие классификации дивертикулярной болезни

В настоящее время достоверно установлено, что большинство лиц с выявленными дивертикулами не предъявляют каких-либо жалоб, а нарушение функции пищеварения у них не развивается. Согласно современным данным, эту группу составляют более 99% людей с дивертикулами ободочной кишки [6].

Для обозначения данного состояния в 1914 году De Quervan F. предложил термин «дивертикулёз» [19]. Для обозначения противоположного, патологического состояния, долгое время использовался термин «дивертикулит» [21]. Вместо него, в 1968 году Painter N.S. предложил применять более ёмкий и универсальный термин «дивертикулярная болезнь», так как в то время возникли сомнения относительно воспалительной природы функцио-

нальных нарушений при дивертикулярной болезни [18]. Им была предложена также оригинальная классификация (Табл. 1). К её преимуществам нужно отнести фундаментальный подход и, в сравнении с другими классификациями, полноту перечисления.

Таблица 1. Классификация дивертикулёза и дивертикулярной болезни Painter N.S. (1968)

| |
|--|
| 1. Бессимптомный дивертикулёз |
| 2. Дивертикулярная болезнь с болевым синдромом, без признаков воспаления |
| 3. Острый дивертикулит |
| 4. Рецидивирующий или хронический дивертикулит |

Однако, недостатки её также очевидны. Так, термин «бессимптомный дивертикулёз» – это тавтология, потому как сам термин «дивертикулёз» в своём определении подразумевает отсутствие какой-либо симптоматики. Что касается других вариантов осложнений, таких как перфорация дивертикула в брюшную полость, свищи и стеноз, то в данной классификации им просто не досталось места, что делает её асимметричной.

Несмотря на указанные упущения, классификация Painter N.S. до сих пор является базовой для гастроэнтерологов. На её основе были предложены довольно часто цитируемые классификации Cortesini C. (1991), Kohler L. (1999), Stollman N. (2004), Tursi A. (2009-2010) [10, 17, 24-26]. Основной их недостаток тот же самый, что и в классификации Painter N.S. – асимметричность, так как в них больше внимания уделяется пациентам, лечением которых традиционно занимаются гастроэнтерологи. Осложнения дивертикулярной болезни, в том числе жизненно опасные, занимают скромное место, перечисляясь одной строкой без уточнений. В области хирургии и колопроктологии самая распространённая классификация осложнений дивертикулярной болезни – это классификация Hinchey E.J. (1978) (Табл. 2) [13].

Таблица 2. Классификация перфоративного дивертикулита по Hinchey E.J. (1978)

| | |
|------------|--|
| I стадия | Периколический абсцесс |
| II стадия | Тазовый, внутрибрюшной или ретроперитонеальный абсцесс |
| III стадия | Генерализованный гнойный перитонит |
| IV стадия | Генерализованный каловый перитонит |

Следует подчеркнуть, что данная классификация была разработана исключительно для острых хирургических осложнений, требующих хирургического лечения. В ней отсутствует такое осложнение как острый дивертикулит, а именно оно

составляет минимум 80% всех острых осложнений дивертикулярной болезни. В последующем, многие авторы предлагали собственные варианты классификаций и стали включать в классификацию Hinchey E.J. хронические формы осложнений [2,15,20,22-23,28]. Скорее всего, именно это и стало причиной той привычной терминологической путаницы, с которой мы имеем дело сегодня. Основным недостатком модифицированных классификаций Hinchey E.J. – их асимметричность и наличие пересечений понятий. Например, свищи ободочной кишки, при которых воспалительный процесс может занимать значительную часть брюшной полости, должны быть отнесены, по изложенной в классификации логике, к первой, либо к четвёртой стадии, а острый дивертикулит, при котором воспаление локализуется только в перидивертикулярной клетчатке – ко второй.

Широко распространена классификация Американского Общества колоректальных хирургов (ASCRS). Согласно рекомендациям этой организации, выделяют неосложнённый дивертикулит и осложнённый дивертикулит. К первому варианту относят «простой» дивертикулит или паракишечный инфильтрат (флегмону). К осложнениям дивертикулита относят кишечную непроходимость, перфорацию в брюшную полость, образование паракишечного абсцесса или абсцесса таза, свищи ободочной кишки [20].

Нельзя сказать, что эта классификация безупречна: так, многие специалисты, в том числе и состоящие в ASCRS, рассматривают периколическую флегмону как один из вариантов «осложнённого» дивертикулита. Этой проблеме была посвящена статья Jurowich C. (2011), одно лишь название которой полностью формулирует проблему: «Насколько осложнённым является осложнённый дивертикулит?» [14].

В классификации ASCRS также нет разделения на острые и хронические осложнения. Таким образом, основной недостаток в данной классификации с точки зрения современной типологии – наличие пересекающихся понятий.

Ambrosetti P. (1997) предложил разделение острого дивертикулита на умеренно-выраженный и значительно выраженный, установив прямое значение выраженности воспалительного процесса как для лечения, так и для прогноза [7]. Здесь впервые был сделан акцент не на форме осложнения, а на выраженности воспалительного процесса и доказана его клиническая значимость.

В Германии и в центральной Европе широко распространена классификация Hansen O., Graupe F., Stock W. (1999) (Табл. 3) [12].

При всех преимуществах, первое, чтосторажи-

Таблица 3. Классификация дивертикулярной болезни Hansen O., Graupe F., Stock W. (1999)

| | | |
|-----------|-----------------------------------|--|
| Стадия 0. | Дивертикулёз | |
| Стадия 1. | Острый неосложнённый дивертикулит | |
| Стадия 2. | Острый осложнённый дивертикулит | |
| | a. | Перидивертикулит / флегмонозный дивертикулит |
| | b. | Дивертикулярный абсцесс (прикрытая перфорация дивертикула) |
| | c. | Свободная перфорация дивертикула |
| Стадия 3. | Хронический дивертикулит. | |

вает в классификации Hansen O., так это использование здесь в качестве основополагающего понятия «стадийности». Это понятие предусматривает наличие закономерных этапов развития процесса от его начала до логического и необратимого (при отсутствии внешнего воздействия) завершения.

При этом, как уже говорилось, дивертикулёз совершенно не обязательно переходит в стадию болезни, что и наблюдается в 99 случаях из 100. Абсолютно не обязательна и вероятность перехода из острого неосложнённого дивертикулита в его осложнённую форму. Она в 4 раза ниже, чем развитие перфорации дивертикула без предшествующей клинической картины [11]. Кроме того, хронический дивертикулит далеко не всегда является результатом первых предшествующих острых эпизодов. Нет места в данной классификации также таким осложнениям, как кровотечения, свищи и стриктуры.

Таким образом, возможности эмпирического метода в вопросах систематизации форм дивертикулярной болезни можно считать исчерпанными, а решение проблемы должно базироваться на аналитическом подходе.

2. Дивертикулёз и дивертикулярная болезнь

Универсальная классификация – классификация по существенным признакам – возможна только при соблюдении общих принципов современной типологии. Это означает, что любой клинический случай должен иметь своё строго регламентированное место, элементы классификации должны располагаться симметрично относительно друг друга, а внутри классификации должен соблюдаться принцип иерархии.

Известно, что дивертикулы ободочной кишки совсем не обязательно являются причиной каких-либо жалоб или функциональных нарушений, не говоря уже о жизненно опасных осложнениях. Такое состояние (именно состояние, а не болезнь) описывается известным термином «дивертикулёз». Этот термин можно использовать даже при нали-

чий одиночного дивертикула в ободочной кишке, так как появление второго, и третьего, и любого другого множества дивертикулов является всего лишь вопросом времени. В отсутствие клинических проявлений, функциональных нарушений или воспалительных изменений, ни число дивертикулов, ни плотность их расположения, ни размер не имеют никакого значения.

Исходя из принципа симметричности классификации и соответствия её частей друг другу, термину «дивертикулёз» (т. е. бессимптомным дивертикулам) должно соответствовать равнозначное смысловое противопоставление. По нашему мнению, его место должен занимать термин «дивертикулярная болезнь», который был предложен и введён в широкое употребление Painter N.S. (1968), но не нашёл адекватного места в его классификации.

3. Формы дивертикулярной болезни

По нашему мнению, дивертикулярная болезнь в самых общих чертах может проявлять себя в трёх вариантах:

- преимущественно функциональными нарушениями и болями;
- в виде воспалительных реакций;
- кровотечениями.

Нам представляется целесообразным первую группу именовать неосложнённой формой дивертикулярной болезни, практически целиком относящейся к сфере деятельности гастроэнтерологов, а вторую и третью – к осложнённой форме. Классификация вариантов неосложнённой формы дивертикулярной болезни в данной публикации нами не рассматриваются намеренно, так как мы считаем это областью компетенции гастроэнтерологов.

Воспалительные осложнения дивертикулярной болезни по клиническим, патогенетическим и хронологическим критериям должны разделяться на *острые* и *хронические*.

4. Острые воспалительные осложнения

Варианты течения *острого* воспаления при дивертикулярной болезни, по большей части, определяются характером распространения воспалительного экссудата.

Классический и самый распространённый вариант воспаления – это накопление экссудата в просвете дивертикула, развитие соответствующей реакции со стороны стенки кишки и прилежащей периколической клетчатки. Накопившийся экссудат достаточно быстро выталкивает плотный каловый комок из дивертикула в просвет кишки. При этом имеет место сочетание катарального и флегмонозного вариантов распространения экссудата, причём флегмонозный компонент не выражен именно за счёт быстрой ликвидации повреждающего агента – эвакуации накопленного в просвете диверти-

кула воспалительного экссудата. Пропитывание окружающих тканей при этом не бывает обширным. Явления интоксикации не выражены, клиническое состояние пациентов удовлетворительное. Описанный вариант обычно классифицируется как «острый», «простой» или «неосложнённый» дивертикулит. По всей видимости, здесь более адекватен термин «острый дивертикулит», так как первая составная часть термина определяет характер процесса, а вторая – преимущественную локализацию воспалительных изменений.

Обширное пропитывание окружающих тканей или распространение воспаления на брюшную стенку, паравезикальную клетчатку, заднюю стенку мочевого пузыря и матку указывает на *флегмонозный тип* распространения воспалительного экссудата. При этом, как и при других локализациях острой флегмоны, чётких границ воспаления нет. Распространённость воспалительных изменений может ограничиваться только брыжейкой сигмовидной кишки, однако, в практике имеют место ситуации, когда инфильтрат занимает всю полость таза и левые отделы живота. Полная ликвидация явлений воспаления при проводимом лечении наступает обычно не раньше, чем через 10 дней. При эвакуации гнойного содержимого из просвета дивертикула в просвет кишки происходит обратное развитие симптоматики, быстрыми темпами улучшается общее состояние пациентов. Такой вариант острого воспаления, как правило, в русскоязычной литературе классифицируется как *острый паракишечный инфильтрат* [1], а в англоязычной – как *abdominal mass* [15] или *pericolic phlegmon* [9].

Принципиальное разделение острого дивертикулита и острого паракишечного инфильтрата в своей основе содержит фундаментальные различия по характеру распространения воспалительного экссудата, клиническим проявлениям и лечебной тактике (Табл. 4).

Следующий тип распространения экссудата – это *абсцедирование*. При этом происходит распад лейкоцитов в очаге воспаления со скоплением протеолитических ферментов. Последние переваривают некротические ткани и продукты клеточного распада, образуя полость, заполненную гноем. Следовательно, выделение абсцесса, как варианта острого осложнения дивертикулярной болезни, имеет патогенетическую основу.

Лечебная тактика значительно различается в зависимости от размера и локализации гнойника, поэтому в классификации эти признаки должны быть конкретизированы.

Если гнойник располагается в непосредственной близости к стенке кишки, то во многих случаях происходит его опорожнение через шейку раз-

Таблица 4. Признаки острого дивертикулита и периколической флегмоны (острого паракишечного инфильтрата)

| КРИТЕРИЙ | ОСТРЫЙ ДИВЕРТИКУЛИТ | ОСТРЫЙ ПАРАКИШЕЧНЫЙ ИНФИЛЬТРАТ |
|-----------------|--|---|
| Клинический | При пальпации: болезненная плотная сигмовидная кишка, сохранена её относительная подвижность | При пальпации: опухолевидное образование без чётких границ |
| Диагностический | Воспаление ограничивается периколической клетчаткой | Размер образования более 7 см или же имеется вовлечение в процесс близлежащих тканей и органов: боковой стенки таза, передней брюшной стенки, придатков, тонкой кишки, мочевого пузыря и т.д. |
| Лечебный | Ограничение диеты, реже – назначение пероральных антибиотиков | Пероральное или парентеральное введение антибиотиков, инфузионная терапия |
| Прогностический | Вероятность рецидива менее 20% | Вероятность рецидива более 60% |

рушенного дивертикула в просвет кишки. Такой гнойник следует классифицировать как *периколический*. При этом консервативное лечение с парентеральным введением антибиотиков эффективно в большинстве наблюдений.

Менее эффективно консервативное лечение в ситуации, когда гнойник располагается на удалении от стенки кишки, так как ход, соединяющий гнойную полость с просветом кишки более извитой и протяжённый, что создаёт большие препятствия к его опорожнению. В этом случае абсцессы локализуются либо в дугласовом пространстве, либо в мезоректум, либо располагаются между петлями кишки. При последнем варианте более, чем в 65% возникает необходимость срочного хирургического вмешательства. Такие гнойники обычно относят к *отдалённым*.

Формирующийся гнойник, по разным причинам, может разрушить собственные стенки и прорваться в брюшную полость. Это приводит к развитию гнойного перитонита. Классифицировать гнойный перитонит при этом следует, по всей видимости, по тем же принципам, что и гнойный перитонит другой этиологии.

Следующий, наиболее грозный вариант острого воспалительного осложнения – это каловый перитонит. При этом стремительное разрушение стенки дивертикула по интенсивности преобладает над процессами отграничения источника инфекции, и кишечное содержимое начинает поступать в брюшную полость. Как правило, дивертикул располагается при этом на противобрыжеечном крае кишечной стенки.

Абсцессы, гнойный и каловый перитонит развиваются при дивертикулярной болезни в случае полного разрушения тела дивертикула, целиком или большей его части. По всей видимости, здесь наиболее приемлем термин «*перфоративный дивертикулит*», предложенный Hinchey E.J. (1968) [13].

Здесь необходимо остановиться на одном моменте, чтобы в последующем избежать путаницы и противоречий в формулировании диагноза.

Процесс стремительного разрушения стенок может развиваться и в дивертикуле, расположенном в брыжейке кишки. Как показали данные компьютерной томографии и ультразвуковых методов диагностики, на самых ранних стадиях развития такого варианта острого воспалительного осложнения абсцесс ещё не успевает сформироваться, а перфорация выглядит в виде пузырьков воздуха в периколической клетчатке [11]. Интенсивная антибактериальная терапия современными эффективными средствами, может остановить процесс формирования гнойника. Клинически такой вариант перфорации дивертикула проявляется как острый паракишечный инфильтрат. Однако, в отличие от последнего, выраженность болевого синдрома значительней, лихорадка выше, а явления интоксикации сравнимы с абсцессом или перитонитом. У такого пациента сомнений относительно необходимости его экстренной госпитализации не возникает.

В последующем, при снижении выраженности острых воспалительных явлений у этих пациентов нередко обнаруживается периколическая полость. К какой группе относить данных больных, если по существенным признакам такую ситуацию можно классифицировать как острый паракишечный инфильтрат, так и перфоративный дивертикулит? Несомненно, на первый план должен выходить такой признак, как перфорация дивертикула. При этом от пациентов с острым паракишечным инфильтратом их можно отличать, условно создав разницу между терминами «острый паракишечный инфильтрат» и «периколическая флегмона» и применять второй термин исключительно при наличии в инфильтрате пузырьков воздуха. Это позволит избежать путаницы и дополнительных уточнений, а также обоснования необходимости дорогостоящих или инвазивных методов диагностики и лечения. Констатация в диагнозе факта разрушения дивертикула самым решительным образом ухудшает прогноз заболевания, так как вероятность рецидива воспаления и необходи-

мость планового хирургического лечения при этом достоверно выше [1,4].

Таким образом, в предложенной классификации острых воспалительных осложнений существует прямая зависимость:

1. в распространённости воспалительного процесса: от меньшего к большему;
2. в варианте распространения экссудата: от локализованных форм к распространённым;
3. в выраженности клинических проявлений: от незначительных болей в левой подвздошной области и субфебрильной лихорадки до болевого синдрома, требующего назначения наркотических анальгетиков, признаков перитонита и септического шока.

Также очевидна иерархия применяемых способов лечения: от умеренных диетических ограничений и назначения спазмолитиков при остром дивертикулите до экстренных операций по жизненным показаниям при каловом перитоните. Классификационные признаки острых осложнений дивертикулярной болезни приведены в таблице 5.

5. Хронические воспалительные осложнения

Равноценной группе острых воспалительных осложнений соответствует группа хронических

воспалительных осложнений. К хроническому варианту осложнений обычно относят случаи, когда явления острого воспаления развиваются повторно, после полной ликвидации явлений воспаления, а также при неэффективности консервативного лечения в течение не менее 4 недель [5]. Весь спектр проявлений хронического воспаления мы разделили на 4 подгруппы по степени и характеру распространения воспалительного процесса. В первой группе воспалительные изменения охватывали сам дивертикул и прилежащие ткани на небольшом расстоянии от воспалённого дивертикула. По аналогии с острым дивертикулитом, такой вариант характеризуется нами как «хронический дивертикулит».

Во второй группе в брюшной полости определялось плотное опухолевидное образование. По аналогии с острым паракишечным инфильтратом такой вариант характеризуется нами как «хронический паракишечный инфильтрат».

Хронический дивертикулит и хронический паракишечный инфильтрат различаются по степени распространённости воспалительных изменений, выраженности клинических проявлений и прогнозу (Табл. 6).

Таблица 5. Острые воспалительные осложнения дивертикулярной болезни

| КЛИНИЧЕСКАЯ ФОРМА | КВАЛИФИКАЦИОННЫЕ ПРИЗНАКИ | СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ |
|---|---|---|
| I. Острый дивертикулит | <ol style="list-style-type: none"> 1. Клиническая картина возникла впервые в жизни. 2. Распространённость воспалительных изменений в стенке кишки или окружающей дивертикул клетчатке не более 5 см по оси кишки. 3. Толщина кишечной стенки менее 5 мм. | <i>Консервативный:</i> беспшлаковая диета, спазмолитики, вазелиновое масло, пероральные антибиотики (+/-). |
| II. Острый паракишечный инфильтрат | Распространённость воспаления > 5 см по оси кишки и/или вовлечение в процесс передней брюшной стенки или другого органа брюшной полости. | <i>Консервативный:</i> беспшлаковая диета, спазмолитики, вазелиновое масло, антибиотики парентерально. |
| III. Перфоративный дивертикулит | | |
| А. Периколическая флегмона | • Острый паракишечный инфильтрат с наличием воздуха в периколической клетчатке. | 1. <i>Консервативный.</i> |
| Б. Острый абсцесс периколический | • Гнойник непосредственно прилежит к стенке ободочной кишки, располагается на месте разрушенного дивертикула. | 2. <i>Пункция / дренирование гнойника под контролем УЗИ.</i> |
| отдалённый | <ol style="list-style-type: none"> 1. Сегмент с воспалённым дивертикулом располагается в одной анатомической области, а гнойник – в другой. 2. Между гнойником и стенкой кишки имеется интерпозиция тканей или же другой орган брюшной полости. | <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Пункция / дренирование гнойника под контролем УЗИ.</i> 2. <i>Хирургический</i> (наложение проксимальной кишечной стомы и дренирование абсцесса, резекция кишки). |
| В. Гнойный перитонит | • Перфорация дивертикула с формированием гнойника и его прорыв в брюшную полость. | • Хирургический (операция Гартмана/операция Микулича, экстериоризация сегмента кишки с участком перфорации). |
| Г. Каловый перитонит | • Перфорация дивертикула в свободную брюшную полость. | • Хирургический (операция Гартмана/операция Микулича, экстериоризация сегмента кишки с участком перфорации). |

Таблица 6. Классификационные признаки хронического дивертикулита и хронического паракишечного инфильтрата

| КРИТЕРИЙ | ХРОНИЧЕСКИЙ ДИВЕРТИКУЛИТ | ХРОНИЧЕСКИЙ ПАРАКИШЕЧНЫЙ ИНФИЛЬТРАТ |
|-----------------|--|--|
| Клинический | При пальпации: болезненная спазмированная сигмовидная кишка, сохранена её относительная подвижность. | При пальпации: опухолевидное образование с чёткими границами. |
| Диагностический | Воспаление ограничивается периколической клетчаткой. | Размер образования более 5 см или же имеется вовлечение в процесс других органов, боковой стенки таза, передней брюшной стенки. |
| Лечебный | Преимущественно консервативный подход. | Консервативные мероприятия самостоятельного значения не имеют и рассматриваются как подготовка к плановому хирургическому вмешательству. |
| Прогностический | Противорецидивная терапия снижает вероятность рецидива. | Противорецидивная терапия малоэффективна. |

Третью группу составили пациенты со свищами ободочной кишки. По клинико-анатомическим особенностям были выделены наружные и внутренние свищи.

Особая форма течения хронического воспалительного процесса была обнаружена нами при преобладании в клинической картине явлений нарушений кишечной проходимости. Несмотря на то, что такой вариант встречался реже всего, он имел отличительные клинические и морфологические признаки. При этом рубцовый процесс распространялся из разрушенного дивертикула интрамурально, в течение длительного времени (2 и более лет), без ярко выраженных эпизодов обострения. Постепенно рубцово-воспалительная стриктура

приводила к выраженным нарушениям кишечной проходимости. Этот вариант хронического осложнения характеризуется нами как стеноз.

Классификационные признаки хронических воспалительных осложнений и варианты клинического течения приведены в таблице 7.

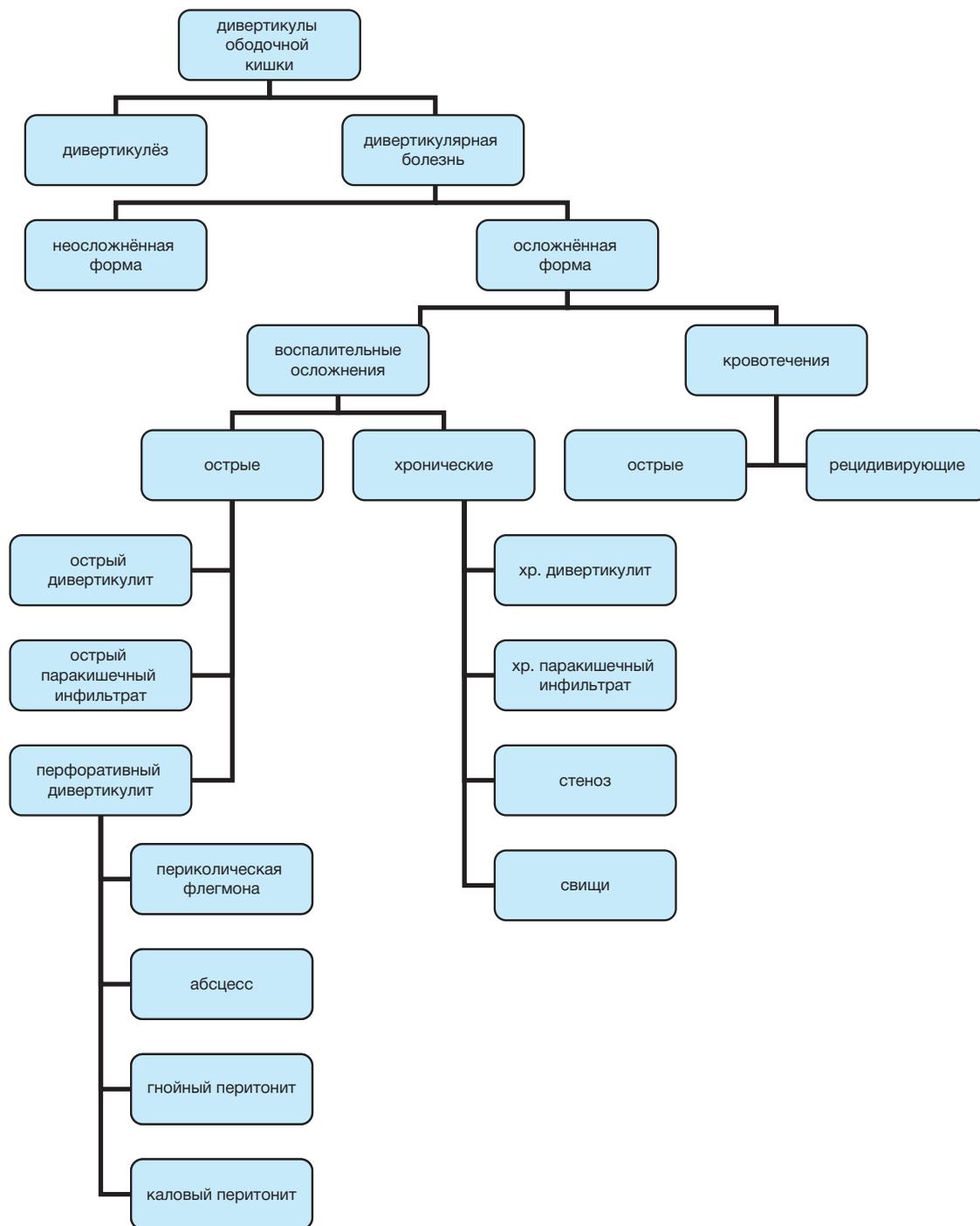
6. Кровотечения при дивертикулярной болезни

Как ранее указывалось, аррозия сосудов шейки дивертикула может приводить к кровотечению. Кровотечения при дивертикулярной болезни, обычно дифференцируются по тем же классификационным признакам, что и другие варианты желудочно-кишечных кровотечений и проблем при этом не возникает. Обычно выделяют две клинические формы: острая и рецидивирующая. К острым кро-

Таблица 7. Хронические воспалительные осложнения дивертикулярной болезни

| КЛИНИЧЕСКАЯ ФОРМА ХРОНИЧЕСКОГО ОСЛОЖНЕНИЯ | КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ ПРИЗНАКИ | ВАРИАНТ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ | МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ |
|---|--|---|---|
| Хронический дивертикулит | <ul style="list-style-type: none"> Воспаление локализовано, преимущественно, в дивертикуле; охватывает вокруг него не более 5 см; существует больше 4 недель. | <ul style="list-style-type: none"> Рецидивирующее. Непрерывное. Латентное. | <ul style="list-style-type: none"> Преимущественно консервативный. |
| Хронический паракишечный инфильтрат | <ul style="list-style-type: none"> Воспаление распространяется из дивертикула на периколическую клетчатку, протяженностью более 5 см; или же воспаление распространяется на соседние органы: брюшная стенка или стенка таза, тонкая кишка, мочевого пузыря и т. д.; существует больше 4 недель. | <ul style="list-style-type: none"> Рецидивирующее. Непрерывное. | <ul style="list-style-type: none"> Консервативный. Хирургический. |
| Свищи ободочной кишки | | <ul style="list-style-type: none"> Непрерывное. | <ul style="list-style-type: none"> Хирургический. |
| а. Внутренние | <ul style="list-style-type: none"> Сообщение просвета кишки через устье дивертикула с одним из полых органов. | | |
| б. Наружные | <ul style="list-style-type: none"> Сообщение просвета кишки через устье дивертикула с кожей. | | |
| Стеноз | <ul style="list-style-type: none"> Наличие рубцового сужения кишки, вызванное хроническим воспалительным процессом в одном из дивертикулов и проявляющееся нарушением кишечной проходимости. | <ul style="list-style-type: none"> Непрерывное. | <ul style="list-style-type: none"> Хирургический. |

Рисунок 1. Классификация дивертикулярной болезни ободочной кишки



вотечениям относят впервые возникшие в жизни, к рецидивирующим – возникшие повторно в любой период времени после достоверной остановки первого кровотечения.

Таким образом, предложенная классификация представляет собой полное клинко-морфологическое описание всех форм дивертикулярной болезни (Рис. 1).

ЛИТЕРАТУРА

1. Болихов К.В. Острые воспалительные осложнения дивертикулярной болезни ободочной кишки (клиника, диагностика, лечение). Автореф. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 30 с.
2. Классификация. Философский словарь./Под ред. Фролова И.Т. – 4-е изд. – М.: Политиздат, 1981. – 445 с.

3. Кондаков Н.И. Логический словарь. М., 1971. – с. 214-215.
4. Москалёв А.И. Клинико-морфофункциональные параллели при хронических осложнениях дивертикулярной болезни. Автореф. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 24 с.
5. Патология: руководство. /подред. Пальцева М.А., Паукова В.С., Улумбекова Э.Г./ – М.:ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 960 с.
6. Aldoori W.H., Giovannucci E.L., Rockett H.R. et al. A prospective study of dietary fiber types and symptomatic diverticular disease in men. *J. Nutr.* – 1998. – Apr;128 (4):714-9.
7. Ambrosetti P., Jenny A., Becker C. et al. Acute left colonic diverticulitis – compared performance of computed tomography and water-soluble contrast enema: prospective evaluation of 420 patients. *Dis. Colon Rectum.* – 2000. – Oct;43 (10):1363-7.
8. Belmonte C., Klas J.V., Perez J.J. et al. The Hartmann procedure. First choice or last resort in diverticular disease? *Arch. Surg.* – 1996. – Jun;131 (6):612-5; discussion 616-7.
9. Chapman J., Davies M., Wolff B. et al. Complicated diverticulitis: is it time to rethink the rules? *Ann. Surg.* – 2005. – 242:576-581.
10. Cortesini C., Pantalone D. Usefulness of colonic motility study in identifying patients at risk for complicated diverticular disease. *Dis. Colon Rectum.* – 1991. – 34: 339-42.
11. Dharmarajan S., Hunt S.R., Birnbaum E.H. et al. The efficacy of nonoperative management of acute complicated diverticulitis. *Dis. Colon Rectum.* – 2011. – Jun;54 (6):663-71.
12. Hansen O., Graupe F., Stock W. Prognostic factors in perforating diverticulitis of the large intestine. *Chirurg.* – 1998. – Apr;69(4):443-9.
13. Hinchey E.J., Schaal P.G., Richards G.K. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv. Surg.* – 1978. – 12:85-109.
14. Jurowich C.F., Jellouschek S., Adamus R. et al. How complicated is complicated diverticulitis? – phlegmonous diverticulitis revisited. *Int. J. Colorectal Dis.* – 2011. – Dec;26(12): 1609-17.
15. Kaiser A.M., Jiang J.K., Lake J.P. et al. The management of complicated diverticulitis and the role of computed tomography. *Am. J. Gastroenterol.* – 2005. – Apr;100(4):910-7.
16. Klarenbeek B.R., de Korte N., van der Peet D.L. et al. Review of current classifications for diverticular disease and a translation into clinical practice. *Int. J. Colorectal Dis.* – 2012. – Feb;27(2):207-14.
17. Kohler L., Sauerland S., Neugebauer E. Diagnosis and treatment of diverticular disease: results of a consensus development conference. The Scientific Committee of the European Association for Endoscopic Surgery. *Surg. Endosc.* – 1999. – Apr;13(4):430-6.
18. Painter N.S. Diverticular disease of the colon. *Br. Med. J.* – Aug. 24, 1968. – 3(5616): 475-479.
19. De Quervan F. Zur Diagnose der erdwordvenen Didedarmdivertikel und der Symoidites diverticularis. *Dtsch. Z. Chir.* – 1914. – v. 128, 67-85.
20. Rafferty J., Shellito P., Hyman N.H. et al. Practice parameters for sigmoid diverticulitis. *Dis. Colon Rectum.* – 2006. – Jul;49(7):939-44.
21. Rankin F.W., Brown P.W. Diverticulitis of the colon. *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1930. – 50:836-847.
22. Sher M.E., Agachan F., Bortul M. et al. Laparoscopic surgery for diverticulitis. *Surg. Endosc.* – 1997. – Mar;11(3):264-7.
23. Siewert J.R., Huber F.T., Brune I.B. Early elective surgery of acute diverticulitis of the colon. *Chirurg.* – 1995. – Dec;66(12):1182-9.
24. Stollman N., Raskin J.B. Diverticular disease of the colon. *Lancet.* – 2004. – p. 363:63.
25. Tursi A. Diverticular disease: A therapeutic overview. *World J. Gastrointest. Pharmacol. Ther.* – 2010. – Feb 6;1(1):27-35.
26. Tursi A., Papagrigroriadis S. Review article: the current and evolving treatment of colonic diverticular disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2009. – Sep 15;30(6):532-46.
27. Unlü C., Daniels L., Vrouenraets B. et al. Systematic review of medical therapy to prevent recurrent diverticulitis. *Int. J. Colorectal Dis.* – 2012. – Sep;27(9):1131-6.
28. Wasvary H., Turfah F., Kadro O. et al. Same hospitalization resection for acute diverticulitis. *Am. Surg.* – 1999. – Jul;65(7):632-5.

ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

Julián Panés,¹ Jordi Rimola²
(Перевод с английского: Шапина М.В.)

¹ Department and Gastroenterology, Department of Radiology

² Hospital Clínic de Barcelona, CIBERehd, IDIBAPS, Barcelona, Spain

CROSS SECTIONAL IMAGING IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

Julián Panés,¹ Jordi Rimola²

¹ Department and Gastroenterology, Department of Radiology

² Hospital Clínic de Barcelona, CIBERehd, IDIBAPS, Barcelona, Spain

*Адрес для переписки: Jordi Rimola, Md, PhD, IBD Unit Radiology Department Hospital Clinic,
08036 Barcelona, C/Villarroel, 170, tel. 932-275-412*

Диагностические данные являются ключевыми на ранних стадиях ведения пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК): для подтверждения предполагаемого ВЗК, определения протяженности поражения и активности заболевания, оценки терапевтического ответа и выявления осложнений. За последние несколько лет спектр диагностических и терапевтических подходов значительно увеличился за счет технического прогресса и появления видеокапсульной эндоскопии тонкой кишки, двухбаллонной интестиноскопии, компьютерной томографии (КТ) высокого разрешения и магнитно-резонансной томографии (МРТ) [1,2]. Илеоколоноскопия остается золотым стандартом выявления воспалительных изменений толстой кишки и терминального отдела подвздошной кишки. Однако, илеоколоноскопия не всегда может быть выполнена полностью, и есть некоторые ограничения, касающиеся инвазивности процедуры, связанного с этим дискомфорта для пациента, риска перфорации кишки и, как следствие, низкой приверженности пациентов.

Кроме того, для КТ и МРТ характерна большая чувствительность и специфичность по сравнению с традиционным пассажем бария по тонкой кишке для выявления воспалительных изменений в проксимальных отделах тонкой кишки, а также для получения дополнительной информации о внепросветных осложнениях. Эти данные ведут к общим рекомендациям по применению лучевых методов диагностики (КТ или МРТ) для оценки поражения в проксимальных отделах кишечника при ВЗК [3].

И КТ и МРТ позволяют визуализировать всю тон-

кую и толстую кишки и при адекватном растяжении и отсутствии перистальтических артефактов делают возможным определение типа и протяженности повреждения слизистой оболочки, интрамуральных изменений, свищей и внекишечных осложнений. МРТ потенциально лишена некоторых ограничений, характерных для КТ, прежде всего, нежелательных явлений, связанных с внутривенным контрастированием, применяемым при КТ, и ионизирующего излучения [4-6].

Применение в клинической практике

1. Подтверждение предполагаемого ВЗК

Колоноскопия с множественной биопсией является процедурой первой линии для диагностики воспалительных изменений в кишке [7]. Илеоскопия более предпочтительна для диагностики БК терминального отдела подвздошной кишки по сравнению с лучевыми методами, включая КТ и МРТ, особенно при невыраженных изменениях. Видеокапсульная эндоскопия и энтероскопия с биопсией или двухбаллонная интестиноскопия применяются для диагностики БК у отдельных пациентов после того, как стандартные методы лучевой диагностики не дали результатов [10]. БК может поражать подвздошную кишку в зоне, недоступной для осмотра колоноскопом, или более проксимальные отделы тонкой кишки (10% пациентов). К тому же, на момент постановки диагноза у 16% пациентов имеются пенетрирующие повреждения (свищи или абсцессы) [11]. Эндоскопия и лучевая диагностика являются дополняющими друг друга методами при постановке диагноза для определения области и протяженности поражения, что способствует

оптимальному подбору терапии [12-14].

2. Определение протяженности поражения, активности и тяжести воспалительного процесса

Колоноскопия показывает выраженность изменений толстой кишки при БК с большей достоверностью [15]. Анатомическими критериями тяжести поражения являются глубокие язвенные дефекты, проникающие в мышечный слой, или язвенные дефекты, ограниченные слизистой оболочкой или подслизистым слоем, но протяженностью более одной трети отдельного сегмента ободочной кишки [15]. При выраженном активном воспалительном процессе проведение тотальной колоноскопии ограничено высоким риском перфорации кишки и диагностические ошибки встречаются чаще. В этом случае первичное проведение гибкой сигмоскопии безопаснее, а проведение полноценной илеоколоноскопии рекомендуется отложить до тех пор, пока клиническая картина не улучшится, однако к тому моменту выраженность эндоскопических изменений может измениться и прогностическая значимость глубоких язвенных дефектов пропадет [18]. Учитывая высокую чувствительность и специфичность МРТ в выявлении выраженных повреждений при БК и значимость этих данных в выборе терапевтических подходов, когда тяжесть заболевания является противопоказанием к проведению тотальной колоноскопии, или когда стриктура препятствует осмотру проксимальных отделов кишечника, следует выполнять МРТ для подтверждения наличия и природы воспалительных изменений. У пациентов с подтвержденным диагнозом БК, МРТ может заменить илеоколоноскопию при повторной оценке активности заболевания и протяженности поражения с дополнительной оценкой всего желудочно-кишечного тракта за одну процедуру. Было показано, что индекс активности заболевания, основанный на данных МРТ, в значительной степени коррелирует с тяжестью заболевания по оценке индекса эндоскопической активности болезни Крона CDEIS (Crohn's Disease Endoscopic Index of Severity) [19].

При ЯК колоноскопия остается золотым стандартом оценки тяжести заболевания и протяженности поражения. Однако, недавно нами было показано, что МР-колонография может точно оценивать активность и тяжесть воспалительного процесса при ЯК за счет простых объективных параметров МРТ, таких как накопление контрастного вещества тканями кишки, отек тканей, увеличенные лимфатические узлы, застойная околокишечная сосудистая сеть (признак гребня) [20]. К тому же, МРТ может использоваться в клинической практике как дополнительный (или альтернативный) к эндоскопии метод лучевой диагностики для повторной

оценки протяженности поражения у пациентов с ЯК, особенно с тяжелыми атаками, у которых колоноскопия может быть противопоказана, или у которых она не проведена полностью.

3. Оценка терапевтического ответа

Оценка ответа на конкретный вид терапии не должна быть основана только на клинических симптомах. Хорошо известно, что наличие повреждений слизистой оболочки даже в отсутствии симптомов, связано с более высоким риском рецидива и осложнений, требующих госпитализации и хирургических вмешательств [21]. Тогда как степень оптимизации терапии, основанная только на наличии повреждений слизистой оболочки, ведет к четкому контролю или принятию решения о смене терапевтического подхода до развития необратимых изменений в кишке, приводящих к потере функции и/или необходимости хирургического вмешательства. В связи с тем, что язвенные дефекты являются теми повреждениями слизистой оболочки, с которыми связано тяжелое течение заболевания, подтверждение именно их заживления должно быть главной целью оценки ответа на терапию. Для этой цели и КТ, и МРТ обладают высокой диагностической точностью и являются альтернативой традиционной илеоколоноскопии.

После того, как нами была показана высокая корреляция МР индекса активности MaRIA (Magnetic Resonance Index of Activity) с индексом эндоскопической активности болезни Крона CDEIS, мы также недавно показали, что данный индекс является надежным и достоверным при определении ответа на медикаментозное лечение, направленное на индукцию ремиссии, включая кортикостероиды и анти-ФНО препараты [22]. Значительное снижение МР-индекса наблюдалось в сегментах с заживлением слизистой, тогда как он не менялся в сегментах с эндоскопической активностью через 12 недель после начала индукционной терапии. Более того, индекс MaRIA может использоваться как в клинической практике, так и в клинических исследованиях для определения эффективности терапевтических воздействий.

4. Выявление осложнений

При стриктурирующем типе заболевания КТ и, в особенности, МРТ могут предоставить информацию о преобладающей природе данных изменений. Относительно низкое (менее 100%) и относительно отсроченное накопление контраста после его введения говорит о преимущественном преобладании фиброза в качестве природы стриктуры, тогда как раннее и избыточное накопление контраста отражает, преимущественно, воспалительный компонент. КТ и МРТ дает неоценимую информацию об анатомических и функциональных характери-

ках стриктуры, таких как длина, форма, проксимальная дилатация, что следует учитывать при выборе между медикаментозным лечением, эндоскопической дилатацией и операцией.

Для выявления свищей КТ и МРТ играют ключевую роль. Перианальные свищи лучше оцениваются с помощью МРТ. Контраст для мягких тканей, используемый при МРТ, способствует выявлению свищевых ходов и абсцессов. Интраабдоминальные свищи и абсцессы также могут быть оценены с помощью МРТ, но для таких изменений КТ дает большее разрешение и обеспечивает более легкую дифференцировку между расширенными сегментами кишечника и формированием абсцесса.

МРТ также может выявлять изменения в гепатобилиарной системе, указывающие на первичный склерозирующий холангит и сосудистые осложнения, в особенности мезентериальный венозный тромбоз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Panes J., Bouhnik Y., Reinisch W. et al. Imaging techniques for assessment of inflammatory bowel disease: joint ECCO and ESGAR evidence-based consensus guidelines. *J. Crohns Colitis.* – 2013;7:556-585.
2. Panés J., Bouzas R., Chaparro M. et al. Systematic review: the use of ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging for the diagnosis, assessment of activity and abdominal complications of Crohn's disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2011;34:125-145.
3. Stange E.F., Travis S.P., Vermeire S. et al. European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: definitions and diagnosis. *Gut.* – 2006;55 Suppl 1:i1-15.
4. Rimola J., Rodríguez S., García-Bosch O. et al. 3.0T MR Colonography in inflammatory Bowel disease: clinical applications. *Radiographics* (in press). – 2009.
5. Paulsen S.R., Huprich J.E., Fletcher J.G. et al. CT enterography as a diagnostic tool in evaluating small bowel disorders: review of clinical experience with over 700 cases. *Radiographics.* – 2006;26:641-657; discussion 657-662.
6. Prassopoulos P., Papanikolaou N., Grammatikakis J. et al. MR enteroclysis imaging of Crohn disease. *Radiographics.* – 2001;21 Spec No:S161-172.
7. Geboes K., Ectors N., D'Haens G., et al. Is ileoscopy with biopsy worthwhile in patients presenting with symptoms of inflammatory bowel disease? *Am J. Gastroenterol.* – 1998;93:201-206.
8. Marshall J.K., Cawdron R., Zealley I. et al. Prospective comparison of small bowel meal with pneumocolon versus ileo-colonoscopy for the diagnosis of ileal Crohn's disease. *Am. J. Gastroenterol.* – 2004;99:1321-1329.
9. Horsthuis K., Bipat S., Bennis R.J. et al. Inflammatory bowel disease diagnosed with US, MR, scintigraphy, and CT: meta-analysis of prospective studies. *Radiology.* – 2008;247:64-79.
10. Seiderer J., Herrmann K., Diepolder H. et al. Double-balloon enteroscopy versus magnetic resonance enteroclysis in diagnosing suspected small-bowel Crohn's disease: results of a pilot study. *Scand. J. Gastroenterol.* – 2007;42:1376-1385.
11. Louis E., Collard A., Oger A.F. et al. Behaviour of Crohn's disease according to the Vienna classification: changing pattern over the course of the disease. *Gut.* – 2001;49:777-782.
12. Fraquelli M., Colli A., Casazza G. et al. Role of US in detection of Crohn disease: meta-analysis. *Radiology.* – 2005;236:95-101.
13. Koh D.M., Miao Y., Chinn R.J. et al. MR imaging evaluation of the activity of Crohn's disease. *AJR Am. J. Roentgenol.* – 2001;177:1325-1332.
14. Wold P.B., Fletcher J.G., Johnson C.D. et al. Assessment of small bowel Crohn disease: noninvasive peroral CT enterography compared with other imaging methods and endoscopy-feasibility study. *Radiology.* – 2003;229:275-281.
15. Nahon S., Bouhnik Y., Lavergne-Slove A. et al. Colonoscopy accurately predicts the anatomical severity of colonic Crohn's disease attacks: correlation with findings from colectomy specimens. *Am. J. Gastroenterol.* – 2002;97:3102-3107.
16. Pera A., Bellando P., Caldera D. et al. Colonoscopy in inflammatory bowel disease. Diagnostic accuracy and proposal of an endoscopic score. *Gastroenterology.* – 1987;92:181-185.
17. Carter M.J., Lobo A.J., Travis S.P. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut.* – 2004;53 Suppl 5:V1-16.
18. Allez M., Lemann M., Bonnet J. et al. Long term outcome of patients with active Crohn's disease exhibiting extensive and deep ulcerations at colonoscopy. *Am. J. Gastroenterol.* – 2002;97:947-953.
19. Rimola J., Rodriguez S., Garcia B.O. et al. Magnetic resonance for assessment of disease activity and severity in Crohn disease. *Gut.* – 2009;58:1113-1120.
20. Ordas I., Rimola J., Garcia-Bosch O. et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance colonography for the evaluation of disease activity and severity in ulcerative colitis: a prospective study. *Gut.* – 2013;62:1566-1572.
21. Rutgeerts P., Diamond R.H., Bala M. et al. Scheduled maintenance treatment with infliximab is superior to episodic treatment for the healing of mucosal ulceration associated with Crohn's disease. *Gastrointest. Endosc.* – 2006;63:433-442; quiz 464.
22. Ordas I., Rimola J., Rodriguez S. et al. Accuracy of magnetic resonance enterography in assessing response to therapy and mucosal healing in patients with Crohn's disease. *Gastroenterology.* – 2014;146:374-382 e371.

КЛОСТРИДИАЛЬНЫЙ КОЛИТ – ВАЖНАЯ ПРОБЛЕМА В ХИРУРГИИ

Skříčka T., Hemmelová B., Mitáš L., Kala Z.¹
(Перевод с английского: Пикунов Д.Ю.²)

¹ Department of Surgery, Masaryk University Brno-Bohunice, Czech Republic

² ФГБУ ГНЦ колопроктологии Минздрава России, г. Москва

Инфекция, обусловленная Clostridium difficile, – наиболее частая причина нозокомиальной диареи. В большинстве случаев подобные проблемы решаются назначением антибактериальной терапии, однако около 10% случаев приходится на фульминантные формы, требующие более серьезного лечения.

МЕТОДЫ: Целью представленной работы стала ретроспективная оценка результатов хирургического лечения пациентов с тяжелыми формами клостридиального колита за период с 2008 по 2012 гг. в университетской клинике г. Брно (Чехия).

РЕЗУЛЬТАТЫ: Токсины Clostridium difficile были выявлены у 1239 пациентов Университетского Госпиталя Бохунце. Двадцати шести из них потребовалось хирургическое лечение в связи с развитием токсического колита. Из них шести пациентам была выполнена тотальная колэктомия с формированием концевой илеостомы, еще 18 – субтотальная колэктомия также с концевой илеостомой, одному – цекостомия и еще одному – проксимальная илеостомия. В течение 30 дней ближайшего послеоперационного периода смертность составила около 25%, осложнения различной степени тяжести отмечены у 66% больных.

ВЫВОДЫ: По возможности ранний прецизионный переход к хирургическому лечению может сохранить в живых около 75% пациентов с тяжелым токсическим не язвенным колитом.

[Ключевые слова: клостридиальный колит, токсический колит, хирургия]

CLOSTRIDIUM DIFFICILE COLITIS – A NOVEL PROBLEM IN SURGERY

Skříčka T., Hemmelová B., Mitáš L., Kala Z.

Department of Surgery, Masaryk University Brno-Bohunice, Czech Republic

INTRODUCTION: Clostridium difficile infection (CDI) is the most frequent cause of nosocomial diarrhoea. Most cases are successfully treated by antibiotic therapy, but nearly 10% may progress to the fulminant form.

METHOD: The aim of this work is a retrospective evaluation of the results of surgical treatment in patients with the severe Clostridium colitis from the period 2008-2012.

RESULTS: Clostridium toxins were detected in 1239 patients in Bohunice University Hospital. 26 of them underwent surgery due to toxic colitis. There were 6 total colectomies with terminal ileostomy, 18 subtotal colectomies with terminal ileostomy, 1 coecostomy and 1 axial ileostomy. The 30-day mortality was nearly 25% and morbidity 66%.

CONCLUSION: Early and precise indication to surgery could save about 75% of patients with severe toxic non IBD colitis.

[Key words: Clostridium difficile colitis, toxic colitis, surgery]

Адрес для переписки: Prof. Tomas Skříčka, Department of Surgery, Masaryk University Brno-Bohunice, Jihlavská 340/20, 625 00, Brno, Czech Republic

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы проявления инфекций, обусловленных Clostridium difficile (CDI), стали более частыми, более тяжелыми и более трудными для лечения. CDI стала основной причиной смерти больных с госпитальной инфекцией.

Clostridium difficile – это грамм-положительные спорообразующие анаэробные микроорганизмы (споры могут сохраняться в окружающей среде до 5 месяцев), продуцирующие токсин А и токсин В, обуславливающие разрушение слизистой оболочки кишечника, а также образование псевдомембран [1-5]. Встречаемость CD-ассоциированных колитов постоянно растет, равно как и их рецидивов, устойчивых к стандартной терапии. При этом наличие

токсинов в кале может быть обнаружено у 3-5% взрослого населения и у 10-25% находящихся в стационаре. Особенно часто (до 25% пациентов) CDI проявляется у больных после антибактериальной терапии. Также CDI выявляется у почти четверти больных, получивших 1 профилактическую дозу антибиотика перед хирургической операцией [6].

ЭТИОЛОГИЯ

CDI наиболее часто поражает пожилых пациентов в стационаре, а также больных с выраженной сопутствующей соматической патологией; больных, длительно находящихся в палате интенсивной терапии. Часто также CDI прояв-

ляется после курса антибактериальной терапии или после химиотерапии. CDI может поражать до 8% госпитализированных пациентов, большинство из которых остаются бессимптомными носителями, и лишь у четверти больных проявляется кишечная симптоматика. Двадцать пять процентов штаммов человеческой *C. difficile* нетоксигенны. Колонизация и инфицирование токсинпродуцирующими штаммами может привести к широкому спектру клинических проявлений: от бессимптомного течения до тяжелой диареи, псевдомембранозного колита, токсического мегаколон, перфорации стенки кишки, развития сепсиса и возможной гибели пациента [7].

CDI обычно развивается в процессе или сразу после окончания курса антибиотикотерапии. Среди антибактериальных препаратов наиболее опасными в плане развития клостридиальной диареи являются: фторхинолоны, цефалоспорины, линкозамиды [8].

Первые симптомы обычно проявляются на 3-9 сутки антибактериальной терапии, однако могут возникнуть и через несколько недель и даже месяцев. Умеренно выраженная диарея (3-5 раз в сутки) и незначительные спастические боли могут перерасти в сепсис с системной токсичностью, перитонит или токсический мегаколон. Это симптоматика псевдомембранозного колита – острого воспалительного заболевания толстой кишки. При эндоскопии можно увидеть минимальное воспаление или отек слизистой кишечника. В более тяжелых случаях слизистая покрыта плохо снимающимися пленками, которые могут подкрав-

ливать или продуцировать гной (Рис. 1)

Типичная эндоскопическая картина псевдомембранозного колита представлена на рисунке ниже. Тяжелым осложнением CDI может быть токсический мегаколон, который развивается в 0,4-3% случаев [9,10]. Наиболее известными факторами риска развития токсического мегаколон являются: воспалительные заболевания кишечника, ишемический колит, различные инфекционные колиты, сопутствующий опухолевый процесс, иммуносупрессия, почечная недостаточность. Летальность при токсическом мегаколон, ассоциированном с *C. difficile*, достигает 38-80% [5,10].

Диагноз основан на клинической симптоматике и истории применения антибактериальных препаратов. При этом в лабораторных показателях отмечаются следующие изменения: лейкоцитоз до 10-50,000/мм³, подъем уровня С-реактивного белка. Также можно отметить типичные изменения на обзорной рентгенографии брюшной полости – отек слизистой, нарушение гаустрации, дилатацию толстой кишки, паралитическую кишечную непроходимость (у 28% пациентов). При УЗИ и СКТ находят дилатацию толстой кишки, утолщение стенок кишки, отеки, картину панколита, пневматоз кишечной стенки и свободную жидкость в брюшной полости (Рис. 2). Диагноз подтверждается выявлением антигенов или токсинов А или В, наиболее часто путем иммуноферментного анализа с чувствительностью 98-99% и доступностью результата через 24 часа.

Диагноз колита можно установить также по наличию характерных псевдомембран, выявленных

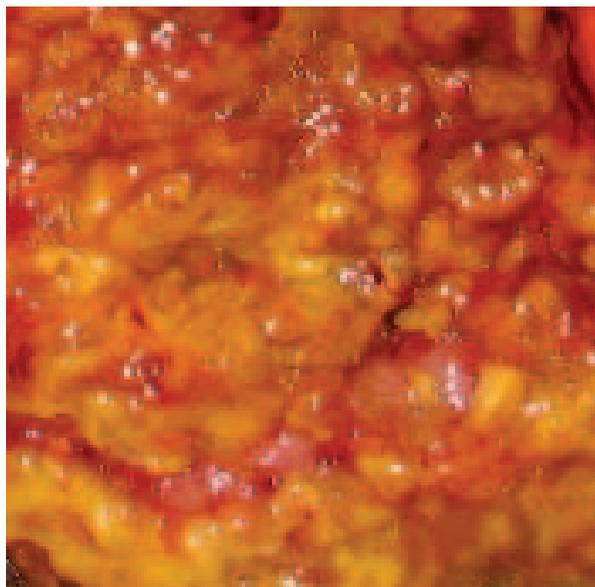


Рисунок 1. Типичная эндоскопическая картина псевдомембран, покрывающих слизистую кишки



Рисунок 2. Компьютерная томограмма пациента с клостридиально-ассоциированным колитом

во время колоноскопии, которую рекомендуется выполнять в следующих случаях:

- когда имеются веские подозрения на наличие псевдомембранозного колита согласно клинической картине, но повторные лабораторные тесты не дают подтверждения диагноза;
- когда необходимо быстрое подтверждение, и нет возможности ждать лабораторных результатов;
- когда CDI не отвечает на антибактериальную терапию;
- при атипичном течении CDI [11].

Принимая во внимание тот факт, что примерно в 1/3 случаев правые отделы поражаются первично, колоноскопия выглядит более предпочтительной, чем сигмоидоскопия. Однако, характерные псевдомембраны могут присутствовать при колоноскопии не всегда, поэтому чувствительность колоноскопии находится на уровне около 51%. Кроме того, при колоноскопии имеется риск перфорации кишки.

Рекомендованное лечение клостридиально-ассоциированного колита зависит от тяжести симптоматики заболевания. При этом антибиотики следует отменить или, в крайнем случае, заменить. Активно проводимая терапия может помочь избежать хирургического вмешательства у вплоть до 50% больных. Антиперистальтические препараты и опиаты следует исключить. В случае возможности перорального приема назначают по 500 мг метронидазола 3 раза в сутки. В случае тяжелого течения перорально принимают Ванкомицин 250 мг каждые 6 часов в течение 10 дней.

Пациентам с тяжелым течением заболевания (изнуряющая диарея, лейкоцитоз, псевдомембранозный колит, токсический мегаколон или симптомы системной интоксикации) назначают ванкомицин в виде клизм с целью достижения адекватной внутрископической концентрации. Ванкомицин может быть также назначен в виде внутривенных инфузий. Такая терапия эффективна более чем у 90% пациентов. Однако, несмотря на то, что первичный эпизод клостридиального колита обычно хорошо поддается консервативному лечению, у 20-35% пациентов в последующем возникают рецидивы заболевания [12]. Наряду с антибактериальной терапией ванкомицином важное значение в лечении клостридиально-ассоциированного колита имеют также парентеральное питание на фоне полного кишечного покоя, поддерживающая инфузионная терапия.

Идея восстановления нормальной микрофлоры в кишечнике путем трансплантации кишечного содержимого от здорового донора впервые была высказана в 1958 г. При этом было описано несколько методов введения лечебной суспензии:

в двенадцатиперстную кишку, в толстую кишку через колоноскоп. В настоящее время этот метод наиболее эффективен у пациентов с рецидивами клостридиальной инфекции, не поддающимися лечению ванкомицином¹³. Неэффективность консервативного лечения ведет к развитию фульминантного клостридиально-ассоциированного колита (ФКАК). Эта наиболее серьезная форма, характеризующаяся острым тяжелым течением с характерными признаками общей интоксикации, такими как нарастающая боль в животе с перитонеальной симптоматикой, вздутие толстой кишки, дегидратация, олигурия или анурия с нарастающей азотемией, лихорадка со значительным лейкоцитозом – обычно отмечается в 1-3% случаев, однако частота может достигать 10% [14,15].

В связи с высоким уровнем летальности при ФКАК особенно важной проблемой остается вопрос о выборе момента, когда необходимо оперировать больного. Показаниями к неотложной операции являются: признаки перитонита, общая интоксикация, отсутствие ответа на консервативное лечение, прогрессирующая дилатация толстой кишки с риском перфорации, токсический мегаколон, некроз слизистой с диффузным кровотечением. На самом же деле, решение об экстренной операции принимается зачастую эмпирически [16]. Ранний переход к хирургическому лечению при ФКАК поддерживается многими авторами [13,14,17]. К возможным операциям в этом случае относят: тотальную колэктомию с формированием концевой илеостомы, сегментарную или частичную резекцию толстой кишки, отключающую операцию с проксимальной стомой. В настоящее время наиболее часто используют тотальную колэктомию, однако при этом отмечается высокий уровень послеоперационных осложнений, а летальность достигает 35-80%. Кроме того, илеостома в последующем остается постоянной более, чем у половины пациентов. Альтернативный вариант был описан Neal M.D. et al., при этом лапароскопически формируется проксимальная илеостома, через которую производится лаваж толстой кишки раствором полиэтиленгликоля с последующим введением в кишку ванкомицина. При этом летальность снизилась до 19%, а толстую кишку удалось сохранить у 93% пациентов [14].

Одной из основных проблем при этом остается вопрос выбора правильного момента для перехода к хирургическому лечению. Слишком рано выполненная операция, безусловно, приведет к снижению риска летального исхода у многих пациентов, однако, с другой стороны, может обернуться потерей значительной части толстой кишки с высокой вероятностью формирования постоянной илеосто-

мы у той части больных, которые могли бы этого избежать.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В настоящей статье представлен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения пациентов с фульминантной формой клостридиально-ассоциированного колита в хирургическом отделении Университетского Госпиталя (Брно) и в Медицинском Факультете Университета Masaryk (Брно) с января 2008 по декабрь 2012 г. Данные для исследования были получены путем анализа медицинской документации. Целью поиска служили: демографические данные, лабораторные параметры, результаты исследований, тип выполненной операции, включая показания к операции, тип и показания к предшествующей антибиотикотерапии, наличие сопутствующих заболеваний, послеоперационные осложнения, результаты гистологических исследований, а также частота осложнений и летальность в ближайшие 30 суток послеоперационного периода. С целью выявления предикторов летальности и осложнений мы разделили пациентов на 2 группы. Группа А состояла из больных, у которых послеоперационные осложнения соответствовали I-IIIА степени тяжести по шкале Клавьен-Диндо, в группу В попали пациенты с осложнениями IIIВ-V степени [18]. Для статистического анализа использовали точный тест Фишера и t-тест Стьюдента. Значение $p < 0,05$ расценивалось как достоверное.

РЕЗУЛЬТАТЫ

С 2008 по 2012 г. клостридиальные токсины А или В были обнаружены у 1239 пациентов, находившихся на стационарном лечении в Университетском Госпитале (Брно), из которых 98 больных находились в хирургических отделениях. За указанный период 26 пациентов были оперированы по поводу клостридиально-ассоциированного колита, что составило 2,1% от всех больных с выявленными токсинами *Cl.difficile*. У 17 пациентов болезнь развилась в течение их нахождения в Университетском Госпитале, а девять больных были переведены в Отдел Инфекционных болезней госпиталя из других медицинских учреждений. Всем пациентам с подтвержденной клостридиальной инфекцией (СКТ, УЗИ, колоноскопия) начинали консервативное лечение с приема Метронидазола, а 18 больным – в комбинации с ванкомицином (метронидазол назначался внутривенно, ванкоми-

цин – перорально). Двое пациентов после химиотерапии по поводу гемобластозов получали метронидазол и ванкомицин в комбинации с меронемом. Четверо пациентов получили только метронидазол и 2 больных с рецидивом клостридиального колита получали только ванкомицин в качестве монотерапии. Показанием к хирургическому вмешательству служила неэффективность антибактериального лечения с клиническими проявлениями прогрессирования заболевания.

Всего было оперировано 26 больных, среди которых было 7 мужчин (медиана возраста 71 год) и 19 женщин (медиана возраста 74 года). Среди всех оперированных 22 пациента получали лечение по поводу первого эпизода клостридиальной инфекции, 3 – по поводу повторной атаки, 1 пациент – по поводу третьего эпизода. Выполненные операции включали в себя: тотальную колэктомию с формированием концевой илеостомы у 6 (23,1%) пациентов, у 18 (69,2%) больных – субтотальную колэктомию, одну цекостомию и 1 проксимальную илеостомию. Все операции были выполнены в экстренном порядке. Первичные анастомозы не накладывались. У всех пациентов, перенесших оперативное лечение, диагноз псевдомембранозного колита был подтвержден гистологически, а в 2 случаях к признакам колита добавился ишемический фактор. У 24 (92,3%) пациентов токсины *Cl.difficile* были диагностированы в кишечном содержимом. У одной пациентки с неподтвержденным наличием токсинов А или В, при колоноскопии была выявлена классическая картина колита с образованием типичных псевдомембран.

Как часть предоперационной диагностической программы 18 пациентам была выполнена СКТ со специфичностью 94,4% с точки зрения подтверждения наличия колита: утолщение кишечной стенки было обнаружено у 1 пациента, токсический мегаколон был выявлен у 2 больных, у остальных имелись признаки панколита с наличием свободной жидкости в брюшной полости. УЗИ было выполнено 17 пациентам, его специфичность составила 88,3%. Сигмоскопию выполняли у 5 пациентов, при этом у 3 из них выявлена типичная эндоскопическая картина псевдомембранозного колита, а у 2 больных отмечена паралитическая дилатация толстой кишки.

Двадцать пять пациентов (92,3%) перед развитием клостридиально-ассоциированного колита получали антибактериальную терапию. Шесть из них (23,1%) получали антибиотики фторхинолонового ряда (4 – ципрофлоксацин, 1 – норфлоксацин, 1 – офлоксацин), 9 (34,6%) – защищенные пенициллины (8 – амоксицилин с клавулановой кислотой, 1 – ампицилин с сульбактамом), 7 (27%) больных

Таблица 1. Характеристика больных

| Критерий оценки | Группа А (I-IIIА) n=11 | Группа В (IIIВ-V) n=15 | P |
|-----------------------------|------------------------|------------------------|-------|
| Пол (м/ж) | 4/7 | 3/12 | 0,4 |
| Возраст | 66,7 | 73,9 | 0,222 |
| Тотальная колэктомия | 3 (27,3%) | 3 (20%) | 1 |
| Субтотальная колэктомия | 7 (63,6%) | 11 (73,3%) | 0,68 |
| Стома | 1 (9,1%) | 1 (6,7%) | 1 |
| С-реактивный белок | 110 | 137,9 | 0,47 |
| Прокальцитонин | 1,42 | 1,44 | 0,97 |
| Уровень лейкоцитов | 23,5 | 38,9 | 0,02 |
| Уровень альбумина | 19,7 | 15,9 | 0,1 |
| Тропонин | 43,15 | 42,2 | 0,86 |
| Нестабильность гемодинамики | 3 (27,3%) | 7 (46,7%) | 0,42 |

получали антибиотики 2-3 поколений цефалоспоринового ряда (6 – цефуроксим, 1 – цефотаксим) и 3 (11,5%) – макролиды (2 – кларитромицин); 6 пациентов получали 2 или более антибиотиков одновременно или последовательно. Наиболее частым показанием к назначению указанных препаратов были: мочевые инфекции (28%), бронхопневмония (28%), антибиотикопрофилактика при операциях остеосинтеза (12%), сосудистые операции (8%), химиотерапия (8,0%), диабетическая гангрена (4%), дивертикулез (4%), ожоги (4%).

Диарея имела место у 92,3% пациентов. Среднее значение С-реактивного белка – 143 мг/л (11-332, медиана 87,5), лейкоцитоза – $32,3 \times 10^9$ /л (5-65, медиана 31,5), тромбоцитоза – $286,8 \times 10^9$ /л (63,8-799, медиана 286,8), прокальцитонина – 1,43 мг/л (0,11-3,67, медиана 1,19), альбумина – 17,55 г/л (10,9-27,8, медиана – 17,7) и общего белка – 42,61 г/л (23,2-64,8, медиана – 43,65).

Коагулопатия с МНО > 1,5 имела место у 9 (34,6%) пациентов, у одного больного вплоть до развития ДВС-синдрома. Перед операцией нестабильность гемодинамики была отмечена у 11 пациентов, из которых 10 (38,5%) потребовалась поддержка катехоламинами. У двоих пациентов, в связи с признаками септического шока, возникла необходимость в ранней интубации и переводе на ИВЛ.

Показаниями к операции у 11 пациентов явились признаки сепсиса вплоть до септического шока, из них у пятерых – нарастающие явления полиорганной недостаточности. У 5 больных операция была показана в связи с перитонельной симптоматикой, еще у 5 – в связи с признаками токсического мегаколон и еще у пятерых – в связи с профузной диареей, несмотря на максимально возможную консервативную терапию. 30-дневная летальность в нашей группе составила 30,7% (в 3 случаях – из-за почечной недостаточности, в 1 случае – из-за острой сердечной недостаточности, у 1 пациента – из-за бронхопневмонии, в 3 оставшихся случаях причиной смерти стала полиорганная недостаточность,

септический шок). Уровень осложнений составил 80,8% (бронхопневмония – 4, мочевые инфекции – 5, эвентрация – 4, раневая инфекция – 2, коагулопатия с гемоперитонеумом – 2, фибрилляция предсердий с сердечной недостаточностью – 5, почечная недостаточность – 5, делирий – 1, тонкокишечное кровотечение – 1). У двенадцати пациентов отмечено 2 или более осложнений в послеоперационном периоде.

Сравнение пациентов, разделенных на 2 группы по тяжести послеоперационных осложнений, не дало достоверной разницы по признаку возраста, пола, а также наличия сопутствующих заболеваний. Только высокий лейкоцитоз был отмечен как достоверный предиктор послеоперационных осложнений и летальности ($p=0,02$) (Табл. 1).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Роль хирургии в тактике ведения клостридиально-ассоциированного колита становится все более и более значимой из-за растущей заболеваемости и увеличения количества тяжелых форм. Соотношение осложненных форм клостридиальной инфекции возросло с 7,1% в 1991 г. до 18,2% в последние годы, а показатель 30-дневной летальности вырос с 4,7% в 1991 г. до 13,8% в настоящее время [11]. Возросшую частоту и тяжесть течения клостридиальной инфекции связывают с появлением гипервирулентных штаммов.

Фульминантный клостридиально-ассоциированный колит определяется как острый тяжелый колит с признаками системной токсичности [19]. До сих пор не существует четких критериев для унифицированной классификации этой тяжелой формы заболевания. Уровень летальности у пациентов с ФКАК остается неудовлетворительным. Несомненно, важным при этом является вопрос об адекватности и своевременности получения пациентами необходимого лечения.

Своевременность хирургического вмешательства непосредственно влияет на выживаемость больных с ФКАК. Несмотря на то, что операция при этом связана с высоким уровнем послеоперационных осложнений и летальности, хирургия остается единственным выбором у пациентов с клиническими признаками перитонита и септического шока. У больных с фульминантной формой колита в настоящее время операцией выбора считается колэктомия с формированием концевой илеостомы. Согласно опубликованным данным, 1-3,8% больных клостридиальной инфекцией переносят подобную операцию [20].

На первом этапе токсин *Cl.difficile* обуславливает местную воспалительную реакцию в слизистой толстой кишки и окружающих тканях, очень часто – без нарушения жизнеспособности кишечной стенки. Патогенез системной реакции организма точно не определен, но ключевую роль в этом играют токсины, проявляющие свои свойства в толстой кишке. Вот почему колэктомия воспринимается как наиболее радикальный вариант лечения прогрессирующего колита, не поддающегося терапии ванкомицином и метронидазолом. В большинстве опубликованных работ летальность при этом колеблется от 30 до 40%, но может достигать и 80% [3,21]. Некоторые авторы пытаются выявить факторы, имеющие предсказательную ценность в отношении летальности [3,22]. Так, Lamontagne F. et al. сравнили пациентов, переведенных в отделение интенсивной терапии после колэктомии по поводу клостридиального колита и пациентов, переведенных туда же по другим поводам. Были выявлены следующие факторы, свидетельствующие о повышенном риске 30-дневной летальности: лейкоцитоз > 50, уровень лактата > 5, возраст > 75 лет и шок с нестабильной гемодинамикой, требующей поддержки катехоламинами [22].



Рисунок 3. Удаленный препарат кишки, пораженной клостридиально-ассоциированным колитом

В нашей группе пациентов 30-дневная летальность составила 30,7%. Шестеро из погибших пациентов были старше 75 лет, у четверых до операции имела место нестабильная гемодинамика с необходимостью вазопрессорной поддержки, трое пациентов были с нарушенным уровнем сознания, и двоим потребовалась интубация. Средний уровень лейкоцитов был $39,8 \times 10^9/\text{л}$. При этом уровень лейкоцитов был также подтвержден как статистически достоверный предиктор серьезных послеоперационных осложнений и летальности.

Операцией выбора стала колэктомия с формированием концевой илеостомы. Есть работы, подтверждающие лучшую результативность при этом виде операций, чем при сегментарных резекциях толстой кишки. В статье Koss K. et al. приводятся данные об 11% уровне летальности после колэктомии по поводу фульминантной формы клостридиального колита в то время, как все пациенты, перенесшие сегментарную резекцию толстой кишки, погибли [21]. Эти результаты были подтверждены Ali S.O. et al. на большой группе пациентов [25]. В нашей группе больных мы выполнили 6 колэктомий (Рис. 3) и 18 субтотальных колэктомий с формированием концевой илеостомы, не проведя ни одной сегментарной резекции толстой кишки. В одном случае была сформирована проксимальная илеостома у женщины, перенесшей ранее несколько операций на брюшной полости, в связи с невозможностью удаления толстой кишки из-за выраженного спаечного процесса. В одном случае была выполнена цекостомия у женщины в связи с минимальным макроскопическим поражением толстой кишки и ее слизистой. У обеих пациенток было продолжено лечение внутривенным ванкомицином и метронидазолом. Однако, в обоих случаях после окончания лечения был диагностирован рецидив клостридиального энтероколита. Пациентка с илеостомой погибла на 40 день после операции, больная с цекостомой перенесла уже 2 рецидива энтероколита, в обоих случаях хорошо поддавшегося консервативному лечению. Непрерывность желудочно-кишечного тракта была восстановлена у 5 выживших пациентов из 12 (46%). Средняя продолжительность существования пациентов с илеостомой составила 10,8 месяцев (7-26 мес.)

Выводы

Клостридиально-ассоциированный колит – потенциально угрожающее жизни заболевание. Его фульминантная форма часто требует раннего хирургического вмешательства, при этом задержка

в определении показаний к операции ведет к росту как летальности, так и уровня послеоперационных осложнений. Операцией выбора в настоящее время является колэктомия с формированием концевой илеостомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aslam S., Hamill R.J., Musher D.M. Treatment of Clostridium difficile-associated disease: old therapies and new strategies. *Lancet Infect Dis.* – 2005. – 5:549-557.
2. Barbut F., Gariazzo B., Bonné L. et al. Clinical features of Clostridium difficile associated infections and molecular characterization of strains: results of retrospective study, 2000-2004. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* – 2007. – 28:131-139.
3. Cleary R.K. Clostridium difficile-associated diarrhea and colitis – Clinical manifestations, diagnosis and treatment. *Dis. Colon Rectum.* – 1998. – 41:1435-1449.
4. Wilmanns C., Schoffel U., Farthmann E.H. Surgery as the Final Treatment of Clostridium-difficile-Associated pseudomembranous. Colitis. *Dig. Surg.* – 1997. – 14:222-228.
5. Hall J.F., Berger D. Outcome of colectomy for C.difficile colitis: a plea for early surgical management *Am. J. Surg.* – 2008. – 196:384-388.
6. Chan S., Kelly M., Helme S. et al. Clostridium difficile colitis; *International Journal of Surgery.* – 2009. – 7:78-81.
7. Mitas L., Svaton R., Skricka T. et al. Surgical Treatment of Clostridium Colitides; *UDK ACI/ Stručni rad,* 2012, DOI: 10.2298/ACI 1202063M.
8. Pépin J., Saheb N., Coulombe M.A. et al. Emergency of fluoroquinolones as the predominant risk factor for Clostridium difficile-associated diarrhea: A cohort study during an epidemic in Quebec; *Clinical Infectious Diseases.* – 2005. – 41:1254-60.
9. Berman L., Carling T., Fitzgerald T.N. et al. Defining surgical therapy for pseudomembranous colitis with toxic megacolon. *J.Clin. Gastroenterology.* – 2008. – 42:476-480.
10. Earhart M.M. The identification and treatment of toxic megacolon secondary to pseudomembranous colitis. *Dimens crit care Nurs.* – 2008. – 27:249-254.
11. Sayedy L., Kothari D., Richards R.J. Toxic Megacolon associated Clostridium difficile colitis; *World J. Gastrointest. Endosc.* – 2010. – 2(8):293-297.
12. Barbut F., Richard A., Hamadi K. et al. Epidemiology of recurrences or reinfections of Clostridium difficile-associated diarrhea. *J.Clin. Microbiol.* – 2000. – 38:2386-2388.
13. Jaber M.R., Olafsson S., Fung W.L. et al. Clinical review of management of fulminant Clostridium difficile infection. *Am. J. Gastroenterol.* – 2008. – 103:3195-3203.
14. Neal M.D., Alverdy J.C., Hall D.E. et al. Diverting loop ileostomy and colonic lavage. An alternative to total abdominal colectomy for treatment of severe complicated Clostridium difficile associated disease. *Ann. Surg.* – 2011. – 254:423-429.
15. Girotra M., Kumar V., Khan J.M. et al. Clinical predictors of fulminant colitis in patients with Clostridium difficile infection. *Saudi J. Gastroenterol.* – 2012. – 18:133-9.
16. Lamontagne F., Labbé A.C., Haeck O. et al. Impact of emergency colectomy on survival of patients with fulminant C. Difficile colitis during an epidemic caused by a hypervirulent strain. *Ann. Surg.* – 2007. – 245:267-272.
17. Longo W.E., Mazuski J.E., Virgo K.S. et al. Outcome after colectomy for Clostridium difficile colitis. *Dis. Colon Rectum.* – 2004. – 47:1620-1626.
18. Dindo D., Demartines N., Clavien P.A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann. Surg.* – 2004. – 240:205-213.
19. Jiang C. Current role of surgery for the treatment of fulminant Clostridium difficile colitis. *Chinese Medical Journal.* – 2013. – 126:949-956.
20. Chan S., Kelly M., Helme S. et al. Outcomes following colectomy for Clostridium difficile colitis. *International Journal of Surgery.* – 2009. – 7:78-81.
21. Koss K., Clark M.A., Sanders D.S.A. et al. The outcome of surgery in fulminant Clostridium difficile colitis. *Colorectal Dis.* – 2006. – 8:149-54.
22. Lamontagne F., Labbé A.C., Haeck O. et al. Impact of emergency colectomy on survival of patients with fulminant Clostridium difficile colitis during an epidemic caused by a hypervirulent strain. *Ann. Surg.* – 2007. – 245:267-72.
23. Ali S.O., Welch J.P., Dring R.J. Early surgical intervention for fulminant pseudomembranous colitis. *Am. Surg.* – 2008. – 74:20-6.

ФАКТОРЫ РИСКА ОСЛОЖНЕНИЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ РЕЗЕКЦИИ СЛИЗИСТОЙ И ДИСЕКЦИИ В ПОДСЛИЗИСТОМ СЛОЕ В ТОЛСТОЙ КИШКЕ

Агапов М.Ю., Крекотень А.А., Рыжков Е.Ф., Барсуков А.С.

Отделенческая клиническая больница
на ст. Владивосток ОАО «РЖД», г. Владивосток
(главный врач – П.Д. Нидзельский)

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Изучить факторы риска развития осложнений резекции слизистой и диссекции в подслизистом слое в толстой кишке.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Удалено 197 эпителиальных образований толстой кишки: эндоскопическая резекция слизистой – 161, эндоскопическая диссекция в подслизистом слое – 36. Анализировали вид и характер осложнений, и их связь с локализацией, размером, типом опухоли, длительность процедуры, степенью лифтинга и фиброза подслизистого слоя.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Осложнения эндоскопической резекции слизистой развились в 9,9%. Кровотечение – 7,4%, перфорация – 2,5%. Фактором риска перфорации был неполный лифтинг образования, а кровотечения – крупный размер опухоли. При диссекции в подслизистом слое осложнения возникли в 16,7%. Отсроченное кровотечение – 5,5%, перфорация – 11,1%. Фактором риска перфорации был выраженный фиброз подслизистого слоя. Перфорация чаще встречалась в группе диссекции в подслизистом слое ($p=0,038$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Факторы риска развития осложнений должны учитываться в процессе планирования и проведения вмешательства.

[Ключевые слова: резекция слизистой, диссекция в подслизистом слое, толстая кишка, перфорация, кровотечение]

RISK FACTORS FOR COMPLICATIONS OF EMR AND ESD IN THE LARGE BOWEL

Agapov M, Krekoten A., Rizkov E., Barsukov A.
Vladivostok clinical railway hospital

AIM STUDY. To evaluate risk factors for complications of EMR and ESD in the large bowel.

MATERIALS AND METHODS. 197 colorectal lesions (161-EMR, 36-ESD). Adverse events during and after the procedures and their relations with tumor size, location, type, duration of the procedure, lifting sing and level of submucosal fibrosis have been analyzed.

RESULTS. EMR complications – 9,9%. Bleeding – 7,4%, perforation – 2,5%. Risk factor for perforation is partial lifting. Risk factor for bleeding is larger tumor size. ESD complications – 16,7%. Delayed bleeding – 5,5%, perforation – 11,1%. Risk factor for perforation is severe submucosal fibrosis. Perforation was more common in ESD than in EMR group ($p=0,038$).

CONCLUSIONS. Risk factors must be taken into account while planning EMR or ESD intervention.

[Key words: endoscopic mucosal resection, endoscopic submucosal dissection, perforation, bleeding, colon]

**Адрес для переписки: Агапов Михаил Юрьевич, ул Верхнепортовая, д. 25, Владивосток, 690003,
тел.: 8 (423) 224-82-63, e-mail: misha_agapov@mail.ru**

Эндоскопическая резекция слизистой и эндоскопическая диссекция в подслизистом слое являются современными методами малоинвазивного лечения эпителиальных образований желудочно-кишечного тракта. Широкое внедрение данного вида эндоскопических вмешательств в практику современного здравоохранения делает необходимым как изучение факторов риска развития осложнений возникающих при их применении, так и методов их профилактики и коррекции.

резекции слизистой и диссекции в подслизистом слое в толстой кишке.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 176 пациентов с 197 эпителиальными образованиями толстой кишки, котрым на базе эндоскопического отделения отделенческой клинической больницы на ст. Владивосток была выполнена эндоскопическая резекция слизистой (140 человек – 161 образование) или эндоскопическая диссекция в подслизистом слое (36 больных).

Анализировали локализацию опухоли, ее размер,

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить факторы риска развития осложнений

тип, согласно Парижской классификации эпителиальных неоплазий, вид применяемого для подслизистой инъекции раствора (раствор адреналина 1:20 000 или физиологический раствор). Фиксировали длительность удаления, его способ (фрагментами или единым блоком), степень лифтинга образования (в случае резекции слизистой), степень фиброза подслизистого слоя (в случае диссекции в подслизистом слое), вид, время возникновения и характер осложнений, и способ их коррекции. Степень подъема неоплазии (лифтинг) в ответ на введение жидкости оценивали согласно классификации Kato H., с соавт.: (1) полный лифтинг (мягкий); (2) полный лифтинг (жесткий); (3) частичный лифтинг; (4) отсутствующий лифтинг [1].

Степень фиброза подслизистого слоя классифицировалась как: фиброз отсутствует (F0) – прозрачный голубоватого цвета подслизистый слой; фиброз слабой степени (F1) – на фоне голубоватого прозрачного подслизистого слоя прослеживаются белые по типу паутины нити; тяжелый фиброз (F2) – голубоватый прозрачный слой отсутствует, подслизистый слой в виде белесой, по типу мышечной ткани структуры [2].

Перфорацию во время исследования диагностировали при выявлении видимого дефекта в мышечном слое стенки кишки и/или наличии свободного газа вне просвета органа. Отсроченная перфорация определялась как развитие у пациента симптомов раздражения брюшины и обнаружения свободного перфорационного отверстия или трансмурального коагуляционного повреждения стенки органа в области удаления образования при хирургической ревизии.

С целью подготовки к эндоскопическому вмешательству пациентам назначался раствор макрогола 4000 (Фортранс®, Ипсен Фарма, Франция) в объеме 4 литров, разделенных на 2 приема. Первый прием в размере 2 литров принимался пациентами накануне эндоскопического вмешательства. Оставшиеся 2 литра принимались пациентом утром, в среднем, за 3-4 часа до начала операции [13]. Нежелательных явлений или осложнений, связанных с применением Фортранса, зарегистрировано не было.

При эндоскопическом вмешательстве использовали видеосистему EPX-4440 (Fujifilm, Япония) и эндоскопы того же производителя EG-530D и EC-530 WM (в нижнем отделе ЖКТ), а так же электрохирургический блок VIO 200D (ERBE Elektromedizin, Германия). Для выполнения резекции слизистой использовали стандартную технику «петлевой биопсии» с применением диатермических петель SD-16U-1 и SD-17U-1 фирмы (Olympus, Япония). Диссекция в подслизистом слое проводилась по

стандартной методике с использованием ножа «flush-knife» или «flush-knife BT» 1,5-2,0 мм (Fujifilm, Япония).

После процедуры пациенты наблюдались в хирургическом отделении в течение 4 суток в случае диссекции в подслизистом слое и 3 суток – в случае резекции слизистой. Первое контрольное исследование назначали через 3-6 месяцев в случае резекции слизистой и через 3 месяца после диссекции в подслизистом слое, затем через год.

Статистическую обработку полученных данных производили методом вариационной статистики с вычислением среднего арифметического, стандартного отклонения, стандартной ошибки среднего и критерия достоверности (p). За достоверные принимались различия при $p < 0,05$. С целью проверки значимости различия между средними в разных группах с помощью сравнения дисперсий этих групп использовали методы дисперсионного анализа ANOVA (от англ. ANalysis Of VAriance).

РЕЗУЛЬТАТЫ

За период выполнения работы путем эндоскопической резекции слизистой произведено удаление 161 образования толстой кишки у 140 пациентов, а методом диссекции в подслизистом слое 36 опухолей у 36 пациентов. Лица женского пола составляли 107 (61%) человек, возраст больных варьировал от 28 до 82 лет, средний возраст составил $60,4 \pm 10,9$ лет.

Во время резекции слизистой раствор адреналина для подслизистой инъекции использовался в 69 (42,9%) случаях, физиологический раствор – в 92 (57,1%) наблюдениях. Средний размер удаленного резекцией слизистой образования составил $17,1 \pm 10,6$ мм.

Единым блоком удалено 136 (84,5%) опухолей, двумя и более фрагментами – 25 (15,5%) неоплазий. Длительность удаления опухолей толстой кишки варьировала от 2 до 150 минут. Осложнения эндоскопической резекции слизистой (Табл. 1) развились в 16 (9,9%) случаях, оперативное лечение потребовалось в 3 (1,9%) случаях, летальных исходов не было. Кровотечение возникло в 12 (7,4%) случаях, перфорация – в 4 (2,5%).

Кровотечение у 10 пациентов произошло непосредственно после удаления образования, два – носили отсроченный характер. Во всех случаях для купирования кровотечения был успешно использован эндоскопический гемостаз – прицельная коагуляция или наложение клипс при повторном эндоскопическом вмешательстве. Из 4 перфораций две произошли непосредственно во время удаления

Таблица 1. Результаты эндоскопической резекции слизистой в толстой кишке

| Характеристики | 161 образование | | P |
|----------------------|-----------------------|--------------------|---------|
| | Единым блоком (n=136) | Фрагментами (n=25) | |
| Средний размер (мм) | 17,1 (10,6) | | <0,0001 |
| | 14,5 (7,4) | 31,4 (13,8) | |
| Среднее время (мин.) | 15,1±1,4 | | <0,0001 |
| | 11,3±0,8 | 35,7±6,6 | |
| Кровотечение | 10 (6,2%) | | 0,69 |
| | 11 | 1 | |
| Перфорация | 4 (2,5%) | | 0,50 |
| | 3 | 1 | |
| Рецидив | 15 (9,3%) | | <0,0001 |
| | 6 | 9 | |

опухоли, остальные носили отсроченный характер и были связаны с трансмуральным повреждением стенки толстой кишки. В одном случае перфорация была успешно устранена путем эндоскопического наложения клипс, трем пациентам было выполнено хирургическое вмешательство (Табл. 2).

Таким образом, единственным фактором риска развития перфорации при выполнении резекции слизистой в толстой кишке являлся неполный лифтинг образования при подслизистом введении жидкости, а кровотечения – крупный размер опухоли. Применение раствора адреналина не оказывало влияния на частоту развития кровотечений. Путем эндоскопической диссекции в подслизистом слое произведено удаление 36 (86,1%) образований толстой кишки у 36 пациентов. Единым блоком удалено 31 образование, несколькими фрагментами – 5 (13,9%) опухолей. Все они вне зависимости от удаления единым блоком или фрагментами были удалены в пределах здоровых тканей. Размеры удаленных опухолей были от 10 до 120 мм, средний размер – 34,7±23,1 мм. Подробная характеристика

эндоскопической диссекции в подслизистом слое представлена в таблице 3.

При выполнении диссекции в подслизистом слое возникло 6 (16,7%) осложнений у 5 пациентов, оперативное лечение не потребовалось, летальных исходов не было. Отсроченное кровотечение было у 2 (5,5%) больных, причем в одном случае оно сочеталось с перфорацией. Перфорация развилась у 4 (11,1%) пациентов. У 3 из них она была диагностирована во время выполнения вмешательства и успешно устранена путем эндоскопического клипирования перфорационного отверстия. В одном случае у пациента развилась подкожная эмфизема без наличия видимого перфорационного отверстия. В данном случае было с успехом применено консервативное лечение. Подробная характеристика осложнений эндоскопической диссекции в подслизистом слое в толстой кишке представлена в таблице 4.

Таким образом, единственным фактором риска развития перфорации при выполнении эндоскопической диссекции в подслизистом слое являлся выраженный фиброз подслизистого слоя. Факторов риска развития отсроченного кровотечения не найдено.

Общее число осложнений, как и частота отсроченных кровотечений в группе резекции слизистой и диссекции в подслизистом слое достоверно не отличались. Однако перфорация чаще встречалась при выполнении диссекции в подслизистом слое (p=0,038).

ОБСУЖДЕНИЕ

Эндоскопическая резекция слизистой, а в последнее время и диссекция в подслизистом слое, активно применяются для удаления доброкачественных и, в ряде случаев, злокачественных эпителиаль-

Таблица 2. Осложнения эндоскопической резекции слизистой в толстой кишке

| Характеристики | | Без перфорации (n=157) | Перфорация (n=4) | P |
|---------------------|-----------|--------------------------|---------------------|--------|
| Средний размер (мм) | | 17,17 (10,61) | 18,75 (12,47) | 0,76 |
| Локализация | Левая | 66 | 2 | 0,79 |
| | Правая | 91 | 2 | |
| Частичный лифтинг | | 2 | 2 | 0,04 |
| Вид раствора | Адреналин | 66 | 3 | 0,76 |
| | 0,9% NaCl | 91 | 1 | |
| | | Без кровотечения (n=149) | Кровотечение (n=12) | P |
| Средний размер (мм) | | 13,2 (7,6) | 21,1 (8,1) | 0,0007 |
| Локализация | Левая | 61 | 7 | 0,36 |
| | Правая | 88 | 5 | |
| Вид раствора | Адреналин | 63 | 6 | 0,31 |
| | 0,9% NaCl | 86 | 6 | |

Таблица 3. Результаты эндоскопической диссекции в подслизистом слое в толстой кишке

| | 36 образований | | P |
|---------------------|----------------------|-------------------|------|
| | Единым блоком (n=31) | Фрагментами (n=5) | |
| Средний размер (мм) | 34,7 (23,1) | | 0,48 |
| | 33,6 (24,3) | 41,6 (13,9) | |
| Среднее время (мин) | 119,1±11,9 | | 0,25 |
| | 113,5±13,6 | 153,4±10,7 | |
| Кровотечение | 2 (5,5%) | | 0,26 |
| | 1 | 1 | |
| Перфорация | 4 (11,1%) | | 0,53 |
| | 4 | 0 | |
| Рецидив | 0 | | |
| | 0 | 0 | |

ных образований толстой кишки. Основным преимуществом данного вида вмешательств является их малоинвазивный характер, что обуславливает короткие сроки госпитализации и быструю реабилитацию пациента. Однако, в ряде случаев, могут развиться достаточно грозные осложнения, такие как кровотечение и перфорации стенки органа, что, в свою очередь, может потребовать выполнения экстренного оперативного вмешательства.

Осложнения эндоскопической резекции слизистой, по полученным нами данным, развились в 9,9% наблюдений, оперативное лечение потребовалось в 1,9% случаев, летальных исходов не было. Согласно литературным источникам, процент осложнений эндоскопической резекции слизистой в толстой кишке варьирует от 5 до 11,6% [3,4]. Размер опухоли являлся единственным статистически значимым фактором риска кровотечения, а частичный характер лифтинга – перфорации при выполнении эндоскопической резекции слизистой в толстой кишке. В литературе так же приводятся данные о том, что риск развития кровотечения повышается с увеличением размера удаленной опухоли [5-7]. Ряд авторов сообщает, что не только размер неоплазии, но и макроскопический тип опухоли и ее морфологическое строение являются

фактором риска возникновения кровотечений [5,6]. Необходимо подчеркнуть, что применение раствора адреналина не снижало риска кровотечений.

Считается, что правосторонняя локализация образования является основным фактором риска перфорации при выполнении полипэктомии в толстой кишке [8]. Однако в данной серии только частичный лифтинг образования являлся фактором риска возникновения перфорации при выполнении резекции слизистой. Отсутствие полноценного лифтинга может быть обусловлено как фиброзными изменениями в подслизистом слое, так и глубокой подслизистой инвазией опухоли.

При выполнении диссекции в подслизистом слое осложнения развились в 16,7% наблюдений. Перфорация возникла у 11,1% пациентов, что несколько выше частоты такого осложнения по сообщениям большинства авторов [9,10]. Однако это можно объяснить тем фактом, что наше исследование фактически охватывает период освоения методики диссекции в подслизистом слое в толстой кишке. Согласно литературным источникам, наблюдался высокий процент перфораций (12,5%) во время выполнения первых 40 диссекций в подслизистом слое в толстой кишке [11]. Наиболее высокий процент перфораций при выполнении диссекции в подслизистом слое – 20,4%, приводит в своей работе Kim E.S., с соавт. [12].

Тяжелый фиброз подслизистого слоя являлся основным фактором риска развития перфорации при выполнении диссекции в подслизистом слое в толстой кишке, что полностью соответствует литературным источникам [2,12]. Большинство перфораций толстой кишки было устранено во время эндоскопического вмешательства путем наложения клипс, что так же согласуется с литературными источниками [10,12].

Необходимым условием эндоскопического устранения данного осложнения является своевременная его диагностика (во время, а не после процедуры), техническая оснащенность и адекватная подготов-

Таблица 4. Осложнения эндоскопической диссекции в подслизистом слое в толстой кишке

| Характеристики | Без перфорации (n=32) | Перфорация (n=4) | P |
|--------------------------------|-------------------------|--------------------|--------|
| Средний размер (мм) | 34,84 (24,18) | 33,75 (13,76) | 0,92 |
| Среднее время удаления (мин.) | 103,62±12,1 | 118,25±24,1 | 0,68 |
| Фиброз подслизистого слоя (F2) | 2 | 3 | 0,0053 |
| | Без кровотечения (n=34) | Кровотечение (n=2) | P |
| Средний размер (мм) | 34,1 (23,6) | 45,0 (7,1) | 0,52 |
| Фиброз подслизистого слоя (F2) | 4 | 1 | 0,26 |

ка кишечника. Последний фактор особенно важен, т. к. значительно уменьшает возможность попадания инфицированного кишечного содержимого в свободную брюшную полость. Остаточное кишечное содержимое, которое не может быть отмыто и аспирировано через канал эндоскопа, должно рассматриваться как противопоказание к выполнению резекции слизистой и диссекции в подслизистом слое в толстой кишке.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эндоскопическая резекция слизистой и диссекция в подслизистом слое являются эффективными и относительно безопасными методами удаления эпителиальных образований толстой кишки. Риск развития перфорации выше при проведении диссекции в подслизистом слое. Факторы риска развития осложнений должны учитываться в процессе планирования и проведения вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kato H., Haga S., Endo S. et al. Lifting of lesions during endoscopic mucosal resection (EMR) of early colorectal cancer: implications for the assessment of resectability. *Endoscopy*. – 2001. – Jul;33(7):568-73.
2. Matsumoto A., Tanaka S., Oba S. et al. Outcome of endoscopic submucosal dissection for colorectal tumors accompanied by fibrosis. *Scand. J. Gastroenterol.* – 2010. – Nov;45(11):1329-37.
3. Heresbach D., Kornhauser R., Seyrig J.A. et al. A national survey of endoscopic mucosal resection for superficial gastrointestinal neoplasia. *Endoscopy*. – 2010. – Oct;42(10):806-13.
4. Buchner A.M., Guarner-Argente C., Ginsberg G.G. Outcomes of EMR of defiant colorectal lesions directed to an endoscopy referral center. *Gastrointest. Endosc.* – 2012. – Aug;76(2):255-63.
5. Shiba M., Higuchi K., Kadouchi K. et al. Risk factors for bleeding after endoscopic mucosal resection. *World J. Gastroenterol.* – 2005. – Dec 14;11(46):7335-9.
6. Burgess N.G., Metz A.J., Williams S.J. et al. Risk factors for intraprocedural and clinically significant delayed bleeding after wide-field endoscopic mucosal resection of large colonic lesions. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2014. – Apr;12(4):651-61.e1-3.
7. Watabe H., Yamaji Y., Okamoto M. et al. Risk assessment for delayed hemorrhagic complication of colonic polypectomy: polyp-related factors and patient-related factors. *Gastrointest. Endosc.* – 2006. – 64: 73-78
8. Rutter M.D., Nickerson C., Rees C.J. et al. Risk factors for adverse events related to polypectomy in the English Bowel Cancer Screening Programme. *Endoscopy*. – 2014. – Feb;46(2):90-7.
9. Tanaka S., Terasaki M., Hayashi N. et al. Warning for unprincipled colorectal endoscopic submucosal dissection: accurate diagnosis and reasonable treatment strategy. *Dig. Endosc.* – 2013. – Mar;25(2):107-16.
10. Lee E.J., Lee J.B., Lee SH. et al. Endoscopic submucosal dissection for colorectal tumors – 1,000 colorectal ESD cases: one specialized institute's experiences. *Surg. Endosc.* – 2013. – Jan;27(1):31-9.
11. Hotta K., Oyama T., Shinohara T. et al. Learning curve for endoscopic submucosal dissection of large colorectal tumors. *Dig. Endosc.* – 2010. – Oct;22(4):302-6.
12. Kim E.S., Cho K.B., Park K.S. et al. Factors predictive of perforation during endoscopic submucosal dissection for the treatment of colorectal tumors. *Endoscopy*. – 2011. – Jul;43(7):573-8.
13. Enestvedt B.K., Tofani Ch., Laine L.A. et al. 4-liter split dose polyethylene glycol is superior to other bowel preparations, based on systematic review and meta-analysis. *Clinical gastroenterology and hepatology*. – 2012. – 10:1225-1231.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ КЛОАКИ У ДЕТЕЙ

Киргизов И.В., Шишкин И.А., Шахтарин А.В., Апросимов М.Н.

Центральная клиническая больница с поликлиникой
Управления Делами Президента РФ, г. Москва
(главный врач – профессор, д.м.н. Н.К. Витько)

В статье представлен опыт хирургического лечения 22 детей с персистирующей клоакой. Проанализированы варианты порока и установлено, что изолированный порок наблюдался лишь у 18,2% пациентов, у остальных отмечалось сочетание с патологией мочевыделительной системы (72,7%), сердечно-сосудистой системы (41%) и опорно-двигательного аппарата (31,8%). У 9 (40,9%) пациентов общий клоакальный канал был менее 3 см, у остальных 13 пациентов общий клоакальный канал был больше 3 см. Выбор хирургического пособия зависел от длины клоакального канала и «сформированности» стенок влагалища: заднесагиттальная прокто-вагино-уретропластика выполнена 5 детям; лапароскопически-ассистированная + промежностная прокто-вагино-уретропластика с частичной урогенитальной мобилизацией – 4 больным; тотальная урогенитальная мобилизация 3 детям; брюшно-промежностная прокто-вагино-уретропластика с замещением влагалища толстой или тонкой кишкой 10 пациентам. В раннем послеоперационном периоде у большинства детей осложнений не было.

В анамнезе оценены результаты лечения пациентов в возрасте 3-7 лет. Хороший физиологический эффект проведенных оперативных пособий наблюдался у большинства больных: удержание кала отмечено у 67% детей с коротким клоакальным каналом; 39% – с длинным клоакальным каналом; удержание мочи отмечено у 78% с короткой клоакой и у 77% детей – с длиной клоакального канала более 3 см.

[Ключевые слова: хирургическое лечение, персистирующая клоака]

SURGICAL TREATMENT OF PERSISTENT CLOACA IN INFANTS

Kirgizov I.V., Shishkin I.A., Shahtarin A.V., Aprosimov M.N.

The experience of surgical correction of persistent cloaca on 22 infants is presented in the article. The isolated cloaca was detected in 18.2% while in other cases it was associated with malformation of urinary tract (72.7%) cardiovascular (41%) and locomotive system (31.8%). In 9 (40.9%) of patients the length of cloaca was > 5 cm. The choice of surgery depended on the length of cloaca and degree of vagina development. There were 5 posterior sagittal procto-vagina-ureteroplasty, 4 laparoscopic assisted procto-vagina-ureteroplasty with partial urogenital mobilization, 3 total urogenital mobilization and 10 abdominoperinealprocto-vagina-ureteroplasty with substitution of vagina by colonic or ileal segment. There was no postoperative morbidity.

Results were assessed between 3 and 7 year of life. Good functional results in terms of fecal continence were achieved in 67% of children with short cloacal canal and 39% with long one. Urinary continence was achieved in 78% and 77% correspondingly.

[Key words: surgery, persisten cloaca]

**Адрес для переписки: Киргизов Игорь Витальевич, Центральная клиническая больница с поликлиникой Управления
Делами Президента РФ, e-mail: drkirgizov@mail.ru**

ВВЕДЕНИЕ

Персистирующая клоака – это один из самых сложно корригируемых аноректальных пороков, встречающихся с частотой 1:250000 новорожденных. Аномалия характеризуется слиянием уретры, влагалища (одного или двух) и прямой кишки в единый канал на различном уровне от аборального конца кишечника, который открывается одним отверстием в области расположения должествующей уретры, в складках между гипоплазированными большими половыми губами (Рис. 1).

Проблема хирургической коррекции аноректальных аномалий у детей всегда вызывала значительные трудности у детских хирургов. На протяжении XX века трудами многих выдающихся учёных

достигнут значительный прогресс в этом разделе хирургии [Баиров Г.А., 1974-1988; Исаков Ю.Ф. с соавт., 1972-1988; Лёнюшкин А.И., 1970-1999; Ситковский Н.Б., 1961-1986; Peña A., 1984-1988; Santulli T., 1970-1985; Stephens F., 1963-1980].

До 1992 года радикальная оперативная коррекция персистирующей клоаки не была разработана [7]. Hendren W.H., например, рассматривал аномалию как сочетание двух пороков – атрезию ануса + урогенитальный синус, и с этой точки зрения проводил раздельное оперативное лечение – проктопластику без одномоментной коррекции урогенитальной патологии [2,3].

На своем опыте мы тоже столкнулись с детьми, поступающими на реабилитационное лечение, которые в грудном возрасте перенесли радикаль-



Рисунок 1. Персистирующая клоака (общий вид)

ную брюшно-промежностную проктопластику по Ромуальди, с сохраненным урогенитальным синусом даже в подростковом возрасте.

В 1992 году Peña A., Levitt M.A. впервые проводят благополучное оперативное лечение персистирующей клоаки заднесагитальным доступом. Впоследствии авторы описывают, что, по счастливой случайности, это был пациент с короткой формой клоакального канала. Оперативное лечение было вполне успешным и в настоящее время пациентка имеет хорошую функцию замыкательного аппарата прямой кишки, нормальный ежедневный стул, хорошее опорожнение мочевого пузыря и удержание мочи, более того, ведет половую жизнь, и имела нормально протекающую беременность, родоразрешенную путем Кесарева сечения [5,6]. С этого времени и за последние 30 лет авторами была разработана классификация порока и целая концепция по оперативной коррекции и реабилитации детей.

Однако, до настоящего времени не существует унифицированной методики, которая обеспечивала бы надежные анатомо-функциональные результаты, хорошую адаптацию пациентов в социуме, повышение качества жизни, предотвращение инвалидности. В отдалённом послеоперационном периоде неудовлетворительные функциональные результаты превышают 60%.

Поэтому, так важны исследования, направленные на совершенствование тактики, методик и способов лечения аноректальной патологии в детском возрасте и, в первую очередь, персистирующей клоаки.

С 2008 года нами разработан и внедрен способ оперативного лечения персистирующей клоаки (патент RU 2482802) [1].

Необходимо подчеркнуть, что отдалённые результаты лечения группы детей с персистирующей клоакой практически не изучены. Видимо данная патология действительно является большой редкостью, в связи с чем, описаны лишь единичные случаи.

Целью настоящего исследования является разработка алгоритма обследования в предоперационном периоде, выбор оптимального вида оперативного пособия, анализ и оценка отдалённых результатов хирургического лечения детей с персистирующей клоакой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период с 2007 г. по настоящее время мы располагаем опытом лечения 22 пациентов с пороком развития аноректальной зоны в виде персистирующей клоаки. Средний возраст детей был $1,2 \pm 0,1$ года. Все девочки с нормальным кариотипом 46XX. Изолированный порок развития встречался довольно редко – у 4 (18,2%) детей, наиболее часто наблюдали сочетанную патологию. Персистирующая клоака с пороками развития мочевыделительной системы, исключая клоакальное впадение уретры, которое было у всех, отмечена у 16 (72,7%) детей, сердечно-сосудистой системы – у 9 (41%) детей, опорно-двигательного аппарата – у 7 (31,8%).

Все наблюдаемые нами пациенты в периоде новорожденности были прооперированы по витальным показаниям с наложением «anus praeternaturalis», так двустольная трансверзостомия выведена у 9 детей, сигмостомия – у 12 детей, илеостомия – у 1 ребенка. 5 детей поступили с цистостомией.

Важно отметить, что пренатально данные пороки развития не были выявлены ни у одного ребенка.

Учитывая, что персистирующая клоака является одним из самых сложных врожденных пороков развития аноректальной области, у хирурга перед операцией должно быть четкое представление о топографо-анатомических особенностях порока, на основании которых будет выбран оптимальный метод хирургической коррекции. Поэтому, в предоперационном периоде, помимо стандартных методов обследования для детализации порока, проводились следующие исследования (Табл. 1): УЗИ органов брюшной полости и малого таза; компьютерная томография в сосудистом режиме с дополнительным контрастированием дистальных отделов толстой кишки водорастворимым контрастом (Рис. 2), МРТ.

Таблица 1. Методы обследования детей с персистирующей клоакой для детализации порока

| Методы обследования | Количество детей (n) | % |
|--|----------------------|-----|
| УЗИ брюшной полости малого таза, мочевыделительной системы | 22 | 100 |
| Ирригография через стому | 22 | 100 |
| Клоакография | 5 | 23 |
| МРТ брюшной полости малого таза | 7 | 32 |
| КТ в сосудистом режиме с контрастированием толстой кишки | 15 | 68 |
| Клоакокопия | 22 | 100 |

В обязательном порядке каждому больному проводилась клоакокопия при помощи цистоскопа, осматривался общий клоакальный канал и, по возможности, уретроцистоскопия, вагиноскопия, также оценивалась высота соустья с толстой кишкой. Надо отметить, что вагиноскопию удалось провести только в 12 случаях, в остальных завести цистоскоп в вагину не удавалось (Рис. 3).

В зависимости от длины общего клоакального канала, классически [5,6] пациенты были разделены на 2 группы (Табл. 2).

У 9 (40,9%) пациентов длина клоакального канала составила менее 3,0 см, у остальных 13 пациентов клоакальный канал был больше 3,0 см ($4,3 \pm 0,4$). У 7 девочек отмечалась аномалия развития мюллеровых протоков: в 2 случаях удвоение матки (Рис. 4), у 4-х детей выявлено удвоение влагалища и матки. В трех наблюдениях имел место не напряженный гидрокольпос (Рис. 5), что так же имело положи-

Таблица 2. Общая характеристика обследуемой группы

| Виды клоак | Длина клоакального канала меньше 3,0 см | | Длина клоакального канала больше 3,0 см | |
|----------------------------|---|------|---|------|
| | Кол-во случаев | % | Кол-во случаев | % |
| Количество пациентов | 9 | 40,9 | 13 | 59 |
| Признаки недоразвития таза | 2 | 22,2 | 4 | 30,7 |
| Удвоение матки и влагалища | 2 | 22,2 | 4 | 30,7 |
| Гидрокольпос | 1 | 11,1 | 2 | 15,4 |

тельную сторону, при пластике влагалища (достаточное количество пластического материала).

Надо отметить, что признаки недоразвития таза, такие как липома промежности, гипоплазия мышц наружного сфинктера, отсутствие копчика и гипоплазия крестца наблюдалась у 2 (28,6%) пациентов с длиной общего канала меньше 3 см и у 4 (26,6%) пациентов с длиной общего канала более 3,0 см, что не отличается от других высоких форм аноректальных аномалий.

Оперативное лечение планировалось в зависимости от длины клоакального канала, его алгоритм окончательно определялся после повторного проведения клоакокопии (Табл. 3).

При длине клоакального канала до 3,0 см ребенок укладывался в положение для заднесагиттального доступа, классически по средней линии с резекцией копчика выделялась толстая кишка, проводилась диссекция влагалища циркулярно и уре-

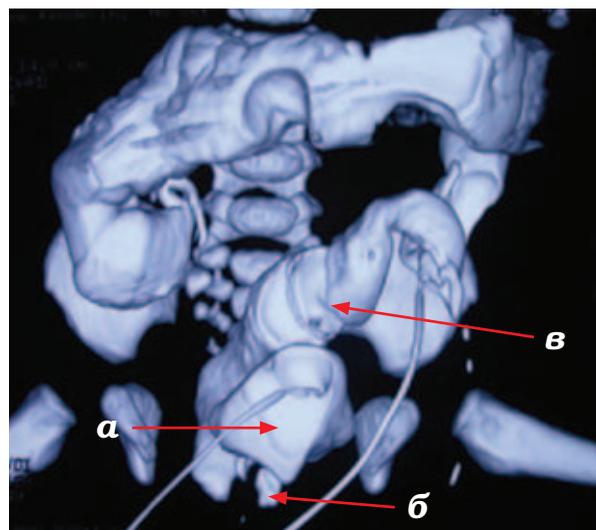


Рисунок 2. Компьютерная 3D-томография с контрастированием терминальных отделов толстой кишки и мочевого пузыря (а – мочевой пузырь, б – клоакальный канал, в – прямая кишка)

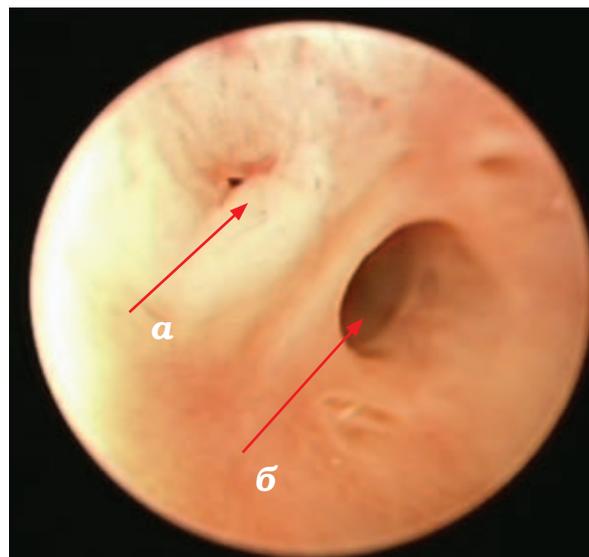


Рисунок 3. Клоакокопия, бифуркация клоакального канала (а – мочевой пузырь; б – прямая кишка и влагалище)

Таблица 3. Виды оперативных вмешательств

| Виды оперативных вмешательств | Длина клоакального канала | | Всего | |
|--|---------------------------|-------------------|-------|------|
| | меньше 3,0 см (n) | больше 3,0 см (n) | n | % |
| Заднесагиттальная проктовагиноуретропластика | 4 | 1 | 5 | 22,7 |
| Лапароскопически-ассистированная + промежностная проктопластика частичная урогенитальная мобилизация | 3 | 1 | 4 | 18,2 |
| Брюшно-промежностная + заднесагиттальная проктовагинопластика толстой кишкой + уретропластика местными тканями | 0 | 8 | 8 | 36,3 |
| Брюшно-промежностная + заднесагиттальная проктопластика толстой кишкой, вагинопластика подвздошной кишкой, уретропластика местными тканями | 0 | 2 | 2 | 18,2 |
| Заднесагиттальная проктовагиноуретропластика + Тотальная урогенитальная мобилизация | 2 | 1 | 3 | 13,6 |

тры по заднебоковым поверхностям, мобилизация толстой кишки до переходной складки брюшины (Рис. 6).

Уретра формировалась на катетере Нелатон из общего клоакального канала, во влагалище также устанавливался катетер Фолея, прямая кишка низводилась на промежность без натяжения, фиксировалась послойно к сфинктерному комплексу и коже. Данное пособие было возможно выполнить 5 детям.

У 3 детей после проведения клоакоскопии был

выявлен короткий клоакальный канал до 1,5 см и урогенитальный синус, но с высоким отхождением соустья с прямой кишкой, которое впадало не в общий клоакальный канал, а во влагалище. В таких случаях операция началась с лапароскопической мобилизации атрезированного конца прямой кишки (Рис. 7), разобщения свища и низведения толстой кишки на промежность с формированием «неоануса» из переднесагиттального доступа. После чего устранялся урогенитальный синус путем его частичной мобилизации с форми-

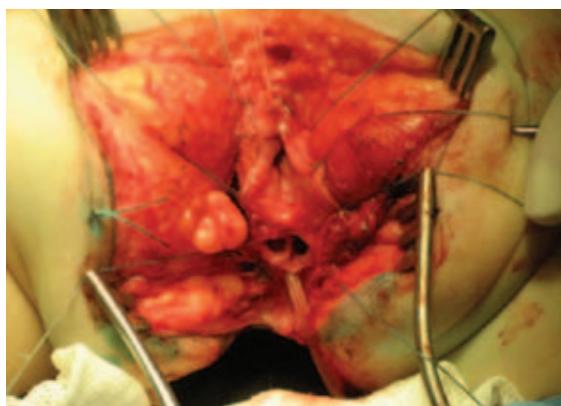
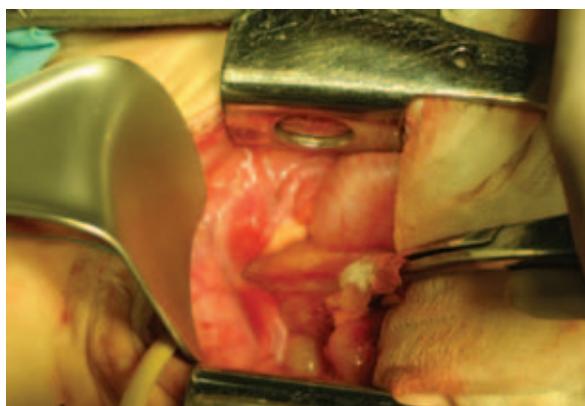


Рисунок 4. Удвоение матки (а) и влагалища (б)



Рисунок 5. Клоакография: а) мочевого пузыря, б) гидрокольпоз, в) прямая кишка

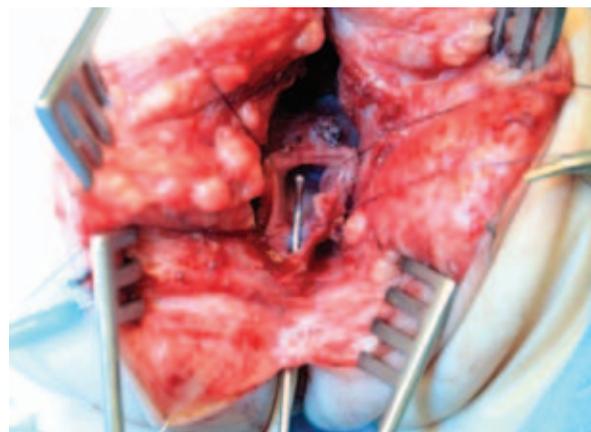


Рисунок 6. Заднесагиттальная проктопластика с мобилизацией урогенитального синуса

рованием «неовлагалища».

Наиболее многочисленную и, пожалуй, самую сложную группу детей составили дети с длиной клоакального канала более 3,0 см и выраженной гипоплазией влагалища, что потребовало проведения брюшно-промежностной + заднесагиттальной проктовагинопластики толстой кишкой по оригинальной методике и пластики уретры из общего клоакального канала. В таких случаях имеется выраженный дефицит тканей стенки кишки и влагалища, поэтому даже если проводить тотальную урогенитальную мобилизацию, как бы деликатно это не выполнять, пришлось бы к коже подшивать шейку матки, что делать категорически нельзя. Это может привести к тяжелыми клинико-функциональным нарушениям в последующем и невозможности проведения очередных пластических операций. Поэтому четырем пациентам пришлось дополнительно накладывать более проксимально расположенную кишечную стому, а все левые отделы толстой кишки выше и ниже ранее наложенной сигмостомы использовать как пластический материал для низведения и формирования «неоректум» и пластики «неовагины». В двух случаях, в связи с неадекватным наложением кишечной стомы в период новорожденности и развитием осложнений, а также из-за особенностей сосудистой архитектоники толстой кишки, выполнение пластики «неовагины» из толстой кишки не представлялось возможным. Поэтому пластика влагалища осуществлялась терминальным сегментом подвздошной кишки (Рис. 8).

Надо отметить, что это достаточно длительные и травматичные операции. Длительность операции при варианте порока с длинным клоакальным каналом, в среднем, составила $6 \pm 0,4$ часа. Семи детям мы накладывали также эпицистостому.

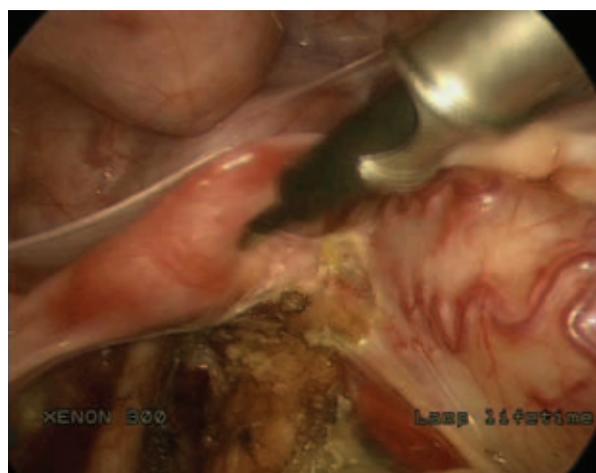


Рисунок 7. Лапароскопическая мобилизация прямой кишки

В трех случаях с высоким клоакальным каналом от 3,5 до 4,0 см проведена тотальная заднесагиттальная проктопластика с тотальной урогенитальной мобилизацией.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

В результате проведения различных видов оперативного лечения при персистирующих клоаках с положительной динамикой выписан 21 ребенок, в дальнейшем детям проводилось реабилитационное лечение. Имелся случай летального исхода (девочка оперирована в возрасте 1 года, длина общего клоакального канала составила 4,5 см). Данному ребёнку проведена брюшно-промежностная + заднесагиттальная проктовагинопластика толстой кишкой + уретропластика местными тканями, цистостомия, выведение терминальной илеостомы. На 7 сутки послеоперационного периода в отделении реанимации констатирована остановка сердечной деятельности и дыхания, при патологоанатомическом исследовании обнаружено кровоизлияние в ствол головного мозга.

Несмотря на травматичность проведенных оперативных мероприятий и достаточно сложный послеоперационный период, у большей части детей значимых осложнений не отмечалось.

В дальнейшем проводились реабилитационные мероприятия, разработанные нами для ведения детей с аноректальными пороками развития, дополнительно пациенты наблюдались у детского гинеколога по месту жительства. Закрытие стомы выполнялось через 4-6 месяцев после основного этапа операции.

Несомненно, самыми важными для жизни ребенка и его семьи являются отдаленные результаты



Рисунок 8. Мобилизация терминального сегмента подвздошной кишки

Таблица 4. Оценка результатов функции тазовых органов после проведения оперативного лечения

| | Длина клоакального канала меньше 3,0 см (n=9) | | Длина клоакального канала больше 3,0 см (n=12) | |
|----------------|---|-----|--|-----|
| | Кол-во случаев | % | Кол-во случаев | % |
| Удержание кала | 6 | 67% | 5 | 39% |
| Удержание мочи | 7 | 78% | 10 | 77% |

проведенных операций. Для понимания функциональной состоятельности вновь сформированных в результате хирургической коррекции органов мочевыделительной системы и кишечника в катамнезе было обследован 21 пациент.

Так, при длине клоакального канала меньше 3,0 см у шести детей из девяти отмечалось хорошее удержание кала, с устойчивым позывом на дефекацию, произвольным опорожнением кишечника. Среди детей с длиной клоакального канала более 3,0 см подобные результаты отмечены у пяти из тринадцати пациентов. Контроль мочеиспускания и произвольное опорожнение мочевого пузыря отмечено у семи пациентов из девяти в группе с коротким клоакальным каналом и у десяти пациентов из тринадцати в группе детей с длинным клоакальным каналом. Надо отметить, что у остальных детей имелась та или иная степень недержания кала или мочи. Однако, учитывая, что возраст детей на момент катамнестического обследования был от 3 до 7 лет, не исключено, что при правильной реабилитации результаты улучшатся, так как есть возможности для «включения» адаптационных механизмов.



Рисунок 9. Внешний вид промежности через 2 года после лапароскопической промежностной проктопластики с частичной мобилизацией урогенитального синуса

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, дети с персистирующей клоакой представляют весьма сложную группу аноректальных аномалий, но правильно и вовремя проведенная оперативная коррекция является вполне оправданной, а внешние и функциональные результаты лечения обнадеживающими.

Объем и вид оперативного вмешательства, как правило, зависит от длины клоакального канала и индивидуальных анатомо-топографических особенностей, при его длине больше 3,0 см выполнялась брюшно-промежностная заднесагиттальная проктовагинопластика толстой кишкой + уретропластика местными тканями.

При длине клоакального канала меньше 3,0 см выполнялась заднесагиттальная проктовагиноуретропластика, однако, по нашему мнению, операцией выбора при хирургическом лечении данной формы персистирующих клоак, является лапароскопическая промежностная переднесагиттальная проктопластика с частичной мобилизацией урогенитального синуса, обладающая наилучшими функционально-клиническими результатами (Рис. 9).

ЛИТЕРАТУРА

1. Киргизов И.В., Шишкин И.А., Ги Ж.М. и соавт. Способ оперативного лечения персистирующей клоаки у девочек. Патент РФ (RU 2482802).
2. Hendren W.H. Cloacae, the most Severe Degree of Imperforate Anus. Ann.Surg; – 1998. – 228 (3): 331-346.
3. Hendren W.H. Cloacal malformations: experience with 105 cases. J.Pediatr.Surg. – 1992. – 27:890-901.
4. Levitt M.A., Peña A. Cloacal malformations: lessons learned from 490 cases. Seminars in Pediatric Surgery. – 2010. – 19, 128-138.
5. Peña A. The Surgical management of Persistent Cloaca: Results in 54 Patients Treated With a Posterior Saggital Approach. J. Pediatr. Surg. – 1989. – 24:590-598.
6. Peña A.: Total Urogenital Mobilization – An Easier Way to Repair Cloacas. J.Pediatr. Surg. – 1997. – 32:263-268.
7. Stephens F.D., Smith E.D. Classification, identification, and assessment of surgical treatment of anorectal anomalies. Pediatr. Surg. Int. – 1986. – 1: 200.
8. Warne S.A., Wilcox D.T., Ransley P.G. Long-term Urological outcome in patients presenting with persistent cloaca. J.Urol. – 2002. – 168:1859-1862.

ДИСБАЛАНС ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ЦИТОКИНОВ ИЛ-6 И ИЛ-10 У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

Конович Е.А., Халиф И.Л., Шапина М.В., Кашников В.Н., Широких К.Е.

ФГБУ ГНЦ колопроктологии Минздрава России, г. Москва
(директор – профессор, д.м.н., Ю.А. Шелыгин)

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Определение соотношения циркулирующих цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-10 у больных язвенным колитом (ЯК) во взаимосвязи с клинической активностью и эффективностью консервативной терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Исследовали концентрацию ИЛ-6 и ИЛ-10 в сыворотке крови 37 больных ЯК. Определение проводили на анализаторе протейнов Bio-Plex (Bio-Rad, США). Среднетяжелая и тяжелая формы ЯК наблюдались, соответственно, у 15 и 18 пациентов. Резистентность и чувствительность к консервативной терапии – у 15 и 22 больных. Хирургическое лечение проведено у 14 пациентов. Контрольную группу составили 20 доноров.

РЕЗУЛЬТАТЫ. У 90% здоровых лиц циркулирующие ИЛ-6 и ИЛ-10 не были обнаружены. У больных ЯК со среднетяжелой и тяжелой формами они выявлялись в 40% и 61,1% случаев. Количество пациентов, у которых ИЛ-6 определялся в концентрации большей, чем ИЛ-10, составило при среднетяжелой и тяжелой формах 13,3% и 44,4% ($p < 0,05$), соответственно. Количество пациентов, у которых в тех же подгруппах, концентрация ИЛ-10 была выше, составило 26,7% и 16,6% ($p > 0,05$). ИЛ-6 и ИЛ-10 были выявлены у 27,3% больных, чувствительных к консервативной терапии, против 86,7% ($p < 0,001$) – у резистентных больных. Более высокий уровень ИЛ-6, по сравнению с ИЛ-10, отмечен у 13,6% пациентов с эффектом терапии и у 60% ($p < 0,01$) – при его отсутствии. Соотношение количества ИЛ-6 и ИЛ-10 у больных со среднетяжелой и тяжелой формами изменялось от 1:3 к 2:1; их соотношение у больных с эффектом консервативной терапии и при его отсутствии составило 1:3,5 и 1,7:1, соответственно.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Усиление тяжести течения язвенного колита и резистентность к консервативной терапии сочетаются с увеличением частоты обнаружения и дисбалансом циркулирующих цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-10. При тяжелой форме ЯК и у резистентных пациентов наблюдается относительная недостаточность противовоспалительного цитокина ИЛ-10.

[Ключевые слова: язвенный колит, цитокины ИЛ-6 и ИЛ-10, резистентность к консервативной терапии]

IMBALANCE IN CIRCULATING CYTOKINES IL6 AND IL10 IN PATIENTS WITH ULCERATIVE COLITIS

Konovich E.A., Khalif I.L., Shapina M.V., Kashnikov V.N., Shirokikh K.E.
State Scientific Centre of Coloproctology, Moscow, Russia

AIM OF STUDY: To determine the ratio of IL6 and IL10 concentration in patients with ulcerative colitis (UC) and its correlation with clinical activity and effectiveness of conservative therapy.

MATERIALS AND METHODS: IL6 and IL10 were measured in serum samples of 37 patients with UC on protein analyzer Bio-Plex (Bio-Rad, USA). 15 patients with moderate UC and 18 patients with severe UC were included. 15 patients did not respond to conservative therapy and in 22 patients it was effective. 14 patients underwent surgery. 20 healthy donors were included in control group.

RESULTS: IL6 and IL10 were undetectable in 90% of controls. In patients with moderate and severe UC IL6 and IL10 were detected in 40% and 61,1% respectively. IL6 concentration was higher than IL10 in 13,3% of patients with moderate UC and in 44,4% of patients with severe UC ($p < 0,05$). In opposite IL10 concentration was higher than IL6 in 26,7% and 16,6% ($p > 0,05$) respectively. IL6 and IL10 were detected in 27,3% of patients with effective conservative therapy and in 86,7% non-responders ($p < 0,001$). IL6 concentration was higher than IL10 in 13,6% patients with effective conservative therapy and in 60% non-responders ($p < 0,01$). IL6:IL10 ratio varied from 1:3 in patients with moderate UC to 2:1 in patients with severe UC. This ratio in responders and non-responders was 1:3,5 and 1,7:1 respectively.

CONCLUSION: Severe UC and resistance to conservative therapy is associated with more frequent detection and imbalance of IL6 and IL10. Relative lack of anti-inflammatory cytokine IL10 was found in patients with severe UC and in non-responders.

[Key words: ulcerative colitis, cytokine IL6 and IL10, resistance to conservative therapy]

Адрес для переписки: Ковнович Евгений Аронович, ФГБУ ГНЦ колопроктологии Минздрава России, ул. Саляма Адиля, д.2, Москва, 123423, e-mail: evgkonovich@mail.ru

Многочисленными исследованиями установлена значительная роль цитокинов в патогенезе воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) и в антицитокиновой терапии в качестве молекул-мишеней лечебных моноклональных антител [1,4-6,15]. В биоптатах слизистой оболочки толстой кишки больных язвенным колитом (ЯК) и при культивировании выделенных из нее Т-клеток наблюдаются нарушения продукции провоспалительных (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-17, фактор некроза опухоли- α и

др.) и противовоспалительных (ИЛ-10, трансформирующий фактор роста- β и др.) цитокинов, уровень которых коррелирует с клинико-эндоскопической активностью заболевания [1,15]. ИЛ-10, как один из доминирующих цитокинов, ограничивающих избыточный иммунный ответ, подавляет продукцию провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ФНО- α , ИЛ-1 и др.), которые секретируются макрофагами, дендритными клетками, Т-лимфоцитами и другими клетками в пораженной толстой кишке [8, 14].

У ИЛ-10 дефицитных (нокаутных) мышей развивается спонтанный колит, при котором продукция м-РНК провоспалительных цитокинов увеличивается в 10-35 раз [11]. Исследованиями последних лет также установлено, что мутации в генах ИЛ-10 и его рецепторов (IL-10R1 и IL-10R2) ассоциированы с развитием у детей первого года жизни тяжелого резистентного энтероколита, который в отличие от классических форм ВЗК наследуется как моногенное аутосомно-рецессивное заболевание [9]. Вместе с тем, исследования циркулирующих цитокинов у взрослых больных ЯК не дали однозначных результатов, подтверждающих недостаточность ИЛ-10 в сравнении с уровнем провоспалительных цитокинов [7,14,17,19]. Как показали наши исследования, у больных ЯК увеличивается концентрация циркулирующих цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-10, которые при тяжелом течении заболевания выявлялись у 61,1% и 50% больных, соответственно. У больных, резистентных к консервативной терапии, обнаружено расширение спектра циркулирующих цитокинов, преимущественно в виде профиля ИЛ-6, ИЛ-8 и ИЛ-10 в сочетании с одним-тремя из других исследованных цитокинов (ФНО- α , ИНФ- γ , ГМ-КСФ) [2].

В связи с вышеизложенным, цель настоящей работы заключалась в анализе соотношения уровней цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-10 в связи с клинической активностью ЯК и эффективностью консервативной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Были исследованы сыворотки крови 37 больных ЯК, находившихся на лечении в Государственном научном центре колопроктологии в 2012-2013 гг. Диагноз устанавливали на основании данных клинико-инструментальных (колоноскопия, ультразвуковое исследование, компьютерная томография и др.) и гистологического исследований в соответствии с международными критериями заболеваний [3]. Мужчин было 21, женщин – 16. Средний возраст составил $36,8 \pm 1,9$ г. (18-68 лет). Длительность заболевания – от 1 месяца до 27 лет.

Таблица 1. Распределение больных язвенным колитом в зависимости от соотношения уровней циркулирующих цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-10 и тяжести течения заболевания

| Клиническая группа | Количество больных с наличием цитокинов | | |
|---------------------------|---|-------------|-------------|
| | Всего | ИЛ-6> ИЛ-10 | ИЛ-10> ИЛ-6 |
| Среднетяжелая форма, n=15 | 6 (40%) [^] | 2 (13,3%)* | 4 (26,7%) |
| Тяжелая форма, n=18 | 11 (61,1%) ^{^^} | 8 (44,4%)** | 3 (16,6%) |
| Контрольная группа, n=20 | 2 (10%) | 0 | 2 (10%) |

[^] $p < 0,05$ и ^{^^} $p < 0,001$ – между группами больных и контрольной группой;

* $p < 0,05$ – между группами больных со среднетяжелой и тяжелой формами;

** $p < 0,001$ – между группой больных с тяжелой формой ЯК и контрольной группой

Острое течение отмечено у 4 больных, хроническое непрерывное и рецидивирующее течение – соответственно у 19 и 14. Тяжелая атака ЯК наблюдалась у 18 пациентов, среднетяжелая – у 15 и легкая – у 4. Резистентность к лечению стероидными гормонами и зависимость от них наблюдались, соответственно, у 7 и 12 человек. Тотальное поражение толстой кишки обнаружено в 32 случаях и левосторонний колит – в 5. Хирургическое лечение в объеме колэктомии выполнено 14 больным: колэктомия с брюшноанальной резекцией прямой кишки и илеостомией по Бруку – 10, колэктомия и резекция прямой кишки по Гартману с формированием илеостомы по Бруку – 2 и колэктомия с резекцией прямой кишки и формированием J-образного тонкокишечного резервуара и наданального илеоректального анастомоза – 2.

Контрольную группу составили 20 доноров, среди которых мужчин было 11, женщин – 9. Средний возраст составил $34,3 \pm 2,1$ года (23-58 лет).

Кровь, взятую из локтевой вены, центрифугировали при скорости 3000 об/мин. в течение 15 мин.; сыворотку хранили до исследования при $t = -70^\circ\text{C}$. Определение цитокинов проводили на анализаторе протеинов Bio-Plex (Bio-Rad, США), представляющим собой проточную систему с двумя лазерами для детекции и регистрации флуоресценции биомолекулярных реакций на поверхности микросфер. Минимальный определяемый уровень цитокинов составил: ИЛ-6 – 1,50 пкг/мл и ИЛ-10 – 2,17 пкг/мл. Результаты исследований были статистически обработаны с использованием критерия Манна-Уитни для определения достоверности различий концентрации цитокинов и метода Фишера – для оценки достоверности разности долей (процентов) при уровне значимости – $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Данные о распределении больных в зависимости от соотношения уровней ИЛ-6 и ИЛ-10 и тяжести течения ЯК представлены в таблице 1.

Среди пациентов с ЯК, по сравнению с контрольной группой, наблюдалась значительно боль-

шая доля пациентов с наличием циркулирующих цитокинов. У большинства (90%) обследованных лиц контрольной группы циркулирующие цитокины не были обнаружены. При сравнении групп пациентов с тяжелыми и среднетяжелыми атаками получены статистически значимые отличия по количеству больных ЯК (более чем в 3 раза), у которых ИЛ-6 выше уровня ИЛ-10. У больных со среднетяжелой формой ЯК концентрация ИЛ-10 ($16,0 \pm 9,3$ пкг/мл) выше уровня ИЛ-6 ($5,1 \pm 2,2$ пкг/мл). При тяжелой форме заболевания количество ИЛ-6 ($42,4 \pm 21,2$ пкг/мл) значительно (более чем в 8 раз) возрастало и почти в 2 раза превышало уровень ИЛ-10 ($22,7 \pm 6,4$ пкг/мл) (Рис. 1). Между подгруппами больных, у которых уровень ИЛ-10 был выше уровня ИЛ-6, значительных различий выявлено не было.

Таким образом, при тяжелой форме ЯК наблюдался дисбаланс циркулирующих ИЛ-6 и ИЛ-10: отношение концентраций цитокинов ИЛ-6/ИЛ-10 увеличивалось у больных с тяжелой формой (2:1), по сравнению со среднетяжелой формой (1:3).

Изменения при анализе взаимосвязи соотношения цитокинов и чувствительности к консервативной терапии представлены в таблице 2. В подгруппе резистентных к терапии больных число пациентов с наличием циркулирующих цитокинов было значительно больше, по сравнению с контрольной группой. При этом достоверно возрастало количество пациентов, у которых уровень ИЛ-6 был выше уровня ИЛ-10. Напротив, подгруппа больных с более высоким уровнем ИЛ-10 существенно не изменялась.

У больных, чувствительных к консервативной терапии, концентрация ИЛ-10 ($7,1 \pm 6,9$ пкг/мл) выше уровня ИЛ-6 ($2,0 \pm 0,62$ пкг/мл), в то время как у больных, резистентных к консервативной терапии, содержание ИЛ-6 ($53,4 \pm 24,5$ пкг/мл) значительно (более чем в 26 раз) увеличивалось и пре-

вышало уровень ИЛ-10 ($31,6 \pm 7,4$ пкг/мл) (Рис. 2). Таким образом, у резистентных к консервативной терапии больных наблюдался дисбаланс циркулирующих ИЛ-6 и ИЛ-10: отношение концентраций цитокинов ИЛ-6/ИЛ-10 увеличивалось у больных, резистентных к консервативной терапии (1,7:1), по сравнению с пациентами, чувствительными к терапии (1:3,5).

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные исследования выявили значительное увеличение частоты обнаружения и уровней циркулирующих цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-10 с развитием их дисбаланса при тяжелой форме ЯК. Дисбаланс провоспалительного (ИЛ-6) и противовоспалительного (ИЛ-10) цитокинов усиливается по мере утяжеления течения ЯК и у пациентов с резистентностью к консервативной терапии. При тяжелой форме ЯК и в группе больных без эффекта консервативной терапии вследствие более значительного увеличения концентрации ИЛ-6 наблюдается достоверный рост числа пациентов, у которых снижен уровень ИЛ-10 относительно ИЛ-6. При этом продукция ИЛ-10 у больных с тяжелой формой ЯК увеличивается незначительно, что подтверждает данные Ksiadzyna с соавт. об отсутствии корреляции между уровнем ИЛ-10 и активностью заболевания [12]. Дисбаланс цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-10 наблюдался также у детей, больных ЯК. Уровень ИЛ-6 увеличивался в 2,3 раза, в то время как уровень ИЛ-10 имел тенденцию к снижению у стероидрезистентных больных, по сравнению с пациентами, чувствительными к гормональной терапии [19].

Учитывая, что забор крови у пациентов проводился по факту постановки диагноза и верификации протяженности поражения и тяжести атаки на момент начала терапии, а оценка эффективности

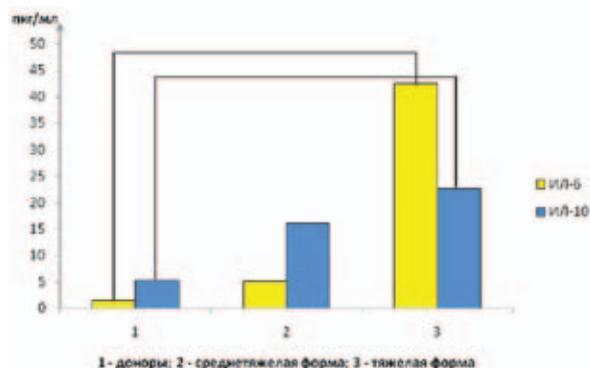


Рисунок 1. Уровень циркулирующих цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-10 в зависимости от тяжести течения язвенного колита

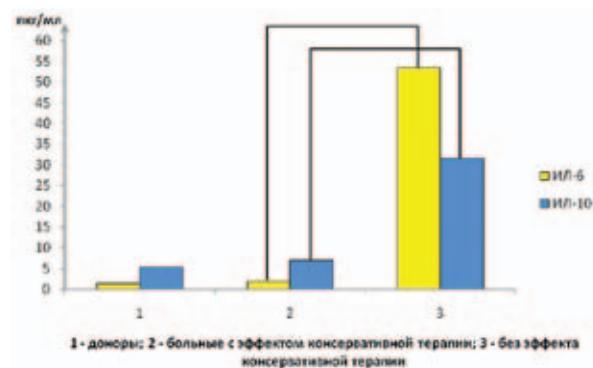


Рисунок 2. Уровень циркулирующих цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-10 в зависимости от чувствительности к консервативной терапии

Таблица 2. Распределение больных язвенным колитом в зависимости от соотношения уровней циркулирующих цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-10 и эффекта консервативной терапии

| Клиническая группа | Количество больных с наличием цитокинов | | |
|---|---|------------|------------|
| | Всего | ИЛ-6>ИЛ-10 | ИЛ-10>ИЛ-6 |
| Пациенты с эффектом консервативной терапии, n=22 | 6 (27,3%) [^] | 3 (13,6%)* | 3 (13,6%) |
| Пациенты без эффекта консервативной терапии, n=15 | 13 (86,7%) ^{^^} | 9 (60%)** | 4 (26,7%) |
| Контрольная группа, n=20 | 2 (10%) | 0 | 2 (10%) |

[^] $p < 0,001$ – между группами пациентов с эффектом и без эффекта консервативной терапии;

^{^^} $p < 0,001$ – между группой больных без эффекта консервативной терапии и контрольной группой;

* $p < 0,01$ – между группами пациентов с эффектом и без эффекта консервативной терапии;

** $p < 0,001$ – между группой пациентов без эффекта консервативной терапии и контрольной группой

консервативной терапии и частота хирургических вмешательств оценивалась позже (через 2-4 недели), то полученные данные в различиях концентраций провоспалительного и противовоспалительно-го цитокинов можно в дальнейшем рассматривать в качестве возможного предиктора более тяжелого течения и неэффективности консервативной терапии.

У 90% доноров, составлявших контрольную группу, уровень циркулирующих цитокинов был ниже минимального порога чувствительности метода. В аналогичных исследованиях других авторов циркулирующие ИЛ-6 и ИЛ-10 у здоровых людей также либо не обнаруживались, либо выявлялись в одинаковых концентрациях или ИЛ-10 содержался в большей концентрации, чем ИЛ-6 [7,10,18]. Уровень обоих цитокинов в периферической крови увеличивался у больных с активным ЯК [7,10,17,18], причем при первой атаке заболевания в толстой кишке сохранялась более высокая продукция м-РНК ИЛ-10 [13].

Во время ремиссии экспрессия генов ИЛ-10 в слизистой оболочке значительно увеличивается [8]. Это, по одним данным, может сопровождаться выравниванием уровней циркулирующих ИЛ-6 и ИЛ-10 [10], по другим – дисбаланс циркулирующих цитокинов продолжает сохраняться и во время ремиссии [16]. Mitsuyama с соавт. установили, что внесение ИЛ-10 в культуру мононуклеарных клеток больных ЯК приводило к снижению исходно увеличенной продукции провоспалительных цитокинов. Такой же эффект наблюдался при введении ИЛ-10 больным внутривенно [14]. Это предполагает наличие у больных ЯК относительной недостаточности ИЛ-10, препятствующей эффективному контролю над воспалением.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование циркулирующих цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-10 показало, что у 90% здоровых лиц их уровень был ниже минимальной границы чувствительности метода. Частота их обнаружения

значительно увеличивалась при активном язвенном колите, особенно у больных тяжелой формой (61,1%) и у больных без эффекта консервативной терапии (86,7%). Отношение концентраций ИЛ-6 к ИЛ-10 (ИЛ-6/ИЛ-10) увеличивалось у больных с тяжелой формой (2:1), по сравнению со среднетяжелой формой (1:3) и у больных без эффекта консервативной терапии (1,7:1), по сравнению с пациентами, чувствительными к терапии (1:3,5). Таким образом, усиление тяжести течения ЯК и резистентность к консервативной терапии сопровождаются развитием дисбаланса цитокинов и относительной недостаточности противовоспалительного цитокина ИЛ-10. Полученные данные позволяют предположить, что наличие выраженного дисбаланса в сторону увеличения провоспалительного цитокина ИЛ-6 можно рассматривать в качестве вероятного предиктора более тяжелого течения ЯК и неэффективности его консервативной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Конович Е.А., Халиф И.Л., Шапина М.В. Иммунопатогенез воспалительных заболеваний кишечника. Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2013. – №4. – с. 69-77.
2. Конович Е.А., Халиф И.Л., Шапина М.В. и соавт. Уровень циркулирующих цитокинов у больных язвенным колитом. Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2014. – №4. – с. 51-56.
3. Михайлова Т.Л., Халиф И.Л. Язвенный колит. Клиническая характеристика. В кн.: Неспецифические воспалительные заболевания кишечника. Под ред. Воробьева Г.И. и Халифа И.Л. – М.: Миклош. – 2008. – с. 247-287.
4. Файзуллин Р.С. Эйкозаноиды и цитокины полиморфноядерных лейкоцитов и мононуклеарных клеток при язвенном колите. Дисс. канд., М., 2003.
5. Халиф И.Л., Конович Е.А., Головенко А.О. Динамика и прогностическая значимость уровня антител к инфликсимабу на фоне биологической

- терапии воспалительных заболеваний кишечника. Колопроктология. – 2012. – № 1. – с. 19-23.
6. Царегородцева Т.М., Серова Т.И., Ильченко Л.Ю. и соавт. Цитокины и цитокинотерапия при заболеваниях органов пищеварения. Тер.архив. – 2004. – №4. – с. 69-72.
7. Federico A., Tuccillo C., Grossi E. et al. The effect of a new symbiotic formulation on plasma levels and peripheral blood mononuclear cell expression of some pro-inflammatory cytokines in patients with ulcerative colitis: a pilot study. Eur.Rev.Med. Pharmacol. Sci. – 2009. – 13: 285-293.
8. Fonseca-Camarillo G., Furuzawa-Carballeda J., Martinez-Benitez B. et al. Interleukin-10 expression with immunoregulatory function in the mucosa of patients with ulcerative colitis. Rev. Gastroenterol. Mex. – 2011. – 76(2): 113-9.
9. Glocker E-O., Kotlarz D., Klein Ch. et al. IL-10 and IL-10 receptor defects in human. Annals N.Y. Acad. Sci. – 2011. – 1246: 102-107.
10. Hanai H., Iida T., Yamada M. et al. Effect of adacolumn selective leucocytapheresis on plasma cytokines during active disease in patients with active ulcerative colitis. World J.Gastroenterol. – 2006. – 12(21): 3393-3399.
11. Kawachi S., Jennings S., Panes J., et al. Cytokine and endothelial cell adhesion molecule expression in interleukin-10-deficient mice. Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. – 2000. – 278(5): G. 734-743.
12. Ksiadzyna D., Semianow-Weichert J., Nawrot U. et al. Serum concentration of interleukin 10, antimannan Candida antibodies and the fungal colonization of the gastrointestinal tract in patients with ulcerative colitis. Adv Med Sci. – 2009. – 54 (2): 170-6.
13. Matsuda R., Koide T., Tokoro Ch. et al. Quantitative Cytokine mRNA Expression Profiles in the Colonic Mucosa of Patients with Steroid Naïve Ulcerative Colitis During Active and Quiescent Disease. Inflamm. Bowel Dis. – 2009. – 15; N3: 328-334.
14. Mitsuyama K., Tomiyasu N., Takaki K. et al. Interleukin-10 in Pathophysiology of Inflammatory Bowel Disease: Increased Serum Concentrations During the Recovery Phase. Mediators Inflamm. – 2006. – 6: 26875.
15. Müzes G., Molnar B., Tullassay Z. et al. Changes of the cytokine profile in inflammatory bowel diseases. World J. Gastroenterol. – 2012. – 18(41): 5848-61.
16. Rana S.V., Sharma S., Kaur J. et al. Relationship of cytokines, oxidative stress and GI motility with bacterial overgrowth in ulcerative colitis patients. J. Crohn's and colitis. – Epub. ahead of print; 2014; 01.007.
17. Rodriguez-Peralvarez M.L., Sanchez V.G., Pastor C.M. et al. Role of Serum Cytokine Profile in Ulcerative Colitis Assessment. Inflamm. Bowel Dis. – 2012. – 18: 1864-71.
18. Szkaradkiewicz A., Marciniak R., Chudzicka-Strugata I. et al. Proinflammatory cytokines and IL-10 in inflammatory bowel disease and colorectal cancer patients. Arch. Immunol. Ther. Exp. – 2009. – 57: 291-294.
19. Wine E., Mark D.R., Hyams J. et al. Interleukin-6 is associated with steroid resistance and reflects disease activity in severe pediatric ulcerative colitis. J. Crohn's and Colitis. – 2013. – 7(11): 916-922.

УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ С ДОППЛЕРОГРАФИЕЙ У БОЛЬНЫХ С КИШЕЧНЫМИ СТОМАМИ

Тимербулатов М.В., Ибатуллин А.А., Верзакова И.В.,
Макарьева М.Л., Гайнутдинов Ф.М., Куляпин А.В., Аитова Л.Р.

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа
(ректор – профессор В.Н.Павлов)

В статье приведены литературные данные определения сроков выполнения восстановительной операции у больных с кишечными стомами.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Выяснить роль внутрисрезовой ультразвуковой доплерографии в определении изменений, происходящих в кишечнике стомированных больных, в установлении сроков и показаний выполнения реконструктивно-восстановительной операции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Приведены результаты внутрисрезовой ультразвуковой доплерографии у 79 стомированных больных, перенесших радикальные операции по поводу рака левой половины толстой кишки, осложненного острой толстокишечной непроходимостью.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Внедрение методов внутрисрезовой ультразвуковой доплерографии позволило определить оптимальные сроки для выполнения восстановительной операции, начиная с 4-й недели при достижении максимальной скорости кровотока в стенке $10,45 \pm 0,92$ см/с и толщины стенки приводящей кишки $0,18 \pm 0,02$ см.

[Ключевые слова: кишечная стома, внутрисрезовая ультразвуковая доплерография, восстановительная операция]

ULTRASONOGRAPHY WITH DOPPLEROGRAPHY IN PATIENTS WITH INTESTINAL STOMAS

Timerbulatov M.V., Ibatullin A.A., Verzakova I.V., Makaryeva M.L., Gaynutdinov F.M., Kulapin A.V., Aitova L.R.

Bashkirian State Medical University, Chair of faculty surgery with coloproctology course, Chair of functional diagnostics with refresher courses for doctors, Coloproctology department of Clinical hospital № 21, Ufa

In the article we have given scientific data concerning determination of restorative operation period performing on patients with intestinal stomas.

The investigation Aim is to identify the role of intraluminal ultrasonography with dopplerography in estimation of changes happening in the intestine of patients with stomas, in determination of terms and indication for the restorative operation.

MATERIALS AND METHODS. We have given results of intraluminal ultrasonography with dopplerography in 79 patients with stomas who underwent radical surgery in case of cancer of the colon left part complicated with acute intestinal obstruction.

CONCLUSIONS. Introduction of the method of intraluminal ultrasound dopplerography has enabled to determine terms of restorative operations beginning with the 4th week under achievement of blood peak flow in the wall $10,45 \pm 0,92$ cm/s and thickness of the wall of adducting intestine $0,18 \pm 0,02$ cm.

[Key words: intestinal stoma, intraluminal ultrasonography, dopplerography, restorative operation]

**Адрес для переписки: Ибатуллин Артур Альберович, ул. Мустая Карима, д. 16, кв. 45, Уфа, 450077,
тел.: 8 (917) 752-27-54, e-mail: art-ibatullin@yandex.ru**

ВВЕДЕНИЕ

Ключевым этапом комплексной реабилитации стомированных больных является восстановительная операция (ВО). ВО должна выполняться в приемлемом состоянии здоровья, о чем свидетельствует здоровый аппетит, соответствующее увеличение веса, относительное отсутствие усталости и возобновление предоперационной профессиональной деятельности. Крайне важно, чтобы зажили раны, купировался воспалительный процесс, анемия скорректирована и иммуносупрессивные эффекты были сведены к минимуму [10].

Рекомендуемые сроки выполнения ВО, по данным различных авторов, сильно варьируют. В большинстве случаев ВО выполняют не ранее чем через 6 месяцев, объясняя это тем, что за данный период стихают воспалительные явления в брюшной полости, полностью ликвидируются последствия основного заболевания и значительно улучшается общее состояние больного [2]. При этом отмечается, что спустя 9–12 месяцев атрофия стенки кишки приобретает резко выраженный характер [5].

Проведенные цитологические исследования обнаруживали воспалительные изменения в стенке кишки в сроки до 2 месяцев после формирования

колостом [1]. Позднее этих сроков воспалительные изменения в стенке кишки практически не выявлялись, в связи с чем ВО выполняют через 12 недель [3]. Наименьшее количество осложнений было получено при выполнении ВО в сроки 3 месяца [10]. Ряд авторов оптимальными сроками ликвидации стомы считает 2 месяца [4]. По их мнению, за этот период происходят адекватное восстановление всех функций организма и массы тела, стабилизация адгезивного и спаечного процесса, а сформированные в эти сроки анастомозы в функциональном отношении наиболее полноценны. При выполнении операции в эти сроки возможно осуществление тщательной ревизии внутренних органов, особенно печени, для выявления метастазов и их удаления, что позволяет скорректировать дальнейшее лечение больных.

Несмотря на существенный прогресс методов ультразвуковой диагностики заболеваний кишечника [6-9], мы не нашли в литературе сообщений о возможности выполнения данного метода диагностики у стомированных больных с целью определения изменений, происходящих в стомированной кишке в динамике, что могло бы помочь в определении сроков «созревания» стомы для выполнения ВО.

Таким образом, по данным литературы, до сих пор нет четких критериев определения сроков выполнения восстановительной операции, а внедрение внутрипросветного ультразвукового исследования с доплерографией у стомированных больных, несомненно, представляет практический интерес в решении данной проблемы.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить роль внутрипросветной ультрасонографии с доплерографией в определении изменений, происходящих в кишечнике стомированных больных, в установлении сроков и показаний выполнения реконструктивно-восстановительной операции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В основу настоящего исследования положены результаты изучения динамики изменений, происходящих в стомированной кишке у 79 стомированных больных, перенесших радикальные операции по поводу рака левой половины толстой кишки, осложненного острой толстокишечной непроходимостью.

Среди больных было 44 (55,7%) мужчины и 35 (44,3%) женщины. Средний возраст пациентов

составил $63,1 \pm 12,9$ года. 47 (59,5%) пациентов имели одностольную и 32 (40,5%) больных – двустольную колостому, в связи с чем у первых изучались показатели в приводящей кишке, а у вторых изучались показатели в отводящей кишке.

У больных ($n=24$) с одностольной колостомой внутрипросветное ультразвуковое исследование с доплерографией в приводящей кишке проводилось в следующие сроки после выведения стомы: 1 неделя, 2 недели, 4 недели, 8 недель, 12 недель и 16 недель. Группу сравнения составили пациенты ($n=23$) с одностольной колостомой, которым данная операция была выполнена более чем 24 недели назад, т. е. в сроки, когда произошло «созревание» стомы.

Динамика ультразвуковых показателей, полученных при внутрипросветном дуплексном сканировании в отводящей кишке, изучена у 18 больных с двустольными колостомами на разных сроках, в сравнении с 14 пациентами с двустольными колостомами (группа сравнения), которым стомирующая операция была выполнена в сроки более чем 20 недель.

Исследование проводилось на аппаратах HDI 4000 и ALOKA CCD-4000 (Рис. 1).

При этом учитывались максимальная и минимальная скорость кровотока в стенке и брыжейке кишки, индекс резистентности и толщина кишечной стенки.

Ультразвуковое исследование проводилось конвексными датчиками частотой 3,5-5 МГц и ректальными датчиками 5-9 МГц, введенными в просвет стомы в четырех режимах сканирования: в режиме «серой шкалы», цветов доплеровского картирования и энергетического картирования, а также в спектральном доплеровском режиме.

В режиме «серой шкалы» обращали внимание на размеры, эхоструктуру, дифференциацию слоев



Рисунок 1. Методика проведения внутрипросветного ультразвукового исследования

Таблица 1. Показатели изменений в приводящем отделе стомированной кишки по данным внутриспросветной ультразвуковой доплерографии у больных с одностольной стомой

| Показатели | Сроки, неделя | | | | | | |
|--------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------------------|--------------------|---------------------|
| | 1-я (n=24) M±s | 2-я (n=24) M±s | 4-я (n=24) M±s | 8-я (n=24) M±s | 12-я (n=24) M±s | 16-я (n=24) M±s | >24-х (n=23) M±s |
| V_{max} в стенке (см/с) | 16,13±1,05 | 14,61±1,18 | 14,04±1,39 | 13,12±1,48 | 11,36±1,18 | 10,45±0,92 | 10,58±0,93 |
| V_{min} в стенке (см/с) | 1,73±0,44 | 2,19±0,52 | 1,88±0,29 | 1,66±0,45 | 1,67±0,57 | 2,36±0,22 | 1,91±0,3 |
| V_{max} в брыжейке (см/с) | 14,82±2,08 | 28,73±7,35 | 22,59±3,57 | 19,62±1,94 | 20,31±5,12 | 20,7±4,79 | 21,04±3,49 |
| Толщина стенки (см) | 0,5±0,04 | 0,44±0,03 | 0,39±0,03 | 0,32±0,03 | 0,23±0,03 | 0,18±0,02 | 0,18±0,03 |
| Венозный кровоток (n=24) n (%) | 22 (91,7) | 13 (54,2) | 7 (29,2) | 3 (12,5) | 2 (8,3) | – | – |

кишечной стенки, выясняли, имеются ли параколомостомические осложнения.

В режимах цветного доплеровского картирования и энергетического картирования выявляли наличие кровотока кишечной стенки и брыжейки. В спектральном режиме оценивали количественные и качественные характеристики доплеровского сдвига частот кровотока: максимальную систолическую скорость (V_{max}), конечную диастолическую скорость (V_{min}), индекс резистентности, соотношение систолической и диастолической составляющих спектра, наличие систолического спектрального окна, наличие или отсутствие отрицательной фазы спектра. Для исключения влияния различных факторов на гемодинамику доплерографические показатели измеряли в идентичных стандартных условиях: натошак, в положении лежа на спине, при задержке дыхания без дополнительного вдоха.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке полученных результатов в ранние сроки после наложения стомы было выявлено утолщение стенки кишки, понижение её эхогенности, отсутствие дифференцировки на слои, усиление кровотока и повышение скоростных показателей. В последующем наблюдалось постепенное уменьшение толщины кишечной стенки, повышение её эхогенности, снижение степени её васкуляризации и скоростных показателей (Табл. 1).

Определение критерия Фридмана показало статистически значимые изменения максимальной скорости кровотока (V_{max}) в стенке приводящей кишки и брыжеечных сосудах, а также изменения толщины приводящей кишки при $p=0,000001$. При межгрупповом сравнении вычисляли критерий Вилькоксона с учетом поправки Бонферони (95% статистически значимые различия соответствовали $p=0,0083$). Изменения показателей минимальной скорости кровотока (V_{min}) как в стенке, так и в брыжеечных сосудах, а также индексы резистент-

ности были минимальными и не показали статистической значимости различий, в связи с чем, дальнейшее межгрупповое сравнение не проводилось. V_{max} в стенке приводящей кишки на 1-й неделе составила 16,13±1,05 см/с, на 2-й неделе снизилась до 14,61±1,18 см/с ($p=0,0035$). В последующем, на 4-й неделе, данный показатель снизился статистически незначимо до 14,04±1,39 см/с ($p=0,838$). Через 8 недель V_{max} составила 13,12±1,48 см/с ($p=0,00796$). Затем на 12-й неделе данный показатель снижался до 11,36±1,18 см/с ($p=0,000003$). Проведенное исследование на 16-й неделе показало статистически значимое снижение V_{max} до 10,45±0,92 см/с ($p=0,0022$). При этом, в группе сравнения данный показатель не менялся и составлял 10,58±0,93 см/с, в связи с чем сравнение V_{max} у больных в сроки 16 недель и более 24 недель не показало статистически значимых различий ($p=0,838$). Изменения медианы максимальной скорости кровотока в стенке приводящей кишки у ряда больных приближались к показателям в сроки более 24 недель уже на 4-й неделе, т. е. данный показатель, рассматриваемый как критерий «зрелости» стомы, у некоторых больных говорил

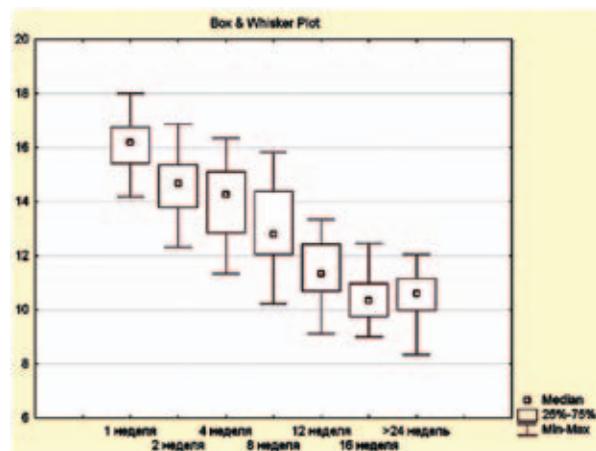


Рисунок 2. Динамика изменений медианы V_{max} в стенке приводящей кишки на различных сроках существования стомы

Таблица 2. Показатели изменений в отводящем отделе стомированной кишки по данным внутрипросветной ультразвуковой доплерографии у больных с двустольными стомами

| Показатели | Сроки, неделя | | | | | | |
|-----------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------------------|--------------------|----------------------|
| | 1-я (n=18) M±s | 2-я (n=18) M±s | 4-я (n=18) M±s | 8-я (n=18) M±s | 12-я (n=18) M±s | 16-я (n=18) M±s | >20-ти (n=14) M±s |
| V_{max} в стенке (см/сек) | 12,89±0,92 | 11,39±0,69 | 10,41±0,82 | 10,03±0,8 | 9,63±0,66 | 8,49±0,79 | 8,29±0,93 |
| V_{min} в стенке (см/сек) | 1,78±0,87 | 2,23±1,17 | 1,93±0,91 | 2,17±0,95 | 2,37±1,13 | 2,28±1,21 | 1,85±0,9 |
| Толщина стенки (см) | 0,34±0,03 | 0,32±0,02 | 0,27±0,02 | 0,25±0,02 | 0,22±0,03 | 0,16±0,02 | 0,17±0,02 |
| Венозный кровоток (n,%) | 15, 83,3% | 8, 44,4% | 4, 4,17% | – | – | – | – |

о возможности выполнения ВО уже в сроки 4–12 недель (Рис. 2).

Изменение толщины стенки приводящей кишки на разных сроках выведения стомы происходило следующим образом: на первой неделе данный показатель составил $0,5\pm 0,04$ см с последующим статистически значимым уменьшением до $0,44\pm 0,03$ см при $p=0,000018$. На 4-й неделе толщина приводящей кишечной стенки составила $0,39\pm 0,03$ см при $p=0,000788$. Данный показатель на 8-й и 12-й неделях составил $0,32\pm 0,03$ см и $0,23\pm 0,03$ см, соответственно при $p=0,000068$ и $0,000018$. Затем (на 16-й неделе) происходило дальнейшее уменьшение ($p=0,000018$, в сравнении с 12-й неделей) толщины кишечной стенки до $0,18\pm 0,02$ см и соответствовало толщине приводящей стенки у пациентов группы сравнения – $0,18\pm 0,03$ см ($p=0,9169$). Таким образом, выявлена корреляция уменьшения V_{max} и толщины стенки приводящей кишки.

V_{max} в стенке отводящей кишки на 1-й неделе составила $12,89\pm 0,92$ см/с, которая на второй неделе снижалась до $11,39\pm 0,69$ см/с ($p=0,001867$) (Табл. 2). В последующем на 4-й, 8-й и 12-й неделях данный показатель снижался статистически незначимо – до $10,41\pm 0,82$ см/с, $10,03\pm 0,8$ см/с и $9,63\pm 0,66$ см/с, соответственно ($p=0,01856$, $p=0,0868$ и $p=0,1578$). Через 16 недель V_{max} составила $8,49\pm 0,79$ см/с ($p=0,007631$). При этом, в группе сравнения ($n=14$) у больных с существующей стомой более 20 недель данный показатель составлял $8,29\pm 0,93$ см/с. Проведенное сравнение показателя V_{max} в стенке отводящей кишки у больных в сроки 16 и более 20 недель не показало статистически значимых различий ($p=0,5049$). Тем не менее дальнейшее межгрупповое сравнение предыдущих сроков выведения стомы 1,2,4,8 недель с группой сравнения показало высокую статистическую значимость различий данного показателя при $p=0,000982$, за исключением сравнения с 12-й неделей, где $p=0,004286$. Темп снижения медианы V_{max} в стенке отводящей кишки был выше в сроки до 4 недель, затем V_{max} в отводящей кишке продолжала падать, но не так быстро, и в сроки 16 недель приближалось к минимуму, соответствуя уровню V_{max} у больных группы.

Изменение толщины стенки отводящей кишки на разных сроках выведения стомы происходило следующим образом: на первой неделе данный показатель составил $0,34\pm 0,03$ см с последующим уменьшением до $0,32\pm 0,02$ см при $p=0,033$. На 4-й неделе толщина приводящей кишечной стенки составила $0,27\pm 0,02$ см ($p=0,000655$). Данный показатель на 8-й и 12-й неделях составил $0,25\pm 0,02$ см и $0,22\pm 0,03$ см, соответственно, при $p=0,009226$ и $0,000196$. Затем происходило дальнейшее статистически значимое уменьшение толщины кишечной стенки до $0,16\pm 0,02$ см ($p=0,000196$), а в сравнении с толщиной стенки у больных группы сравнения со сроком более 20 недель при уровне $0,17\pm 0,02$ см статистическая значимость отсутствовала ($p=0,221$). Сравнение данного показателя на различных сроках выведения стомы с данными у больных группы сравнения показало высокую статистическую значимость различий при $p=0,000196$ сроков 1-8 недель и $p=0,000293$, в сравнении с толщиной отводящей кишечной стенки в 12 и более 20 недель. Таким образом, так же, как и в приводящей кишке, выявлено соответствие уменьшения V_{max} и толщины стенки отводящей кишки, однако, начиная с 4-й недели, темп снижения V_{max} в стенке отводящей кишки падал, что объясняется эффективностью гидромассажа, который пациенты начинали именно в эти сроки. Тем не менее, этого явно было недостаточно, и кровоток хоть медленнее, но продолжал снижаться.

Анализируя результаты динамического внутрипросветного ультразвукового дуплексного сканирования стомированных больных, можно сделать вывод о том, что изменения, происходящие в приводящем и отводящем отделах стомированной кишки, играют противоположную роль. С одной стороны, чем дольше отводящая кишка отключена, тем более выражена атрофия, с другой стороны выраженность воспалительного процесса в приводящем отделе обратно пропорционально срокам, прошедшим с момента выведения стомы.

В связи с вышесказанным, ВО операция должна выполняться уже в те сроки, когда воспалительный процесс в приводящем отделе достиг своего минимума, а атрофия отводящего отдела еще не столь

выражена. Как показывает проведенное исследование, эти сроки достаточно переменчивые и у ряда пациентов уже через 4-12 недель после наложения стомы максимальная скорость кровотока в стенке приводящей кишки достигает $0,18 \pm 0,02$ см, т. е. приближается к уровням изученных показателей группы сравнения. Следует отметить, что у больных с наложенной стомой в плановом порядке данные показатели снижались быстрее, что позволяло планировать ВО в более ранние сроки.

Результаты проведенного исследования учитывались при планировании сроков выполнения восстановительной операции у стомированных больных. Наряду с этим при выставлении показаний к ВО учитывались состояние больных, стадия основного заболевания, план проведения химиотерапии и др.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, результаты проведенного внутрипросветного ультразвукового исследования у стомированных больных позволили определить динамику объективных изменений, происходящих в стомированной кишке. Установлены параметры изученных показателей, при которых происходит нормализация кровотока в кишечной стенке, что может свидетельствовать о «созревании» стомы и готовности пациента к реконструктивно-восстановительной операции. Данное исследование является безопасным, не требует специальной подготовки пациента и специалистов, что позволяет рекомендовать включить его в комплекс предоперационного обследования для определения индивидуальных сроков проведения восстановительной операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев Г.И., Зикас В.С., Павалькис Д.К. Подготовка больных с двустольными и краевыми колостомами к восстановительным операциям.

Хирургия. – 1991. – № 3. – с. 93-95.

2. Ханевич М.Д., Агаларова Э.А., Шашолин М.А. и соавт. Восстановление непрерывности толстой кишки у колостомированных больных. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2004. – т. 14, № 1. – с. 50-53.

3. Воробьев Г.И., Шельгин Ю.А., Еропкин П.В. и соавт. Проктэктомия с сохранением элементов наружного сфинктера в хирургии нижнеампулярного рака прямой кишки. Хирургия. – 2008. – №9. – с. 8-14.

4. Запороженко Б.С., Шишлов В.И., Горбунов А.А. и соавт. Реконструктивно-восстановительные операции у больных после обструктивной резекции толстой кишки. Клінічна хірургія. – 2011. – № 7. – с. 19-21.

5. Сафронов Д.В., Богомолов Н.И. Сравнительная характеристика одноствольных и двустольных колостом. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – т. 16, № 1. – с. 72-79.

6. Тимербулатов В.М., Фаязов Р.Р., Мехдиев Д.И. и соавт. Собственный опыт лечения осложненных форм дивертикулярной болезни толстой кишки. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009. – №5. – с. 68-71.

7. Орлова Л.П., Ачкасов С.И., Трубачева Ю.Л. и соавт. Ультразвуковое исследование в диагностике дивертикулярной болезни ободочной кишки и ее хронических воспалительных осложнений. Колопроктология. – 2013. – № 1. – с. 19-27.

8. Верзакова И.В., Какаулина Л.Н., Макарьева М.Л. и соавт. Эволюция взглядов использования УЗИ в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2012. – № 2. – с. 252.

9. Maconi G., Rigazio C., Ercole E. Bowel Ultrasound: Investigation Technique and Normal Findings. – 2013.

10. Martinez J.L., Luque-de-Leyn E., Andrade P. Factors related to anastomotic dehiscence and mortality after terminal stomal closure in the management of patients with severe secondary peritonitis. J. Gastroint. Surg. – 2008. – vol. 12, № 12. – p. 2110-2118.

КОРРЕКЦИЯ НЕЙРОМОТОРНОЙ ФУНКЦИИ НЕЖНОЙ МЫШЦЫ БЕДРА ПОСЛЕ ГРАЦИЛОПЛАСТИКИ

Фоменко О.Ю., Титов А.Ю., Полетов Н.Н.,
Джанаев Ю.А., Аносов И.С., Алешин Д.В.

ФГБУ ГНЦ колопроктологии Минздрава РФ, г. Москва
(директор – профессор, д.м.н. Ю.А. Шелыгин)

В исследовании описаны результаты лечения 53 пациентов с обширными (более 1/2 окружности) дефектами сфинктера заднего прохода, перенесших пластику анального сфинктера нежной мышцей бедра. Учитывая, что одним из частых осложнений грацилопластики является атрофия перемещенной мышцы, всем пациентам в послеоперационном периоде проводился комплекс реабилитационных мероприятий, направленный на профилактику дегенеративных изменений мышечного трансплантата и быстрое восстановление функции анального держания. С этой целью всем пациентам до операции и в послеоперационном периоде проводился курс электростимуляции нежной мышцы бедра и БОС-терапии. Через 12 месяцев после операции отмечен прирост показателей биоэлектрической активности перемещенной мышцы на 79,9%, по сравнению с данными раннего (через 1 месяц) послеоперационного периода.

[Ключевые слова: грацилопластика, электростимуляция, БОС-терапия]

CORRECTION OF NEUROMOTOR FUNCTIONS OF M. GRACILIS AFTER GRACILOPLASTY

Fomenko O.Y., Titov A. Y., Poletov N. N., Dganaev Y.A., Anosov I. S., Aleshin D.V.
State Scientific Center of Coloproctology, Moscow, Russian Federation

The study describes the results of treatment of 53 patients after graciloplasty with extensive, more than 1/2 the circumference defects of the anal sphincter. Given that one of the frequent complications graciloplasty is atrophy of removed muscles. During the postoperative period after the construction of neosphincter, all patients underwent functional rehabilitation. For this purpose, all patients before surgery and in the postoperative period have muscle stimulation and biofeedback therapy aimed at volitional control of formed neosphincter. After 12 months after the operation electrophysiological activity at voluntary contraction increased on average by 79% compared with those of early (after 1 month) postoperative period.

[Key words: graciloplasty, electrical stimulation, biofeedback therapy]

**Адрес для переписки: Фоменко Оксана Юрьевна, ФГБУ ГНЦ колопроктологии Минздрава России,
ул. Саляма Адила, д.2, Москва, 123423, e-mail: info@gnck.ru**

Лечение больных недостаточностью анального сфинктера (НАС) является чрезвычайно сложной проблемой [20,8]. Актуальность этой тематики связана с увеличением числа пациентов с анальной инконтиненцией как в нашей стране, так и за рубежом [2,20]. Распространенность НАС в различных возрастных группах колеблется от 2 до 40% [2,4,16,21]. В США анальной инконтиненцией страдают 8,4% взрослого населения. В возрастной группе 20-29 лет она составляет 2,9%, а среди пациентов 70 лет и старше – 18,4% [4,15]. По данным отечественных исследований, НАС той или иной степени любого генеза встречается у 1:1000 взрослого населения [3].

В хирургическом лечении недостаточности анального сфинктера на сегодняшний день наиболее сложную задачу представляют пациенты с обширными дефектами анального сфинктера, более 1/2 окружности либо с полным его отсутствием. Подобные состояния возникают у больных после

обширных травм промежности или в связи с врожденным отсутствием мышц запирающего аппарата прямой кишки (ЗАПК). В таких случаях возникает необходимость формирования неосфинктера. Для лечения этой категории пациентов предложены различные операции [1,2,5,9,14].

Picrell K.L. в 1952 году [23] применил формирование ЗАПК из нежной мышцы бедра. В дальнейшем операция Пикрелла стала широко применяться в различных модификациях и у взрослых [6,7,19]. Учитывая, что основным недостатком свободной грацилопластики является возможная атрофия перемещенной мышцы, Savina E. в 1986 году применил временную электростимуляцию перемещенной мышцы [13]. В начале 90-х годов более широко и надежному применению электростимуляции послужили работы, показывающие возможности низкочастотной электростимуляции для преобразования мышечных волокон второго типа в первый тип [11,24]. Удовлетворительные результаты

грацилопластики со вживленным электростимулятором (динамическая грацилопластика) приводят различные авторы [10,17,18]. Однако при проведении динамической грацилопластики в отдаленном послеоперационном периоде возникает ряд осложнений у 22-50% оперированных [12,22]. В настоящее время динамическая грацилопластика в США не одобрена FDA.

Для быстрого восстановления функции держания после различных видов пластических операций наиболее эффективным методом является электростимуляция мышц ЗАПК. Именно электростимуляция обеспечивает профилактику дегенерации перемещенных мышц, используемых в пластических операциях. Кроме того, она является мощным методом активизации этих мышц, способствуя развитию мышечной силы и тонического напряжения. В наших исследованиях различные методики комбинированного лечения применялись:

- в предоперационном периоде для подготовки нежной мышцы бедра к созданию волевого наружного сфинктера;
- в послеоперационном периоде для функциональной коррекции сократительной и нервно-рефлекторной деятельности созданного сфинктера.

На наш взгляд, рационально использовать нежную мышцу бедра для моделирования наружного сфинктера с последующей ее электростимуляцией и циклами БОС-терапии, направленными на волевое управление сформированным неосфинктером. В доступной нам литературе отсутствуют сведения о динамическом скрининге функционального состояния перемещенной нежной мышцы бедра после циклов электростимуляции и БОС-терапии. Эта консервативная терапия предотвращает атрофию перемещенной мышцы, увеличивает её сократительную способность и формирует возможность сознательного управления неосфинктером.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

В этой связи, целью нашего исследования является оценка возможности коррекции нейромоторной функции перемещенной нежной мышцы бедра у пациентов после грацилопластики с помощью создания программы функциональной коррекции сформированного неосфинктера.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В настоящее исследование было включено 53 пациента из 62 оперированных в ГНЦК с 1996 по 2013 гг. по поводу недостаточности анального

сфинктера III степени. У всех больных были жалобы на недержание всех компонентов кишечного содержимого. По данным проведенного ЭМГ исследования, у пациентов функциональное состояние ЗАПК соответствовало недостаточности анального сфинктера (НАС) III степени. В 10 (18,9%) случаях причиной НАС являлись врожденные аноректальные пороки. В 27 (50,9%) наблюдений инконтиненция возникла в результате травмы прямой кишки и промежности, у 16 (30,2%) больных – после операций на дистальном отделе прямой кишки и анальном канале. Учитывая обширные повреждения наружного сфинктера, всем больным была выполнена пластика анального сфинктера нежной мышцей бедра в различных модификациях.

С целью улучшения функциональных результатов грацилопластики, подготовки нежной мышцы бедра к перемещению и профилактики возможных дегенеративных изменений мышцы после операции, а так же для адаптации нежной мышцы бедра к функции наружного сфинктера в ГНЦК была разработана программа ее предоперационной коррекции и послеоперационный комплекс функциональной реабилитации, включающий методы электростимуляции и БОС-терапии (биологическая обратная связь). Контроль функционального состояния нежной мышцы бедра до операции и определение ее жизнеспособности, развитие регенеративно-дегенеративных процессов в мышечных структурах после операции возможно только с помощью ЭМГ исследования. Всем нашим пациентам было выполнено ЭМГ исследование на аппарате «МБН-01 Нейромиовок» (Рис. 1).

Комплекс предоперационных мероприятий направлен на увеличение мышечной массы нежной мышцы бедра. Продолжительность подготовки мышцы к операции составила, в среднем, 2 недели. Рабочая гипертрофия нежной мышцы бедра достигалась электростимуляцией и комплексом специально разработанных тренировок, проводимых под контролем миограммы у 50 пациентов. Электростимуляция нежной мышцы выполнялась с помощью компактного электростимулятора «Мио-Браво» (Германия) и 2-х накожных электродов, размещенных в проекции мышцы (Рис. 2).

Лечебная физкультура включала 5-8 упражнений, связанных с напряжением медиальной группы мышц бедра и сокращением мышц промежности. Подбор упражнений осуществлялся под ЭМГ-контролем. Вместе с тем, в рамках предоперационной подготовки нежной мышцы бедра были разработаны и внедрены в практику упражнения для укрепления мышц внутренней поверхности бедер на основе БОС-терапии на стабилметрической платформе «Стабило-БОС» (МБН).

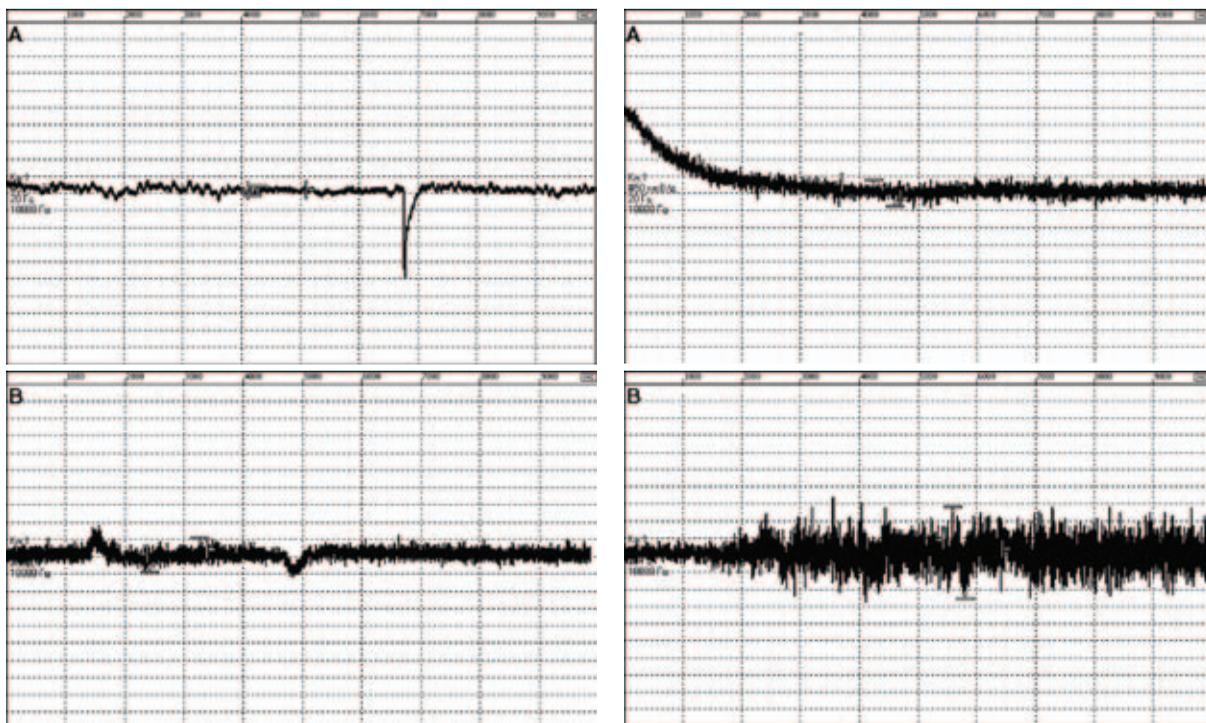


Рисунок 1. Электромиограммы запирающего аппарата прямой кишки до операции (слева), справа – миограммы нежной мышцы бедра через 6 месяцев после проведенной грацилопластики. А-тоническая активность, В – произвольная активность. (б-я В., 35 лет. и/б № 2875-05)

Принцип БОС-терапии заключался в предоставлении пациенту возможности с помощью непрерывного мониторинга физиологических параметров перемещенной мышцы осуществлять целевую перестройку функциональных связей ЦНС, подкрепляя их визуальными, игровыми и другими приемами. Для проведения БОС-реабилитации

использовался модуль системы «Solar» WPM для биофидбек – терапии фирмы MMS (Нидерланды) с возможностью широкого выбора анимационных программ и он-лайн записи интерференционной ЭМГ (Рис. 3).

Проведение функциональной реабилитации после операции было разделено на три этапа.



Рисунок 2.

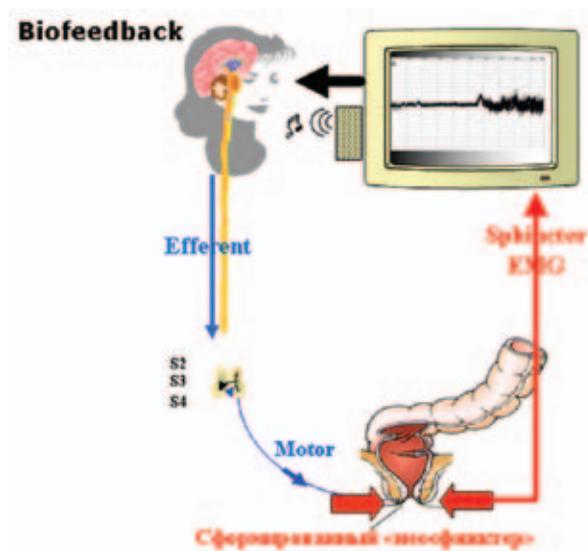


Рисунок 3. Принцип БОС-терапии (объяснения в тексте)

Таблица 1. ЭМГ-показатели перемещенной нежной мышцы бедра (электромиограф «Медикор») в различные сроки после грацилопластики (n=30)

| ЭМГ показатели | Через 1 месяц после операции | Через 3 месяца после операции | Через 6 месяцев после операции | Через 12 месяцев после операции |
|--|------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|------------------------------------|
| Тоническая активность перемещенной мышцы в мкВ | 5,7±1,4 (14,6±4,0)* 66,5%** | 6,1±1,7 (14,6±4,0)* 58,2%** | 7,1±2,0 (14,6±4,0)* 51,3%** | 7,2±1,9 (14,6±4,0)* 50,6%** |
| Произвольная активность перемещенной мышцы в мкВ | 24,50±7,9 (74,3±13,7)* 67,5% | 30,91±7,1 (74,3±13,7)* 58,1% | 41,28 ±8,1 (74,3±13,7)* 44,4% | 44,07±7,3 (74,3±13,7)* 40,6% |
| % увеличения произвольной активности по сравнению с 1 месяцем после операции | | 26,2 | 68,5 | 79,9 |

* параметры нормы (Фоменко О.Ю., Подмаренкова Л.Ф., 2007)

** процент снижения от нормальных величин

Первый этап – направлен на обеспечение жизнедеятельности перемещенной мышцы и включает электростимуляцию, которая начинается с 14-16 дня после операции.

Второй этап – начинает выполняться через три месяца после операции. Он направлен на развитие мышечной силы и работоспособности «неосфинктера» и включает комплекс мероприятий, обеспечивающий сознательное управление «неосфинктером». Комплекс состоит из электростимуляции, кинетотерапии, а так же методики биотренин на основе БОС, проводимой на стабилметрическом комплексе (МБН), также под контролем электромиограммы.

Третий этап – проводится через шесть месяцев после операции и направлен на управление «неосфинктером» с выработкой условного ректоанального рефлекса и повышение тонуса неосфинктера. Это достигается методом БОС-терапии с применением упражнений, направленных на усиление тонического компонента и моделирования функции наполнения прямой кишки с последующей коррекцией удерживающей реакции «неосфинктера».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

У всех 53 пациентов до хирургического лечения было установлено значительное снижение биоэлектрической активности (БЭА) мышц анального жома с резким ослаблением его нервно-рефлекторной деятельности. Обращает внимание, что у 10 (18,9%) больных, имевших врожденные анарктальные пороки развития, тоническая БЭА и прирост БЭА при волевом сокращении жома заднего прохода практически отсутствовали, а при интерференционной ЭМГ наблюдалось резкое снижение частоты миографического паттерна, и регистрировались лишь редкие потенциалы незначительной части сохранных мышечных волокон. Биоэлектрическая активность наружного сфинктера у остальных 43 (81,1%) пациентов в покое была

снижена на 66,5%, а при волевом сокращении – на 67,5%.

Рефлекторные реакции наружного сфинктера на кашель и напряжение мышц передней брюшной стенки были резко ослаблены у 37 (69,8%) больных и отсутствовали у 16 (30,2%) пациентов. Ректоанальный рефлекс вызывался только у 12 (22,6%) больных, и порог его рефлекторной активности был существенно увеличен до 40±2 мл (норма 15-24 мл).

Перед операцией всем больным проведен курс подготовки нежной мышцы бедра к ее перемещению. Эффективность подготовки оценивалась по амплитуде электромиограммы мышцы. До проведения комплекса предоперационной подготовки величина биоэлектрической активности нежной мышцы при волевом приведении бедра составляла, в среднем, 280-300 мкВ при длительности сокращения в 2-3 с. После курса подготовки амплитуда увеличивалась, в среднем, на 19,1%, а длительность сокращения – в четыре-пять раз – до 10-12 секунд.

После формирования «неосфинктера» функциональные исследования перемещенной мышцы проводили до и после проведенных циклов функциональной реабилитации созданного ЗАПК из нежной мышцы бедра через 1,3,6 и 12 месяцев после оперативного вмешательства.

Через 1 месяц после грацилопластики и проведения 1-го курса функциональной реабилитации было установлено, что перемещенная мышца жизнеспособна и функционально активна у всех пациентов, однако сохранялся большой разброс показателей произвольной БЭА, при этом тоническая БЭА была минимальной. Необходимо отметить, что функциональная реабилитация была проведена всем 53 пациентам.

Через 3 месяца после грацилопластики и проведения 2-го курса функциональной реабилитации результаты свидетельствовали о жизнеспособности перемещенной мышцы у всех 49 обследованных больных. У 40 (81,6%) наблюдалось увеличение произвольной БЭА, в среднем, на 26,2%, по сравне-

нию с данными ЭМГ через 1 месяц после операции (Табл. 1).

Ректоанальный рефлекс не был зарегистрирован ни у одного пациента. Рефлекторные реакции на пробы с повышением внутрибрюшного давления были зарегистрированы у 12 (24,5%). Появление ответной рефлекторной реакции свидетельствовало о начале адаптации и трансформации нежной мышцы бедра к функциям наружного сфинктера.

Через 6 месяцев после грацилопластики и проведения 3-го курса функциональной реабилитации, при исследовании «неосфинктера» у 46 пациентов отмечен прирост произвольной БЭА у 37 (80,4%) больных уже на 68,5%. При этом у 21 больного отмечено формирование тонической БЭА, характерной для мышц наружного сфинктера, хотя показатели были снижены. Однако появление этой БЭА свидетельствовало о продолжающейся функциональной трансформации нежной мышцы бедра.

Наряду с этим, у 18 (39,1%) больных при ЭМГ исследовании «неосфинктера» в ответ на наполнение прямой кишки зарегистрировано повышение биоэлектрической активности, свидетельствующее о формировании условного ректоанального рефлекса (Рис. 4).

Как видно из представленных на рисунке миограмм, до операции тоническая и произвольная активности практически не определялись. Через 6 месяцев после транспозиции нежной мышцы бедра и формирования «неосфинктера» регистрируется увеличение тонической активности и выраженный прирост миографического паттерна при волевом сокращении анального жома и приведении бедра. При этом приближаются к нижним границам физиологических норм.

Через 12 месяцев после грацилопластики при исследовании функционального состояния сфор-

мированного «неосфинктера» отмечено улучшение его функционального состояния у всех 46 наблюдаемых. Произвольная БЭА увеличивалась на 79,9%, по сравнению с результатами после 1 курса реабилитации. Тоническая активность оставалась на уровне исследования, проводимого через 6 месяцев после операции.

Таким образом, регистрируется увеличение произвольной БЭА к первому году после проведенной грацилопластики, в среднем, в 2 раза, по сравнению с ЭМГ исследованием через 1 месяц после операции. Обращает на себя внимание, что наиболее выраженное увеличение БЭА при волевом сокращении «неосфинктера» происходит, преимущественно, к 6 месяцам после операции при условии проведения комплекса функциональной реабилитации. К 12 месяцам после грацилопластики существенного нарастания указанных показателей уже не наблюдается, однако имеется тенденция к увеличению.

ВЫВОДЫ

1. После грацилопластики через 1 месяц перемещенная нежная мышца бедра функционально активна при волевом сокращении у всех пациентов, однако, показатели регистрируемой ее БЭА снижены на 67,0% относительно нормальных величин для наружного сфинктера.
2. На фоне проводимой комплексной реабилитации, через год у 91,1% больных происходит постепенное увеличение БЭА сформированного неосфинктера на 79,9%, по сравнению с исследованием через 1 месяц после операции.
3. Данные ЭМГ свидетельствуют о возможности функциональной коррекции перемещенной нежной мышцы бедра в отдаленные сроки после перенесенной грацилопластики, отмечается формирование тонической биоэлектрической активности у 29,8% пациентов и восстановление ректоанального рефлекса у 35,2% больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аминев А.М. Руководство по проктологии. – Куйбышев. – 1979. – т. 4.
2. Дульцев Ю.В., Саламов К.Н. Анальное недержание. – М., Медицина, 1993. – 208 с.
3. Ривкин В.Л., Капуллер Л.Л., Белоусова Е.А. Колопроктология. – М.: ИГ «ГЭОТАР-Медиа». – 2011.
4. Робин К.С. Филип Колоректальная хирургия М., издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». – 2009.
5. Рыков В.И., Дульцев Ю.В., Саламов К.Н.



Рисунок 4. Графики изменений тонической и произвольной БЭА в различные сроки после грацилопластики (n=30)

- Создание управляемого замыкательного аппарата толстой кишки в эксперименте. – Хирургия. – 1978. – №7. – с. 95-100.
6. Фролов С.А., Полетов Н.Н. Возможности снижения осложнений после грацилопластики. – Колопроктология. – 2011. – №3. – с. 54.
7. Фролов С.А., Полетов Н.Н., Костарев И.В. Технические особенности формирования неосфинктера из нежной мышцы бедра у больных недостаточностью анального сфинктера. Московский хирургический журнал. – 2010.
8. Шельгин Ю.А., Благодарный Л.А. Справочник по колопроктологии. М., Литтерра. – 2012. – 596 с.
9. Якушенко В.К., Рутковский Е.А., Морозов А.Е. и соавт. Воссоздание калового держания имплантатами «нового поколения». 1 съезд колопроктологов СНГ. Ташкент. – 2009. – с. 130-131.
10. Abbes Orabi N., Vanwymersch T., Paterson H.M. et al. Total perineal reconstruction after abdominoperineal excision for rectal cancer: long-term results of dynamic graciloplasty with Malone appendicostomy. – *Colorectal Dis.* – 2011. – 13: 406-413.
11. Baeten C., Spaans F., Fluks A. An implanted neuromuscular stimulator for fecal continence following previously implanted gracilis muscle: Report of a case. *Dis. Colon Rectum.* – 31:134-137, 1988.
12. Cavina E., Seccia M., Banti P. et al. Anorectal reconstruction after abdominoperineal resection. Experience with double-wrap graciloplasty supported by low-frequency electrostimulation. *Dis. Colon Rectum.* – 1998. – 41: 1010-1016.
13. Cavina E., Chiarugi M., Seccia M. et al. Tecniche di ricostruzione sfinterica ed elettromiostimolazione. *Atti 88, SIC.* – Rome. – 1986. – p. 849-852.
14. Devesa J.M., Hervas P.L., Vicente R. et al. Anal encirclement with a simple prosthetic sling for faecal incontinence. *Tech. Coloproctol.* – 2011. – Mar; 15(1): 17-22.
15. Ditah I., Devaki P., Luma H.N. et al. Prevalence, Trends, and Risk Factors for Fecal Incontinence in United States Adults, 2005-2010. – *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2013.
16. Elbarrany W.G., Al-Hayani A., Softa S. The blood and nerve supply of the long head of the biceps femoris muscle; its possible use in dynamic neoanal sphincter. *West. Afr. J. Med.* – 2005. – Oct-Dec; 24(4): 287-294.
17. Hassan M.Z., Rathnayaka M.M., Deen K.I. Modified dynamic gracilis neosphincter for fecal incontinence: an analysis of functional outcome at a single institution. *World J. Surg.* – 2010. – 34: 1641-1647;
18. Herman R.M., Walega P., Nowakowski M. et al. Dynamik graciloplasty in Poland. *Proktologia.* – №3. – v. 3. – 2002. – p. 226-273.
19. Kumar D., Hutchinson R., Grant E. Bilateral gracilis neosphincter construction for treatment of faecal incontinence. *Br. J. Surg.* – 1995. – 82. – p. 1645-1647.
20. Laalim S.A., Hrorra A., Raiss M. et al. Direct sphincter repair: techniques, indications and results. *Pan Afr. Med.J.* – 2013. – 14: 11.
21. Macmillan A.K., Merrie A.E., Marshall R.J. et al. The prevalence of fecal incontinence in community – dwelling adults: a systematic review of the literature. *Dis. Colon Rectum.* – 2004. – 47(8): 1341-1349.
22. Penninckx F. Belgian experience with dynamic graciloplasty for faecal incontinence. *Br. J. Surg.* – 2004. – 91: 872-878.
23. Pickrell K.L., Broadbend T.R., Masters F.W. et al: Construction of a rectal sphincter and restoration of anal continence by transplanting the gracilis muscle. *Ann. Surg.* – 1952. – 135, p. 853.
24. Williams N.S., Hallan R.I., Koeze T.N. et al. Restoration of gastrointestinal continuity and continence after abdominoperineal excision of the rectum using an electrically stimulated neoanal sphincter. *Dis. Colon Rectum.* – 1990. – 33: 561-565.

СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ НАГНОЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН ПОСЛЕ ЛЕВАТОРОПЛАСТИКИ

Щерба С.Н.,¹ Савченко Ю.П.,¹ Половинкин В.В.^{1,2}

¹ Кафедра общей хирургии Кубанского государственного медицинского университета (ректор – С.Н.Алексеев),

² Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского, г. Краснодар (главный врач – член-корреспондент РАМН В.А. Порханов)

В двух статистически однородных группах наблюдений колопроктологических больных после передней леваторопластики, выполненной по поводу переднего ректоцеле 3 степени, проведён сравнительный анализ заживления промежностных ран, ушитых без дренирования подкожной клетчатки (послойно, наглухо) (n=42 – контрольная группа) и с применением двойного перекрёстного пролонгированного проточно-аспирационного дренирования подкожной клетчатки (n=50 – основная группа). Благодаря применённой методике дренирования, удалось существенно снизить число первичных нагноений ран, которые в контрольной группе произошли в 6 случаях (14,3%), а в основной группе – в 1 (2%) (p < 0,05).

THE METHOD OF PREVENTION OF POSTOPERATIVE INFECTION AFTER SPHINCTEROLEVATOROPLASTY

Szczerba S.N., Savchenko U.P., Polovinkin V.V.
Regional clinical hospital, Krasnodar, Russia

Адрес для переписки: Щерба Сергей Николаевич, кафедра общей хирургии ГБОУ ВПО Кубанского государственного медицинского университета, ул. Зиповская, д. 16, кв. 45, Краснодар, 350072, тел.: 8-918-417-29-51, e-mail: scherbasn@bk.ru

Одним из основных классических оперативных доступов для хирургического лечения переднего ректоцеле, ректовагинальных свищей, недостаточности анального сфинктера является трансперинеальный [1-5,7,10]. По мнению многих авторов, благодаря ему, разъединив ректовагинальную перегородку, удаётся адекватно мобилизовать передние порции m. levator ani, сфодрировать переднюю стенку прямой кишки, при необходимости выполнить заднюю кольпорафию, сшить m. levator ani, после чего некоторые хирурги укрепляют их различными эксплантатами [2-4,10].

Строгое соблюдение правил асептики и антисептики, совершенствование хирургических и терапевтических методов профилактики и лечения раневой инфекции, существенно снижают число послеоперационных гнойно-септических осложнений со стороны промежностных ран. Однако уровень их, по данным разных авторов, продолжает оставаться в пределах 2-10% [4,7,9,10]. Особую значимость эта проблема приобретает у пациентов пожилого и старческого возраста, страдающих сахарным диабетом, ожирением, нарушением иммунитета,

так как заживление ран у этой категории больных протекает медленнее и имеет предпосылки к более частому возникновению гнойно-воспалительных осложнений. В связи с этим, ещё Холдин С.А. после операций на прямой кишке предлагал оставлять рану промежности открытой, заживающей вторичным натяжением под повязками с гидрофильными мазями [8]. Такой способ лечения ран практически исключает их нагноение, однако остаётся высокой угрозой вторичного инфицирования. Требуется длительное консервативное лечение в стационарных или поликлинических условиях, что создаёт пациентам дискомфорт, неудобство и причиняет дополнительную психологическую травму.

Одной из эффективных профилактических мер предупреждения нагноения промежностной раны является её дренирование. Предложенные разными авторами способы дренирования, наряду с уменьшением частоты возникновения гнойных раневых осложнений, одновременно имеют и ряд негативных моментов в виде недостаточно или полностью недренируемых пространств; громоздких и сложных дренажных конструкций; многократных,

ежедневных, а порой постоянных, промываний полостей растворами антисептиков, деактивизирующих пациентов [4,6].

ЦЕЛЬ

Проведение сравнительного анализа заживления промежностных ран, после передней леваторопластики ушитых традиционным способом (без дренирования) и с применением двойного перекрёстного пролонгированного проточно-аспирационного дренирования подкожной клетчатки (ДППАД) (приоритетная справка на изобретение №2013137992 от 13.08.2013).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование когортное, проспективное, сравнительное. В электронную базу данных заносились сведения обо всех пациентах, которым в колопроктологическом отделении ККБ №1 г. Краснодара в 2008-2013 годах, из трансперинеального доступа, производилась передняя леваторопластика по поводу переднего ректоцеле 3 степени. За указанный период накопились сведения о 94 больных. Согласно критерию включения (ушивание послеоперационных промежностных ран без дренирования или с оставлением в подкожной клетчатке двух перекрёстно-расположенных дренажей) в исследовании участвовало 89 больных. Из исследования исключены пять больных, которым в промежностную рану ставили только один дренаж в подкожную клетчатку. Все больные женщины. Они разделены на две сопоставимые группы – основную и контрольную.

Основная группа – 50 человек, контрольная – 42. Средний возраст в основной группе составил 55,8 года; в контрольной – 54,8 года. В таблице №1 приведены данные о виде и частоте сопутствующей патологии, имеющейся у больных обеих групп наблюдений.

Из таблицы №1 следует, что большинство пациентов имели сердечно-сосудистую патологию. В контрольной группе наблюдений у больных несколько чаще встречались гипертоническая болезнь, миокардиодистрофия. А в основной – ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, ожирение. Однако достоверных различий по этим признакам в обеих группах не было.

После стандартного предоперационного обследования, коррекции сопутствующей патологии, подготовки кишечника, тромбо- и антибиотикопрофилактики пациенткам обеих групп в плановом порядке производилась передняя леваторопластика с иссечением избытка слизистой передней стенки анального канала. В контрольной группе промежностная рана ушивалась наглухо, а в основной – с установкой в рану двух перфорированных дренажей, для последующего пролонгированного проточно-аспирационного промывания. В послеоперационном периоде всем больным проводилась инфузионная терапия в объёме 1,5-2 литра 2-3 дня, антибиотикотерапия препаратами группы цефалоспоринов в среднетерапевтических дозах – 5-6 дней. Назначалась бесшлаковая диета с расчётом появления первой дефекации к 6-7 суткам со дня операции.

При мониторинговании заживления промежностных ран фиксировали факт клинически появляющегося нагноения, требующего снятия кожных швов, с дальнейшим заживлением раны вторичным натяжением.

Таблица 1. Наличие сопутствующих заболеваний у больных основной и контрольной групп наблюдений

| СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ | Группы наблюдений | |
|---|-------------------|--------------------|
| | Основная п. (%) | Контрольная п. (%) |
| ИБС: стенокардия напряжения, I-II ФК | 7 (14) | 5 (11,9) |
| Гипертоническая болезнь | 4 (8) | 5 (11,9) |
| Аритмии | 2 (4) | 2 (4,8) |
| Миокардиодистрофия | 1 (2) | 2 (4,8) |
| Хроническая сердечная недостаточность | 6 (12) | 3 (7,1) |
| Мочекаменная болезнь | 1 (2) | - |
| Ожирение I-II степени | 7 (14) | 5 (11,9) |
| Хронический гастрит | 2 (4) | 1 (2,4) |
| Сахарный диабет 2 типа | 3 (6) | 2 (4,8) |
| Варикозное расширение вен нижних конечностей | 4 (8) | 4 (9,5) |
| ВСД по смешанному типу | 3 (6) | 2 (4,8) |
| Общее количество сопутствующих заболеваний | 40 | 31 |
| Общее количество больных, имеющих сопутствующие заболевания | 28 | 24 |
| Среднее количество сопутствующих заболеваний на одного больного | 0,8 | 0,74 |

В основной группе промежностные раны в послеоперационном периоде велись с учётом предложенной нами и описанной ниже методике применения ДППАД. В контрольной группе по общепринятой схеме с ежедневными перевязками ран, наружной санацией их антисептиками (3% H₂O₂, затем обработка йодопионом), после чего рану закрывали асептической повязкой.

Статистическая обработка материала производилась с помощью программного обеспечения STATISTICA 6.1 (StatSoft, Inc., США) и Excel (Microsoft Office 2007) в среде операционной системы Windows XP.

Описание метода

Выполнив из трансперинеального доступа этапы разъединения ректовагинальной перегородки и гофрирования передней стенки прямой кишки, сшивали передние порции *m. levator ani* двумя рядами швов нитью PGA-0. После чего в промежностную рану перекрёстно устанавливали два проточных перфорированных дренажа. Один во фронтальной плоскости, проксимальнее *m. levator ani* в пельвиоректальное пространство (Рис. 1), а второй – в сагиттальной плоскости дистальнее *m. levator ani* в подкожную клетчатку (Рис. 2).

В качестве дренажей использовали фрагменты трубок от стандартной системы для внутривенных инфузий, на которых в шахматном порядке вырезали 3-4 отверстия овальной формы размером 3×5 мм, обязательно располагающиеся в дренируемой полости. Концы дренажа, расположенные в пельвиоректальной полости, выводили на кожу в 4-5 см кнаружи от края ануса с обеих сторон и фиксировали к коже отдельными узловыми швами монофиламентной нитью. Дренаж в под-

кожной клетчатке, расположенный в сагиттальной плоскости, укрепляли следующим образом: один его конец выводили наружу через преддверие влагалища и фиксировали отдельным узловым кетгутовым швом 0/2, а другой конец выводили наружу в 3-4 см слева, либо справа от края ануса и также фиксировали к коже отдельным узловым швом монофиламентной нитью (Рис. 3).

Подкожную клетчатку не ушивали. Накладывали отдельные узловые швы нерассасывающейся монофиламентной нитью на кожную часть промежностной раны в сагиттальной плоскости. Иссекали образующийся в ходе леваторопластики избыток слизистой передней стенки анального канала. Рану на его месте ушивают кетгутом 0-2.

Послеоперационную рану обрабатывают йодосодержащими антисептиками и закрывают стерильной салфеткой. Выведенные наружу концы дренажных трубок сгибали, а на место их излома одевали стерильные пластмассовые заглушки (например, колпачки от одноразовых инъекционных игл), создавая герметизм и перекрывая путь экзогенной инфекции по трубкам во внутрианальное пространство. Наружные концы дренажных трубок укладывали поверх салфетки, а сверху закрывали асептической ватно-марлевой повязкой. Таким образом, выведенные концы дренажных трубок остаются под повязкой, не создавая пациентам никаких неудобств и ограничений в движениях.

В последующем, промывание дренажей осуществляют в течение первых 9-10 послеоперационных суток, ежедневно, однократно, начиная с любого произвольно выбранного дренажа. Через один конец трубки нагнетают в рану антисептик (0,02% водный раствор хлоргексидина или 2-3% раствор

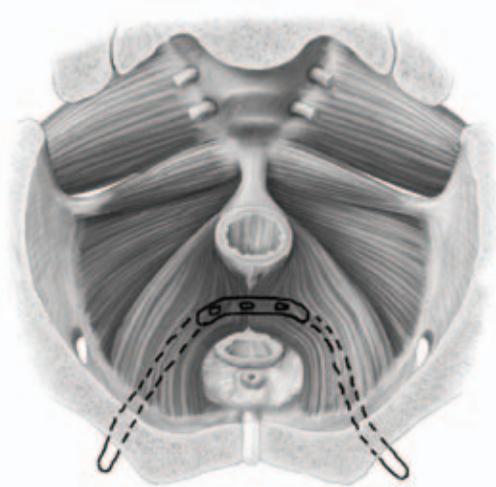


Рисунок 1. Дренаж в пельвиоректальном пространстве



Рисунок 2. Дренаж в подкожной клетчатке

борной кислоты) по 30-40 мл, который через перфорационные отверстия проникает в раневую полость. При этом первые 2-3 послеоперационных дня второй конец дренажной трубки полностью перекрывают (например, зажимом), не давая сразу вытечь раствору наружу. При этом создается эффект внутрираневого «гидравлической компрессии» антисептика, благодаря которому происходит полная санация и вымывание раневого содержимого из всех неденируемых «карманов» раневой полости. Затем перекрытый конец дренажа открывают, давая вытечь антисептическому раствору с раневым содержимым. Далее, этим же шприцом полностью аспирируют оставшийся в ране и в дренажной трубке секрет. Промыв рану через один дренаж, например, расположенный в пельвиоректальной области, затем аналогично промывают через второй дренаж, расположенный в подкожной клетчатке. После этого одевают на согнутые концы трубок колпачки-заглушки и укладывают края трубок под асептическую повязку. Начиная с 3-4 послеоперационных суток и по 9-10 послеоперационный день, при перевязке, один раз в сутки, выполняли промывание раны через дренажи 30-40 мл антисептика обычным проточным способом без элемента «гидравлической компрессии», не перекрывая второй конец трубки. Дренажи удаляли на 9-10 послеоперационный день.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В основной группе наблюдений произошло одно (2%) локальное нагноение подкожной клетчат-



Рисунок 3. Общий вид промежности с выведенными наружу дренажными трубками

ки промежностной раны. В контрольной группе нагноения ран произошли у 6 (14,3%) больных. Причём одной пациентки гнойный очаг располагался в глубоком пельвиоректальном пространстве. Различия в сравниваемых группах наблюдений были статистически значимые ($p < 0,05$).

У всех больных, где возникло нагноение, кожные швы с ран были сняты, а края их разведены. Заживление ран в дальнейшем происходило по типу вторичного натяжения.

Проводя анализ случая нагноения промежностной раны у больной основной группы, оказалось, что была нарушена технология промывания раневой полости в послеоперационном периоде и не создавался эффект «гидравлической компрессии» антисептика в первые 2-3 послеоперационных дня, что является одним из важных факторов адекватной работы способа ДППАД.

Также следует отметить, что столь длительное пребывание дренажей в раны мы объясняем клиническими наблюдениями, которые имели место в нашей клинике в начале исследования, когда дренажи из промежностной раны извлекались на 3-4 послеоперационные сутки по мере уменьшения и очищения (до серозного) раневого секрета. В тот период под нашим наблюдением находилось 18 пациенток. У всех ранний послеоперационный период протекал гладко. Промежностная рана к 3-4 дню с момента операции заживала по типу первичного натяжения. Раневое отделяемое к обозначенному сроку было серозным и составляло на момент удаления дренажей около 2-3 мл. Но в дальнейшем у 8 пациенток из этих 18 на 6-8 послеоперационные сутки образовались «серомы» раневой полости, у двух (у одной на пятые, у второй на девятые сутки) гематомы. Произведены общепринятые консервативные мероприятия по опорожнению этих жидкостных скоплений. Помимо этого, всем им в асептических условиях между кожных швов раневая полость орошалась растворами антисептиков, устанавливались полски-выпускники из перчаточной резины. Трём больным предприняты меры помогли abortировать начинающийся нагноительный процесс. А у пяти пациенток развилось прогрессирующее нагноение раны, потребовавшее снятия кожных швов и ведения раны под мазевыми повязками. Учитывая эти факты и высокий риск перехода серозного раневого экссудата в серозно-гнойный и даже гнойный, в высоко контаминированных промежностных ранах, мы решили увеличить срок присутствия в ране дренажей, для обеспечения полноценного оттока содержимого и возможности адекватной санации раневой полости с элементом «гидравлической компрессии» антисептика. Кроме

этого, необходимо отметить, что в послеоперационном периоде вторичного инфицирования через дренажные трубки, образования свищей, на месте стояния дренажей, незаживающих раневых полостей не было ни в одном случае.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Двойное перекрёстное пролонгированное проточно-аспирационное дренирование микробно-контаминированных промежностных ран позволяет снизить частоту послеоперационных раневых инфекционных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аюпян А.С. и соавт. Хирургическое лечение больных с недостаточностью анального сфинктера, обусловленной послеродовой травмой. Материалы III Всероссийского съезда колопроктологов. – Белгород, – 2011. – с. 21.
2. Дрыга А.В. Совершенствование диагностики и хирургического лечения ректоцеле у женщин. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Челябинск. – 2008.
3. Захарченко А.А., Сухоруков А.М., Штопель А.Э. и соавт. Профилактика послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений в колоректальной хирургии. Актуальные проблемы колопроктологии. Тез. Докл. IV конф. Колопроктологов, – Иркутск. – 1999. – 459-460.
4. Косинец Н.Б. Новые подходы к восстановлению анатомических структур ректовагинальной перегородки при ректоцеле. Дис. ... канд. мед. наук, – Краснодар. – 2005. – 156 с.
5. Муравьев К.А. Дифференцированный подход к хирургическому лечению ректовагинальных свищей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва. – 2002. – 28 с.
6. Фёдоров В.Д., Воробьев Г.И., Ривкин В.Л. Клиническая оперативная колопроктология. – М., 1994. – 217 с.
7. Хворов В.В. Сравнительная оценка методов восстановления ректовагинальной перегородки и тела промежности в лечении ректоцеле. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва. – 2007. – 25 с.
8. Холдин С.А. Новообразования прямой и сигмовидной кишки. – М., 1977. – 237 с.
9. Heriot A.G., Skull A., Kumar D. Functional and physiological outcome following transanal repair of rectocele. Br. J. Surg. – 2004. – 91(2): 1340-1344.
10. Leventoglu S., Mentes B.B., Akin M. et al. Transperineal rectocele repair with polyglycolic acid mesh: a case series. Dis. Colon Rectum. – 2007. – 50 (12): 2085-2092.

Комментарии к статье Щерба С.Н., Савченко Ю.П., Половинкина В.В.

«СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ НАГНОЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН ПОСЛЕ ЛЕВАТОРОПЛАСТИКИ»

Статья написана на актуальную тему, потому что число пациенток с ректоцеле возрастает, к тому же в настоящее время увеличивается частота выявления этих пациенток. Окончание операции с наличием перекрестных дренажей в ректовагинальной перегородке нам кажется не актуальным. При проведении этой операции необходим тщательный гемостаз и при правильном ее выполнении там практически не остается никаких полостей, поэтому нам кажется несколько преувеличенным наличие полостей в ишиоректальных пространствах. В настоящее время не производится ушивание леваторов, потому что их физиологическая норма – это треугольник со

свободным пространством, создаваемым левыми и правыми мышцами, поднимающими задний проход. Их ушивание ведет к усилению болевого синдрома и натяжению этих мышц, что в последующем приводит к их перерастяжению и рецидиву заболевания. В настоящее время операцией выбора мы считаем чрезвлагалищную сфинктеролеваторопластику, выполняемую при помощи биологического коллагенового имплантата, который достаточно надежно способствует созданию полноценной ректовагинальной перегородки и препятствует развитию рецидивов этого заболевания. Поэтому мы считаем нецелесообразным выполнять подобную операцию и проводить дренирование послеоперационных ран в целях профилактики нагноений.

Редакционная коллегия журнала «Колопроктология»

ЖЕЛЕЗИСТО-ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫЙ РАК ПОПЕРЕЧНОЙ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ (клиническое наблюдение и обзор литературы)

Шелыгин Ю.А., Ачкасов С.И., Рыбаков Е.Г.,
Майновская О.А., Сушков О.И., Запольский А.Г.

ФГБУ ГНЦ колопроктологии Минздрава России, г. Москва
(директор – профессор, д.м.н. Ю.А. Шелыгин)

[Ключевые слова: плоскоклеточный, аденоплоскоклеточный, ободочная, прямая, рак]

ADENOSQUAMOUS CARCINOMA OF TRANSVERSUM.

(case report and literature review)

Sheligin Yu.A., Achkasov S.I., Rybakov E.G., Maynovskaya O.A., Sushkov O.I., Zapolskiy A.G.
State Scientific Centre of Coloproctology, Moscow, Russia

[Keywords: squamous, adenosquamous, colon, rectum, carcinoma]

*Адрес для переписки: Запольский Александр Геннадиевич, ул. Саляма Адлия, д. 2, Москва, 123423,
e-mail: dr.zapolskiy@gmail.com*

Плоскоклеточный (ПКР) и аденоплоскоклеточный (АПКР) рак толстой кишки встречаются крайне редко. Первые публикации, посвященные этим редким опухолям толстой кишки, относятся к 1907 и 1919 годам, причем в работе Herxheimer G. описана опухоль, состоящая из компонентов аденокарциномы и ПКР, а Schmidtman M. впервые описал ПКР толстой кишки в чистом виде [1,2]. Всего в литературе нам встретились описания чуть более 100 случаев, включая рак ободочной и прямой кишок. В основном, это единичные описания клинических случаев, либо небольшой серии пациентов за длительный срок наблюдения [3-7]. В ФГБУ «ГНЦ колопроктологии» за период с 1965 года зафиксировано всего 2 случая плоскоклеточного рака толстой кишки (1 случай – в сигмовидной кишке, 1 случай – в прямой кишке) и 2 случая аденоплоскоклеточного рака, локализованного в прямой кишке. Всем пациентам была выполнена радикальная операция, а в случае плоскоклеточного рака сигмовидной кишки лечение было дополнено проведением 6 курсов адъювантной химиотерапии. К сожалению, спустя 6 месяцев после операции все пациенты выпали из-под наблюдения. Известно, что наиболее часто плоскоклеточный рак встречается либо в анальном канале, либо на перианальной коже. Частота встречаемости ПКР не превышает 0,25% среди всех злокачественных новообразований толстой кишки [8,9]. По мне-

нию некоторых авторов, в патогенезе ПКР и АПКР большую роль играет вирус папилломы человека (ВПЧ), в основном 16 и 18 типов [10,11]. В то же время Audeau A. и соавт. (2002) считают, что наличие ВПЧ не является причиной развития ПКР и АПКР, поскольку ВПЧ не выявлялся при исследовании первичной опухоли [12]. Ряд авторов описывает наличие плоскоклеточной метаплазии аденом толстой кишки, что, в свою очередь, может приводить к развитию ПКР и АПКР [13-16]. Описаны также случаи развития ПКР из ворсинчатой опухоли [17] и аденокарциномы [18]. Также возможно возникновение ПКР и АПКР на фоне хронического воспалительного процесса, хотя такие наблюдения остаются крайне редкими. Известно несколько случаев развития ПКР и АПКР на фоне язвенного колита [19,20] и даже в дивертикуле сигмовидной кишки [21].

Диагностика и лечение ПКР и АПКР толстой кишки не отличаются от диагностики и лечения аденокарцином. Основным методом лечения остается хирургический, если это касается ободочной кишки, и комбинированный, включающий химиолучевую терапию и операцию в зависимости от стадии опухоли, если поражена прямая кишка [22-24]. Эффективность адъювантной химиотерапии четко не определена, равно как и оценка отдаленных результатов лечения, учитывая редкий характер наблюдений. Проведенный анализ

литературы показывает высокий индекс метастатической активности ПКР и АПКР и более худший прогноз по сравнению с аденокарциномами. Мы представляем вашему вниманию редкое клиническое наблюдение аденоплоскоклеточного рака поперечной ободочной кишки, развившегося из ворсинчатой аденомы, с метастазами в печень. Пациентка К., 47 лет поступила в ФГБУ «ГНЦ колопроктологии» МЗ РФ в июне 2014 года. Из анамнеза

известно, что при колоноскопии была выявлена стенозирующая опухоль поперечной ободочной кишки на уровне средней её трети. Остаточный просвет кишки составлял 0,5 см. Гистологическое исследование биопсийного материала оказалось неинформативным.

При поступлении в ГНЦК состояние больной было удовлетворительное. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Стул регулярный, без патоло-

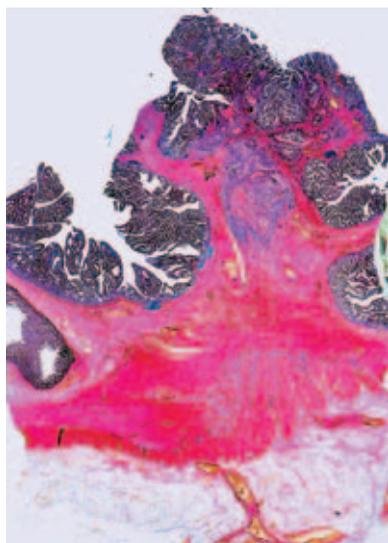


Рисунок 1. Микрофотограмма больной К., 47 лет. Аденоплоскоклеточный рак на фоне аденомы – pT1, sm3. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 2$

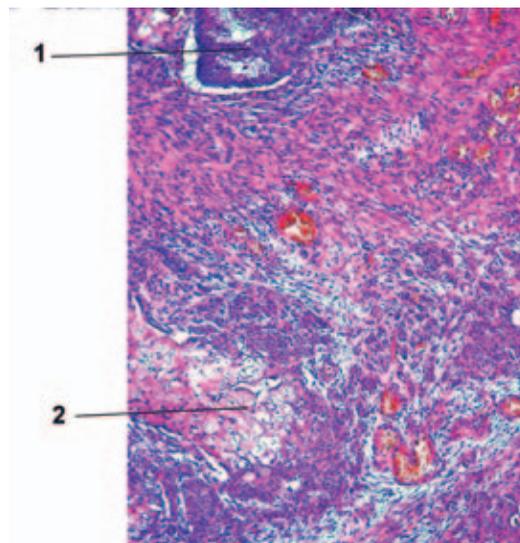


Рисунок 2. Микрофотограмма больной К., 47 лет. Гистологическое строение аденоплоскоклеточного рака: железистый (1) и плоскоклеточный (2) компоненты. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$

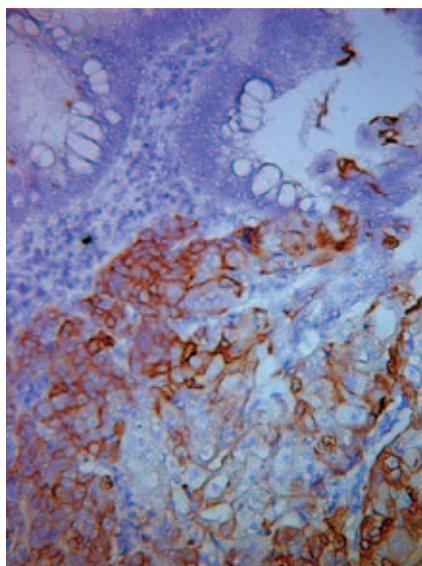


Рисунок 3. Микрофотограмма больной К., 47 лет. Плоскоклеточный компонент аденоплоскоклеточного рака кишки. Положительная реакция в опухолевых клетках с антителами к СК 5/6. Ув. $\times 200$

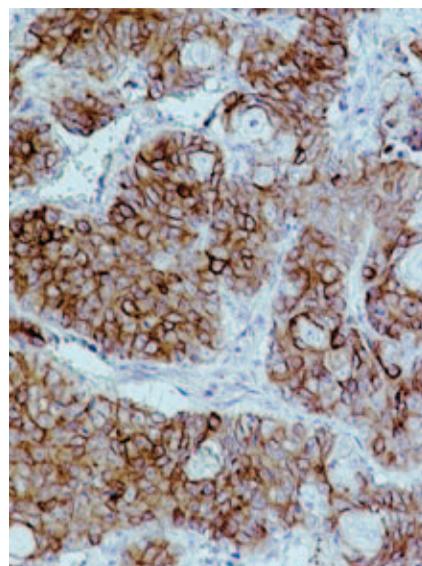


Рисунок 4. Микрофотограмма больной К., 47 лет. Плоскоклеточный компонент аденоплоскоклеточного рака в метастазе (печень). Положительная реакция в опухолевых клетках с антителами к СК 5/6. Ув. $\times 200$

гических примесей, оформленный. При пальцевом исследовании прямой кишки, а также при ректоскопии до 18 см патологических изменений не выявлено. В лабораторных анализах крови и мочи изменений также выявлено не было.

Больной было проведено комплексное клинко-инструментальное обследование. При эзофагогастроуденоскопии патологических изменений выявлено не было. При компьютерной томографии (КТ) грудной клетки патологических изменений также не было. При КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства в печени были выявлены следующие очаговые образования: в S2 – 1,2 см в диаметре, в S3 – 6×4,6 см, в S4a – два сливающихся узла 2,3 и 0,9 см и в S4b – 0,6 см. Кроме того, определялись слабо гиподенсивные образования 0,4-0,5 см в S2, S4, S1 у нижней полой вены. В S2 киста 0,4 см. Других очаговых образований в печени не было. Опухоль средней трети поперечной ободочной кишки имела протяженность 5 см, суживала просвет до 0,9 см без признаков расширения проксимальных отделов. Лимфатические узлы не увеличены.

На основании данных клинко-инструментального обследования был установлен диагноз: рак средней трети поперечной ободочной кишки T3NxM1a. 9 июня 2014 года пациентка была в плановом порядке оперирована. При ревизии брюшной полости опухоль размерами 3×4 см располагалась в средней трети поперечной ободочной кишки, визуально не прорастала серозную оболочку. Признаков нарушения кишечной проходимости, а также распространения опухолевого процесса по брюшине не было. Данные интраоперационного УЗИ печени не отличались от данных предоперационной КТ. Остальные органы, доступные ревизии, патологических изменений не содержали. Лимфатические узлы не увеличены. Была выполнена комбинированная резекция поперечной ободочной кишки с формированием асцендо-десцендоанастомоза, холецистэктомия, левосторонняя гемигепатэктомия. Также, учитывая распространенность опухолевого процесса, операция была дополнена лимфаденэктомией из ворот печени. Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка была выписана на 15-е сутки в удовлетворительном состоянии.

При гистологическом исследовании удаленного препарата, в толстой кишке определялась тубуло-виллезная аденома с очагами плоскоклеточной метаплазии, тяжелой дисплазии эпителия и карциномы *in situ*, крупным участком аденоплоскоклеточного рака с преобладанием солидного умеренно дифференцированного плоскоклеточного компонента. Опухоль вращалась в подслизистый слой

(pT1, sm3) с выраженной сосудистой инвазией, наличием опухолевых эмболов в венах брыжейки. Края резекции кишки интакты. В пяти из 17 лимфатических узлов брыжейки ободочной кишки, а также в 4-х лимфатических узлах, удаленных из области чревного ствола, из 6-ти исследованных, обнаружены метастазы рака кишки с частичным замещением лимфоидной ткани, представленные плоскоклеточным компонентом. В печени во всех опухолевых узлах – метастазы рака кишки, преимущественно представленные плоскоклеточным компонентом, с вращением в капсулу печени, крупные и мелкие порталные тракты, инвазией сосудов, периневральным ростом, множественными опухолевыми эмболами в сосудах порталных трактов и синусоидах, опухолевыми микроочагами в паренхиме печени, окружающей метастатические узлы. В большом сальнике элементов опухолевого роста выявлено не было.

Пациентка была консультирована онкологом-химиотерапевтом. Учитывая агрессивный рост опухоли, рекомендовано проведение 1-й линии химиотерапии комплексом препаратов Платины в комбинации с блокаторами опухолевого ангиогенеза. Был начат курс химиотерапии.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует редкий случай аденоплоскоклеточного рака ободочной кишки, развившегося из ворсинчатой аденомы, агрессивность его течения и высокий индекс метастазирования опухоли такого гистологического строения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Herxheimer G. Ober heterologue cancriode. Beitr. Pathol. Anat. – 1907. – 41:348-412.
2. Schmidtman M. Zur Kenntnis seltener Krebsformen. Virch. Arch. Pathol. – 1919. – 226:100-118.
3. Frizelle F.A., Hobday K.S., Batts K.P. et al. Adenosquamous and squamous carcinoma of the colon and upper rectum: a clinical and histopathologic study. Dis. Colon Rectum. – 2001. – Mar;44(3):341-346.
4. Gelas T., Peyrat P., Francois Y. et al. Primary squamous-cell carcinoma of the rectum: report of six cases and review of the literature. Dis. Colon Rectum. – 2002. – Nov;45(11):1535-1540.
5. Yoshida J., Tohma H., Nagata T. et al. Squamous cell carcinoma of the splenic flexure of the colon: report of a case. Surg. Today. – 1994. – 24(1):75-79.
6. Berkelhammer C.H., Baker A.L., Block G.E. et al. Humoral hypercalcemia complicating adenosquamous carcinoma of the proximal colon. Dig Dis Sci. – 1989. – Jan;34(1):142-147.

7. Burgess P.A., Lupton E.W., Talbot I.C. Squamous-cell carcinoma of the proximal colon: report of a case and review of the literature. *Dis. Colon Rectum.* – 1979. – May-Jun;22(4):241-244.
8. Kang H., O'Connell J.B., Leonardi M.J. et al. Rare tumors of the colon and rectum: a national review. *Int J. Colorectal Dis.* – 2007. – Feb;22(2):183-189.
9. Michelassi F., Mishlove L.A., Stipa F. et al. Squamous-cell carcinoma of the colon. Experience at the University of Chicago, review of the literature, report of two cases. *Dis. Colon Rectum.* – 1988. – Mar;31(3):228-235.
10. Kong C.S., Welton M.L., Longacre T.A. Role of human papillomavirus in squamous cell metaplasia-dysplasia-carcinoma of the rectum. *Am. J. Surg. Pathol.* – 2007. – Jun;31(6):919-925.
11. Bognár G., István G., Ledniczky G. et al. Detection of human papilloma virus type 16 in squamous cell carcinoma of colon and its lymph node metastases. *Magy Seb.* – 2008. – Aug;61(4):225-229.
12. Audeau A., Han H.W., Johnston M.J. et al. Does human papilloma virus have a role in squamous cell carcinoma of the colon and upper rectum? *Eur. J. Surg. Oncol.* – 2002. – Sep;28(6):657-660.
13. Hayashi I., Katsuda Y., Muto Y. et al. Tubular adenoma with squamous metaplasia of the sigmoid colon: a case report. *J. Surg. Oncol.* – 1984. – Jun;26(2):130-134.
14. Forouhar F. Neoplastic colonic polyp with extensive squamous metaplasia. Case report. *Tumori.* – 1984. – Feb;29;70(1):99-103.
15. Kontozoglou T. Squamous metaplasia in colonic adenomata: report of two cases. *J. Surg. Oncol.* – 1985. – May;29(1):31-34.
16. Cramer S.F., Velasco M.E., Whitlatch S.P. et al. Squamous differentiation in colorectal adenomas. Literature review, histogenesis, and clinical significance. *Dis. Colon Rectum.* – 1986. – Feb;29(2):87-91.
17. Lundquest D.E., Marcus J.N., Thorson A.G. et al. Primary squamous cell carcinoma of the colon arising in a villous adenoma. *Hum. Pathol.* – 1988. – Mar;19(3):362-364.
18. Fahim F., Al-Salamah S.M., Alam M.K. et al. Squamous cell carcinoma of colon and rectum. *Saudi Med. J.* – 2006. – Jun;27(6):874-877.
19. Michelassi F., Montag A.G., Block G.E. Adenosquamous-cell carcinoma in ulcerative colitis. Report of a case. *Dis. Colon Rectum.* – 1988. – Apr;31(4):323-326.
20. Suzuki T., Suzuki T., Shinoda M. et al. An autopsy case of colon cancer associated ulcerative colitis complicated focal squamous cell carcinoma. *Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi.* – 2007. – May;104(5):684-689.
21. Blessing H., Baltisser I. Squamous epithelial carcinoma in a sigmoid diverticulum. Case report and review of the literature. *Chirurg.* – 1982. – Jun;53(6):377-381.
22. Brammer R.D., Taniere P., Radley S. Metachronous squamous-cell carcinoma of the colon and treatment of rectal squamous carcinoma with chemoradiotherapy. *Colorectal Dis.* – 2009. – Feb;11(2):219-220.
23. Tronconi M.C., Carnaghi C., Bignardi M. et al. Rectal squamous cell carcinoma treated with chemoradiotherapy: report of six cases. *Int. J. Colorectal Dis.* – 2010. – Dec;25(12):1435-1439.
24. Rasheed S., Yap T., Zia A. et al. Chemoradiotherapy: an alternative to surgery for squamous cell carcinoma of the rectum-report of six patients and literature review. *Colorectal Dis.* – 2007. – Feb;11(2):191-197.

РАДИКАЛЬНАЯ МУЛЬТИОРГАННАЯ РЕЗЕКЦИЯ ПРИ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОМ ЛОКАЛЬНОМ РЕЦИДИВЕ РАКА СИГМОВИДНОЙ КИШКИ (клиническое наблюдение)

Полутарников Е.А., Урбан А.С., Сергеев В.Н., Довбета Е.В.

ГАУЗ Областная клиническая больница, г. Кемерово
(главный врач – Е.Г. Белов)

[Ключевые слова: колоректальный рак, местнораспространённый рецидив, мультивисцеральная резекция]

MULTI VISCERAL RESECTION FOR LOCALLY ADVANCED RECURRENT CARCINOMA OF SIGMOID (case report)

Polutarnikov E.A., Urban A.S., Sergeev V.N., Dovbeta E.V.
Regional clinical hospital, Kemerovo, Russia

[Key words: colorectal cancer, locally advanced recurrence, multivisceral resection]

*Адрес для переписки: Довбета Евгений Владимирович, ул. Дружбы, 17-119, Кемерово, 650024,
e-mail: kemdoc@yandex.ru*

Хирургическое лечение местного рецидива колоректального рака и его метастазов является признанным стандартом в онкологии. Тем не менее, вовлечение в процесс магистральных сосудов, как правило, рассматривается как противопоказание.

В сообщении представлен случай лечения пациентки 55 лет с местным рецидивом опухоли. Из анамнеза в 2004 г. больной была выполнена радикальная плановая резекция сигмовидной кишки по поводу умеренно дифференцированной аденокарциномы T4N1M0. В марте 2009 г., по данным компьютерной томографии, выявлен рецидив опухоли в зоне анастомоза толстой кишки, прилежащий к левой, правой, подвздошным артериям, по поводу чего сформирована двуствольная трансверзостомы.

В декабре 2009 г. пациентка поступила хирургическое отделение Областной клинической больницы г. Кемерово с жалобами на нарастающую слабость, ложные позывы на акт дефекации с примесью слизи и крови. Выполнена МСКТ брюшной полости – на уровне бифуркации аорты определяется гомогенное образование, с чёткими ровными контурами, неравномерно накапливающее контраст, размерами 25×27 мм, тесно прилежащее к обеим подвздошным артериям и левому мочеточнику, последний расширен до 12 мм (Рис. 1).

При фиброколоноскопии в нисходящем отделе тол-

стой кишки на уровне анастомоза – обтурирующая опухоль. Биопсия – умереннодифференцированная аденокарцинома с распадом. Принято решение о мультиорганной резекции с протезированием аорты и лимфаденэктомией. 28.12.2009 выполнена лапаротомия, при которой в нисходящем отделе толстой кишки опухоль 4×5 см, обтурирующая просвет кишки. Опухоль интимно сращена с нижне-горизонтальным отделом 12-перстной кишки, вплотную прилежит к аорте в области бифуркации. В ходе мобилизации обнаружено прорастание опухоли в левый мочеточник; выше этого места мочеточник расширен. Левосторонняя гемиколэктомия до стомы с ушиванием толстой кишки. Резецирован сегмент мочеточника с восстановлением его на лоханочно-мочепузырном стенке. Клиновидно резецирована двенадцатиперстная кишка в области интимного сращения. Пересечена аорта выше инвазии опухолью и подвздошные артерии. Парааортальная лимфаденэктомия. Аорта восстановлена бифуркационным протезом. Забрюшинное пространство дренировано силиконовой трубкой. Брюшная стенка ушита наглухо. В послеоперационном периоде диагностировано жидкостное скопление брюшной полости, потребовавшее дренирования под контролем УЗИ. Дальнейшее послеоперационное течение гладкое. Гистологическое исследование удаленного препарата – умереннодифференцированная аденокар-

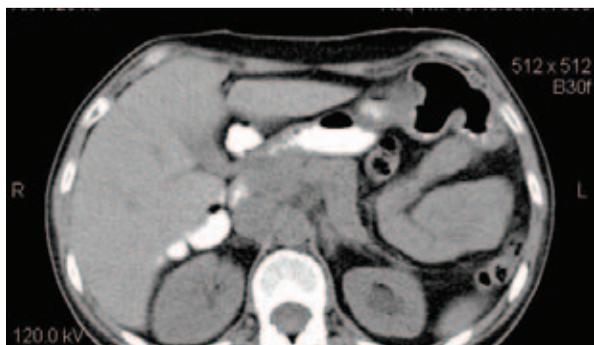


Рисунок 1.



Рисунок 2.

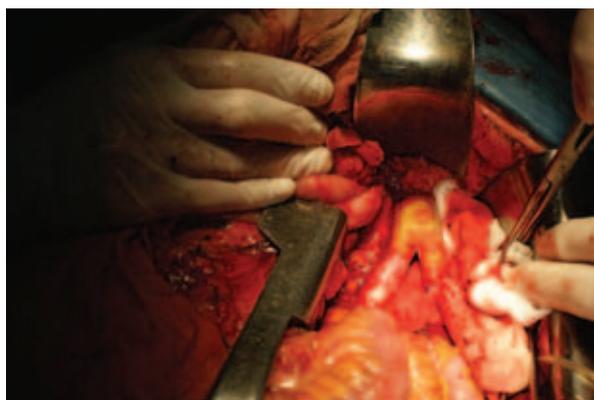
цинома толстой кишки с прорастанием в парааортальную клетчатку и стенку мочеточника. В последующем, больной проведено шесть курсов химиотерапии: оксалиплатин 126 мг в/в 1 день, лейковорин 300 мг в/в 1 и 2 день, 5-фторурацил 600 мг в/в струйно 1 и 2 день, затем 5 фторурацил 900 мг в/в капельно через инфузomat в течение 22 часов 1 и 2 дни.

В дальнейшем больная находилась под наблюдением с осмотром 1 раз в 3 месяца, после первого года наблюдения 1 раз в 6 месяцев, включавшего: объективный осмотр, УЗИ брюшной полости, ФКС, рентгенографию грудной клетки.

Учитывая отсутствие рецидива колоректального

рака, при наблюдении в течение 1,5 лет, пациентке предложено выполнить восстановительную операцию на толстой кишке.

В декабре 2011 года выполнено восстановление непрерывности толстой кишки с формированием асцендоректоанастомоза. Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 16 сутки. В дальнейшем продолжено наблюдение 1 раз в год. Последнее обследование в декабре 2013 года: выполнены контрольные обследования (рентгенография грудной клетки, ФКС, УЗИ брюшной полости, МСКТ брюшной полости), рецидива заболевания не выявлено (Рис. 2).



ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕЗЕКЦИИ СЕЛЕЗЕНКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАДИОЧАСТОТНОГО ЭЛЕКТРОДА HABILIB-SEALER 4X (клиническое наблюдение)

Пономаренко А.А., Рыбаков Е.Г., Хомяков Е.А.,
Майновская О.А., Трубачева Ю.Л.

ФГБУ ГНЦ колопроктологии Минздрава России, г. Москва
(директор – профессор, д.м.н. Ю.А. Шелыгин)

Спленэктомия выполняется при травмах селезенки, наследственном сфероцитозе, талассемии, тромбоцитопенической пурпуре, болезни Ходжкина и при ее метастатическом поражении. Сегментарное кровоснабжение селезенки обуславливает возможность резецировать пораженный или травмированный участок селезенки. Резекция селезенки имеет ряд неоспоримых преимуществ перед спленэктомией, однако, органосохраняющие операции на селезенке выполняются лишь в 25% случаев. В представленном случае мы выполнили резекцию селезенки, при подозрении на ее метастатическое поражение, с использованием радиочастотного электрода Habib-sealer 4x.

В январе 2014 года у больной, по данным компьютерной томографии, выявлен метастаз размером 2,5 см в 3-м сегменте печени и очаговое образование в селезенке размером до 1,3 см. В феврале 2014 года выполнена операция. Выполнена резекция селезенки, атипичная резекция 3-го сегмента печени с использованием радиочастотного электрода Habib-Sealer 4x.

Техника резекции селезенки с использованием радиочастотного электрода Habib-sealer 4x по первому опыту кажется выполнимой и воспроизводимой. Данная методика потенциально может уменьшить долю больных, которым показана спленэктомия, как в случае доброкачественных поражений и травм, так и в случае злокачественных новообразований селезенки.

[Ключевые слова: Резекция селезенки, habib-sealer 4x, спленэктомия]

TECHNICAL ASPECTS OF PARTIAL SPLENECTOMY USING BIPOLAR RADIOFREQUENCY DEVICE HABILIB-SEALER 4X (case report)

Ponomarenko A.A., Rybakov E.G., Khomyakov E.A., Maynovskaya O.A., Trubacheva U.L.
State Scientific Center of coloproctology, Moscow, Russia

Splenectomy is recommended to patients with instances of trauma, hereditary spherocytosis, thalassemia, thrombocytopenic purpura, Hodgkin's disease and it's malignant tumors. The segmental anatomy of the spleen allows to resect only the affected part of the spleen. Spleen resection has advantages over splenectomy, but spleen conserving surgeries are made only in 25% of cases. In the present case, having suspected that there was a metastatic lesion, we performed the spleen resection, using the radiofrequency device Habib-sealer 4.

In January 2014, the patient presented with a 2.5 cm metastasis in the 3rd segment of the liver and a 1.3 cm focus in the spleen, which was revealed in a computer tomography scan. In February 2014 the patient underwent surgery: partial spleen resection and resection of the third segment of the liver using a bipolar radiofrequency device Habib-sealer 4x.

This first experience of spleen resection technique using bipolar radiofrequency device Habib-sealer 4x seems to be scientifically justified and reproducible. Partial splenectomy may be an alternative to complete splenectomy in instances of trauma and both benign and malignant neoplasm.

[Keywords: Partial splenectomy; spleen resection, habib-sealer 4x]

**Адрес для переписки: Хомяков Евгений Александрович, ФГБУ ГНЦ колопроктологии Минздрава России,
ул. Саляма Адиля, д.2, Москва, 123423, тел: 89260248888, e-mail: evgeniy.khomyakov@gmail.com**

ВВЕДЕНИЕ

Спленэктомия выполняется при травмах селезенки, наследственном сфероцитозе, талассемии, тромбоцитопенической пурпуре и болезни Ходжкина [29]. Метастатическое поражение селезенки встречается редко [3], но также является показанием к спленэктомии. Чаще всего в селезенку, по данным Comperat E. и Kamaya A., метаста-

зируют рак легкого, яичников, желудка, меланомы и колоректальный рак [5, 17].

К сожалению, статистики как часто в России выполняется спленэктомия по поводу выше указанных заболеваний – нет. По данным одного зарубежного центра, чаще всего спленэктомия выполняется при травме селезенки (в 41,5 % случаев) и при отдельных заболеваниях системы крови (30%) [28].

Частота выполнения спленэктомии в настоящее

время уменьшается при всех патологических состояниях [28]. Данная тенденция связана, в том числе, и с пониманием анатомических особенностей и сегментарного кровоснабжения селезенки, что делает возможным проведение резекции ее пораженного или травмированного участка [6,23,30]. Несмотря на то, что резекция селезенки имеет ряд неоспоримых преимуществ перед спленэктомией [7,22,35,36], органосохраняющие операции на селезенке выполняются лишь в 25% случаев [39]. В литературе встречаются описания единичных случаев резекции селезенки, с применением различных методов гемостаза: шовное лигирование [10] (оментоспленорафия) [1], использование аргоно-плазменной коагуляции [8, 16], радиочастотного электрода Habib-sealer 4x [25], степлерные методы [32], Lin's clamp [33]. В представленном случае мы выполнили резекцию селезенки, при подозрении на ее метастатическое поражение, с использованием радиочастотного электрода Habib-sealer 4x.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Больная Т.Ю. (история болезни 929-14, амбулаторная карта П-405), 53 лет. В феврале 2013 г. в ГНЦ Колопроктологии пациентке по поводу рака прямой кишки на 16 см T4N1M1 с нарушением кишечной проходимости и метастазов в 4 и 6 сегменты печени была выполнена комбинированная

передняя резекция прямой кишки с формированием сигморектального анастомоза, атипичная резекция 4 и 6 сегментов печени, петлевая трансверзостомия. При гистологическом исследовании: первичная опухоль представлена умереннодифференцированной аденокарциномой, инфильтрирующей все слои кишечной стенки, отмечается периневральный рост опухоли. В 6 лимфатических узлах параректальной клетчатки – метастазы опухоли аналогичного строения. В резецированных фрагментах печени – также метастазы умереннодифференцированной аденокарциномы. С марта по октябрь 2013 года больной проведено 12 курсов адьювантной химиотерапии по схеме FOLFOX – 4. В ноябре 2013 года пациентке выполнено внутрибрюшинное закрытие трансверзостомы.

При динамическом наблюдении в январе 2014 года, по данным компьютерной томографии (Рис. 1), у пациентки выявлен метастаз размером 2,5 см в 3-м сегменте печени и очаговое образование в селезенке размером до 1,3 см, которое на момент исследования было расценено как метастаз колоректального рака. Уровень РЭА и Са 19-9 в крови составил 2,7 нг/мл и 4,4 Е/мл, соответственно.

В феврале 2014 года выполнена операция. При ревизии органов брюшной полости: в левой доле печени в толще 3-го сегмента определяется образование 2 см. Произведена пункция образования. При срочном гистологическом исследовании – аденокарцинома. В нижнем полюсе селезенки пальпаторно определялось очаговое образование

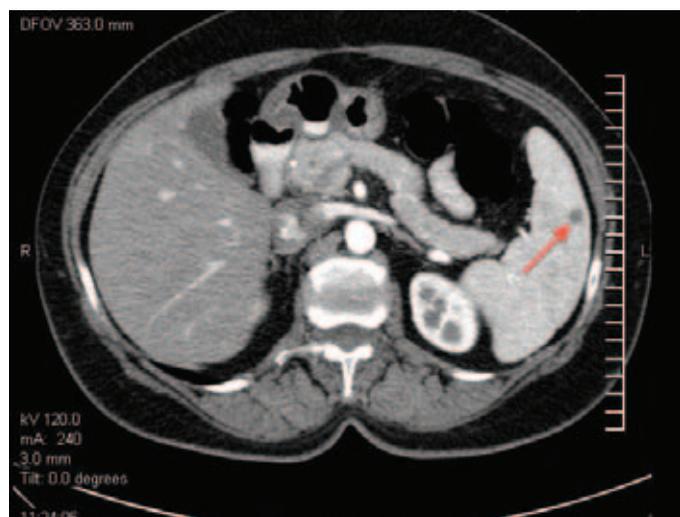


Рисунок 1. Мультифазная компьютерная томограмма органов брюшной полости. В нижнем полюсе селезенки – очаговое образование размером 1,3 см



Рисунок 2. Интраоперационное УЗИ органов брюшной полости. В области нижнего полюса селезенки в толще паренхимы определяется очаговое образование округлой формы размерами 13x10мм, повышенной эхогенности, неоднородной структуры по задней границе

до 1,3 см в Д. Произведено интраоперационное УЗИ органов брюшной полости. Осмотрена селезенка, контур ее ровный, структура неоднородная, повышенной эхогенности. В области нижнего полюса селезенки в толще паренхимы – очаговое образование округлой формы размерами 13×10 мм, повышенной эхогенности, неоднородной структуры по задней границе (Рис. 2).

При проведении доплерографии образования в режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) определяется перинодулярный кровоток. Однозначно высказаться о природе образования по ультразвуковой картине не представлялось возможным. В связи с невозможностью проведения пункционной биопсии, из-за риска развития кровотечения, и принимая во внимание результаты предоперационной компьютерной томографии, было сделано заключение о метастатической природе очагового образования. Других проявлений болезни на момент операции не выявлено.

Произведена мобилизация селезенки от связочного аппарата. Отступив от образования 1 см, электрокоагулятором намечена граница резекции селезенки. По намеченной ранее линии обработана плоскость транссекции селезенки радиочастотным электродом Habib-Sealer 4x, который позволяет за счет коагуляционного некроза создать безопасный слой разъединения паренхимы (Рис. 3).

Вдоль обработанной плоскости выполнено рассечение ткани селезенки скальпелем. Зона резекции обработана аргоно-плазменной коагуляцией. На раневую поверхность нанесена гемостатическая пена Surgiflo. Признаков кровотечения из ложа удаленного препарата не отмечалось (Рис. 4). Аналогичным образом произведена резекция 3-го

сегмента печени; пересечение крупных внутрипеченочных трубчатых структур сопровождалось их перевязкой. Зона резекции печени также обработана гемостатической пеной Surgiflo.

По результатам гистологического исследования: в 3-м сегменте печени метастаз аденокарциномы, метастаз прорастает в стенку воротной вены, также обнаружены раковые эмболы в просвете лимфатических сосудов и ветвях воротной вены. В резецированном фрагменте селезенки (Рис. 5) обнаружена гемангиома 1 см в Д (Рис. 6).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка в удовлетворительном состоянии выписалась из клиники под наблюдение онколога по месту жительства на 11-й день после оперативного вмешательства.

ОБСУЖДЕНИЕ

Спленэктомия имеет ряд недостатков. Она приводит к иммуносупрессии организма, что увеличивает риск инфекционных заболеваний [7]. Отрицательное влияние спленэктомии описано при раке легкого [11,22] и при раке желудка [35,36]. Сегментарное кровоснабжение селезенки обуславливает возможность резецировать пораженный или травмированный участок селезенки [6,23,30]. Основным источником кровоснабжения селезенки является селезеночная артерия. Ангиоархитектоника селезенки весьма индивидуальна. Результаты исследований разных авторов расходятся и приведены в таблице 1. В воротах селезенки селезеночная артерия делится по Y или T типу на несколько терминальных ветвей [31]. У



Рисунок 3. Обработка плоскости транссекции селезенки радиочастотным электродом Habib-Sealer 4x



Рисунок 4. Ложе удаленного фрагмента селезенки

Таблица 1. Долевые артерии и сегменты селезенки

| Автор, год | Количество наблюдений | Количество долевых артерий | Количество сегментов |
|---------------------|-----------------------|----------------------------|----------------------|
| Gupta C.D., 1976 | 40 | 2-3 | 2-3 |
| Redmond H.P., 1989 | 127 | 2 | 3-7 |
| Treutner K.H., 1993 | 32 | 2-3 | 2-4 |
| Сорокин А.П., 1996 | >500 | 1-3; >3-8% | 14-22 |
| Liu D.L., 1996 | 850; 276 | 2-3 | 3-8 |
| Chaware P.N., 2012 | 111 | 2-3 | 2-5 |

85% людей это две долевые ветви селезеночной артерии [4,14,26,31]. Они, в свою очередь, дихотомически делятся на конечные сегментарные ветви, которые не анастомозируют между собой в толще пульпы селезенки. По данным Chaware с соавт., добавочные селезеночные артерии, подходящие непосредственно к верхнему или нижнему полюсу селезенки, наблюдаются в 29% и 42% случаев, соответственно. В 12% имеются обе эти ветви селезеночной артерии [4]. В нашем центре мы пользуемся сегментарной анатомией селезенки, описанной Redmond [26], с поправкой на возможный трихотомический тип деления селезеночной артерии. Селезенка может поддерживать большую часть своих функций, даже если небольшое количество ее ткани будет сохранено [13]. В связи с этим, в литературе появляются описания случаев резекции селезенки с применением различных средств гемостаза.

В 1990 году Uranus S. опубликовал опыт применения линейных степлерных аппаратов при резекции селезенки. Из 15 случаев 5 были осуществлены по поводу травмы селезенки, 4 – по поводу кист селезенки, 2 – диагностические резекции и 1 – интралиенальной панкреатической кисты. Ни у одного пациента не наблюдалось рецидива кровотечения или других осложнений, потребовавших хирургического

вмешательства. При лабораторном и сцинтиграфическом контроле негативных последствий не было [32].

В другом исследовании описаны 5 случаев резекции селезенки, по поводу ее доброкачественных кист, с применением раздавливающих зажимов Lin's clamp. Во всех пяти случаях резекция прошла успешно без осложнений, кровопотеря составила всего 68 мл, рецидивов не было. Данный метод привлекателен воспроизводимостью, минимальной кровопотерей, а также с экономической позиции [33].

Однако, вышеперечисленные методы основаны на раздавливании ткани селезенки, что ведет к ее дополнительной травматизации, а также требуют пережатия ворот селезенки, что приводит к травме интимы артерии и может привести к повреждению селезеночной вены [23].

Опыт применения шовного лигирования при резекции селезенки описан Feliciano в 1990 году. Из 200 пациентов с травмами селезенки I-IV степени у 3-х произошел рецидив кровотечения и в 1 случае – поддиафрагмальный абсцесс [10]. Несмотря на вывод автора, что риск рецидива кровотечения можно нивелировать полной мобилизацией селезенки от связочного аппарата, на наш взгляд, шовное лигирование не дает полноценной уверенности



Рисунок 5. Макропрепарат удаленного фрагмента селезенки

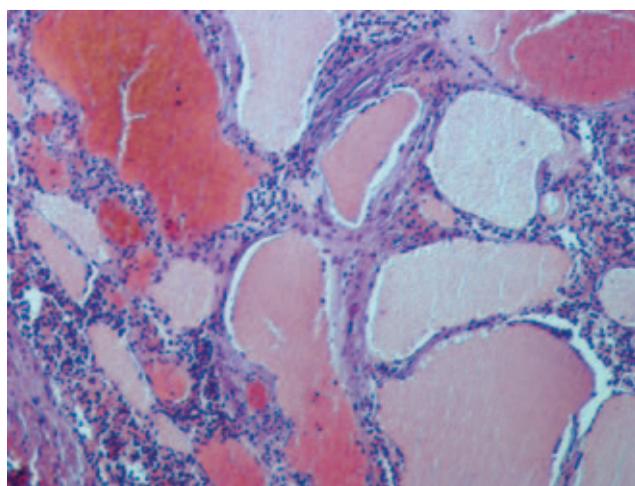


Рисунок 6. Микрофотография удаленного фрагмента селезенки

Таблица 2. Применение различных методов гемостаза при резекции селезенки

| Автор, год | Метод гемостаза | № | Нозология | Осложнения | Пережатие ворот селезенки |
|-----------------------------|---------------------|-----|--|---|---------------------------|
| Feliciano D. и соавт., 1990 | Шовное лигирование | 200 | Травма | 3 – рецидив кровотечения 1 – поддиафрагмальный абсцесс | Да |
| Uranus S. и соавт., 1990 | Степлерные аппараты | 15 | 5 – травма 5 – кисты 2 – диагностич. | не было | Да |
| Григорьев Е.Г., 2001 | Оментоспленорафия | н/д | травма | н/д | Да |
| Wu S.C. и соавт., 2007 | Lin's clamp | 5 | Киста | не было | Да |
| Liese J. и соавт., 2013 | РЧЭ Habib-sealer 4x | 7 | 1 – травма 6 – новообразования | не было | Нет |

в надежности гемостаза в связи с высокой вероятностью прорезывания швов, учитывая нежную структуру паренхимы.

Использование аргоно-плазменной коагуляции также описано при травмах селезенки [8] и при гемоглинопатиях [16]. Данный метод самостоятельно не применяется и целесообразен в качестве дополнительного метода гемостаза.

Пилотное исследование применения радиочастотного электрода Habib-sealer 4x [19] включало 6 пациентов со злокачественными и доброкачественными новообразованиями селезенки и 1 пациента с травмой. Кровопотеря составила менее 50 мл, а минимальный срок наблюдения составил 1 год. Осложнений, потребовавших хирургического вмешательства, не было.

РЧ электрод Habib-sealer 4x представляет собой биполярное устройство из короткой ручки и четырех электродов, расположенных квадратом. Электроды выполнены из нержавеющей стали с антипригарным покрытием из нитрида титана, чтобы облегчить вставку и удаление из ткани. Каждая пара электродов соединена с терминалом биполярного радиочастотного генератора. Методика применения РЧ Электрода Habib-sealer 4x сравнительно проста, но имеется ряд нюансов. После срединной лапаротомии и мобилизации селезенки от связочного аппарата необходимо наметить линию резекции селезенки, поскольку после радиочастотной обработки паренхима уплотняется, и край опухоли трудно поддается пальпации, а из-за образования газа в тканях интраоперационное УЗИ не сможет визуализировать опухоль. В вышеописанном примере мы использовали мощность генератора 50 Вт. Уменьшение значения мощности дает более широкий эффект коагуляции. Иногда требуется вторая линия абляции параллельно первой для полной коагуляции тканей и надежного гемостаза. Далее скальпелем производится разделение ткани селезенки рядом с плоскостью коагуляции.

Биполярный электрод имеет ряд неоспоримых преимуществ, в том числе, и перед монополярной коагуляцией у пациентов с кардиостимуляторами за счет отсутствия электромагнитной интерференции [20]. Также использование биполярного электрода нивелирует риск ожога пациента при неадекватной проводимости тканей [15,27].

Практически все встреченные нами в литературе случаи резекции селезенки имели место при заболеваниях системы крови, доброкачественных образованиях селезенки и травмах. Однако, резекция селезенки оправдана и при ее метастатическом поражении, поскольку спленэктомия снижает канцерспецифическую выживаемость [11,22,35,36] и увеличивает частоту послеоперационных осложнений до 20% [9,34]. Так как селезенка – исключительно агрессивная среда для потенциального метастазирования [12,18,21,24], резекция селезенки в адекватных границах обеспечивает онкологический радикализм. Попытка резекции селезенки при ее метастатическом поражении с использованием радиочастотного электрода Habib-sealer 4x была описана в ГНЦ Колопроктологии [2]. Препарат был удален в пределах здоровых тканей, минимальный край резекции более – 1,5 мм. При гистологическом исследовании – метастаз умереннодифференцированной аденокарциномы. Однако, в зоне резекции селезенки вблизи ворот при транссекции была пересечена ветвь селезеночной артерии, которая не поддавалась радиочастотной коагуляции, что, в результате, явилось показанием к спленэктомии.

Техника резекции селезенки с использованием радиочастотного электрода Habib-sealer 4x по первому опыту кажется выполнимой и воспроизводимой. Однако, мы рекомендуем дополнять резекцию селезенки селективной перевязкой сегментарной артерии.

Данная методика потенциально может уменьшить долю больных, которым показана спленэктомия, как в случае доброкачественных поражений

и травм, так и в случае злокачественных новообразований селезенки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьев Е.Г., Апарцин К.А. Органосохраняющая хирургия селезенки. Новосибирск. Наука. – 2001. – 399 с.
2. Рыбаков Е.Г., Пономаренко А.А., Хомяков Е.А. и соавт. Метастатическое поражение селезенки при колоректальном раке. Хирургия. – 2014.
3. Berge T. Splenic metastases. Frequencies and pattern. *Acta Pathol. Microbiol. scand. A.* – 1974. – v. 82. – p. 499-506.
4. Chaware P.N., Belsare S.M., Kulkarni Y.R. et al. Variational Anatomy of the Segmental Branches of the Splenic Artery. *Journal of clinical and diagnostic research.* – 2012. – vol. 6. – issue 3. – p. 336-338.
5. Comperat E., Bardier-Dupas A., Camparo P. et al. Splenic metastases: clinicopathologic presentation, differential diagnosis, and pathogenesis. *Arch. Pathol.* – 2007. – т. 131. – p. 965-969.
6. Decker G.A.G., du Plessis D.J. (eds). McGregor's "Synopsis of surgical anatomy" 12th edition. Bristol: Wright J & Sons. – 1986. – p. 312-4.
7. Dendle C., Sundararajan V., Spelman T. Splenectomy sequelae: an analysis of infectious outcomes among adults in Victoria. *Med. J. Aust.* – 2012. – v. 196 (9). – p. 582-586.
8. Dunham C.M., Cornwell E.E. 3rd, Militello P. The role of the Argon Beam Coagulator in splenic salvage. *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1991. – Sep;173 (3). – p. 179-82.
9. Fatouros M., Roukos D.H., Lorenz M. Impact of spleen preservation in patients with gastric cancer. *Anticancer Res.* – 2005. – vol. 25, №4. – p. 3023-3030.
10. Feliciano D.V., Spjut-Patrinely V., Burch J.M. et al. Jr. Splenorrhaphy. The alternative. *Ann. Surg.* – 1990. – v. 211 (5). – p. 569-580.
11. Ferrer J.F. Enhancement of the growth of sarcoma 180 in splenectomized and sham-operated AKR mice. *Transplantation.* – 1968. – v. 6 (2). – c. 160-166.
12. Gabizon A., Small M., Trainin N. Kinetics of the response of spleen cells from tumor-bearing animals in an in vivo tumor neutralization assay. *In. J. Cancer.* – 1976. – v. 18. – p. 813-819.
13. Grosfeld J.L., Ranochak J.E. Are hemisplenectomy and/or primary splenic repair feasible? *J. Pediatr. Surg.* – 1976. – 11 (3). – p. 419-24.
14. Gupta C.D., Gupta S.C., Ar A.K. et al. Vascular segments in the human spleen. *J. Anat.* – 1976. – 121,3. – p. 613-616.
15. Hazard report. Improperly seated electrosurgical active electrodes can burn patients. *Health Devices.* – 2007. – 36 (10). – p. 337-339.
16. Idowu O., Hayes-Jordan A. Partial splenectomy in children under 4 years of age with hemoglobinopathy. *J. Pediatr. Surg.* – 1998. – v. 33 (8). – p. 1251-1253.
17. Kamaya A., Weinstein S., Desser T.S. Multiple lesions of the spleen: differential diagnosis of cystic and solid lesions. *Semin Ultrasound CT MR.* – 2006. – v. 27. – p. 389-403.
18. Kim J.C., Roh S.A., Park K.C. Adhesive function of carcinoembryonic antigen in the liver metastasis of KM-12c colon carcinoma cell line. *Dis. Colon Rectum.* – 1997. – v. 40. – p. 946-953.
19. Liese J., Kohler S., Moench C. et al. Partial spleen resection with a radiofrequency needle device-a pilot study. *Langenbecks Arch. Surg.* – 2013. – 398 (3). – p. 449-54.
20. Madigan J.D., Choudhri A.F., Chen J. et al. Surgical management of the patient with an implanted cardiac device: implications of electromagnetic interference. *Ann. Surg.* – 1999. – 230 (5). – p. 639-647.
21. Marymount J., Gross S. Patterns of metastatic cancer in the spleen. *Am. J. Clin. Pathol.* – 1963. – v. 40. – p. 58-66.
22. Milas L., Mujagic H. The effect of splenectomy on fibrosarcoma «metastases» in lungs of mice. *Int. J. Cancer.* – 1973. – v. 11. – p. 186-190.
23. Morganstern L., Shapiro S.J. Techniques of splenic conservation. *Arch. Surg.* – 1979. – 114. – p. 446-54.
24. Nicolson G. Cancer metastasis: tumor cell and host organ properties important in metastasis to specific secondary sites. *Biochem. Biophys. Acta.* – 1988. – T948. – p. 175-224.
25. Poosa H., Daryanania D., Klaasea J.M. Partial Splenectomy for Splenic Cyst using a Bipolar Radiofrequency Device Case Report. *J. Gastroenterol. Res.* – 2009. – v. 2 (4). – p. 242-244.
26. Redmond H.P., Redmond J.M., Rooney B.P. et al. Surgical anatomy of the human spleen. *Br. J. Surg.* – 1989. – 76 (2). – p. 198-201.
27. Richtmyer J.M. Electrosurgical burns in pediatric patients undergoing liver resection with saline-enhanced radiofrequency technology. *AORN J.* – 2006. – 83 (3). – p. 658-664.
28. Rose A.T., Newman M.I., Debelak J. et al. The incidence of splenectomy is decreasing: lessons learned from trauma experience. *Am. Surg.* – 2000. – 66 (5). – p. 481-486.
29. Society for Surgery of the Alimentary Tract (SSAT). Indications for splenectomy. Manchester (MA): Society for Surgery of the Alimentary Tract (SSAT). – 2003. – 3 p.
30. Spitz L., Coran A. (eds): *Rob & Smith's Operative Pediatric Surgery.* 5th edition. London, Uk Chanpan & Hall. – 1995. – p. 198-214.
31. Treutner K.H., Klosterhalfen B., Winkeltau G. et al. Vascular anatomy of the spleen: The basis for organ-preserving surgery. *Journal Clinical Anatomy.* – 1993. – 6. Iss1. – p. 1-8.
32. Uranus S., Kronberger L., Beham A. et al. New organ-preserving technics for thirdgrade splenic trauma. An experimental study. *Exp. Chir. Transplant. Kunstliche. Organe.* – 1990. – v. 23 (1). – p. 7-13.
33. Wu S.C., Wang C.C., Yong C.C. Partial splenectomy for benign splenic cysts with the aid of a Lin clamp: technical note. *World J. Surg.* – 2007. – T.31 (11). – p. 2144-2149.
34. Yamamoto M.L., Baba H., Kakeji Y. Postoperative morbidity/mortality and survival rates after total gastrectomy, with splenectomy/pancreaticosplenectomy for patients with advanced gastric cancer. *Hepatogastroenterology.* – 2004. – vol. 51, №55. – P. 298-302.
35. Yu W., Choi G.S., Chung H.Y. Randomized clinical trial of splenectomy versus splenic preservation in patients with proximal gastric cancer. *Br. J. Surg.* – 2006. – vol. 93, №5. – p. 559-563.
36. Zhang C.H., Zhan W.H., He Y.L. Spleen preservation in radical surgery for gastric cardia cancer. *Ann. Surg. Oncol.* – 2007. – Vol. 44, №4. – p. 1312-1319.

ПЕРСПЕКТИВЫ И СТАНОВЛЕНИЕ ПРОГРАММЫ «FAST TRACK – ENHANCED RECOVERY PROGRAM» В ОНКОКОЛОПРОКТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (обзор литературы и популяционное исследование)

Мельников П.В.,¹ Забелин М.В.,^{1,2}
Савенков С.В.,¹ Пашаев А.А.,³ Сафонов А.С.²

¹ ГБУЗ МО «Московский Областной Онкологический Диспансер»,
г. Балашиха

² Кафедра хирургии МИУВ ФБГОУ ВПО «МГУПП», г. Москва

³ филиала ФГУ «3 ЦВГК им А.А. Вишневого МО РФ», г. Одинцово

Авторами проведен аналитический обзор литературы с целью оценки перспектив использования мультимодальной программы «Fast track» ERAS в хирургическом лечении пациентов с колоректальным раком. Использование программы «Fast track» у пациентов с раком ободочной кишки способствует сокращению сроков реабилитации, снижению затрат на лечение. Проведено анкетирование специалистов онкоколопроктологических отделений ряда клиник Московского региона. В результате установлено, что программу «Fast track» ERAS полностью используют около 15% опрошенных, 60% – используют отдельные составляющие программы и 25% респондентов категорически против смены устоявшихся принципов хирургии. В 90% случаев «Fast track» используется совместно с лапароскопическими методиками, которыми владеют 20% сотрудников онкологических отделений и 58% колопроктологических отделений.

[Ключевые слова: колоректальный рак, периоперационный период, реабилитация, хирургия, Fast track, ERAS]

PERSPECIVES AND ESTABLISHMENT OF THE FAST TRACK – ENHANCED RECOVERY PROGRAM IN COLORECTAL SURGERY (literature review and population-based study)

The authors have prepared a literature review aiming to assess the perspectives of the multimodal 'fast track' program use for the surgical treatment of patients with colorectal cancer. Implementation of the 'fast track' program in the treatment of patients with the colon cancer reduces the terms of patients' rehabilitation and the costs of treatment. A questionnaire survey of the surgeons of the oncological colorectal departments of the Moscow Region was conducted. It was revealed that 30% of respondents used the complete 'fast track' program, 60% of respondents used it partially and 10% of respondents were completely against changing the conventional principles of surgery. In 90% of cases 'fast track' program is being used along with the laparoscopic surgery, that is performed by 20% of the specialists of the oncological departments and 58% of the specialists of the colorectal departments.

[Key words: colorectal cancer, perioperative period, rehabilitation, surgery, Fast track, ERAS]

Адрес для переписки: Мельников Павел Викторович, ГБУЗ МО «Московский областной онкологический диспансер», тел. моб. 8-926-383-09-26, e-mail: drmelnikov84@gmail.com

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы развитие хирургических технологий позволило повысить эффективность оперативного лечения больных колоректальным раком за счет минимизации хирургической травмы и ранней реабилитации пациентов. Этот мультимодальный подход получил название «Fast track surgery» (FTS), известный так же как «Enhanced Recovery After Surgery» (ERAS) – междисциплинарная стратегия, способствующая оптимальной подготовке и проведению операции, восстановлению после нее. Основная цель – максимальное ограничение физической травмы, обусловленной хирургическим вмешательством, борьба с послеопера-

ционной болью и обеспечение выздоровления без осложнений в возможно короткий срок госпитализации [13].

Причинами длительных госпитализаций исторически являлись недостаточное обезболивание, длительное нарушение функции кишечника, поздняя активизация после операции. В 1995 году Kehlet Н. патогенетически обосновал и впервые применил многокомпонентную систему подготовки больных к операции и их реабилитации, введя термин «Fast track surgery» – хирургия «быстрого пути». С тех пор эта программа активно развивается во всем мире, дополняется, изменяется, и на сегодняшний день включает около двадцати элементов [8]. Программа ERAS охватывает вопросы предоперационной под-

Таблица 1. Основные компоненты программы хирургической оптимизации/«fast track» программы

| Обучение персонала/реорганизация работы отделений | | |
|---|---|--|
| Перед операцией | Во время операции | После операции |
| <ul style="list-style-type: none"> • Информирование пациента и коррекция сопутствующих заболеваний • Оценка предоперационного состояния пациента • Запрет алкоголя и табакокурения • Нутритивная поддержка (для больных с БЭН) • Ресусцитация водными и углеводными растворами • Уход за больным (менее важно) • Механическая подготовка кишечника | <ul style="list-style-type: none"> • Уменьшение стресса • Антибиотикопрофилактика • Оксигенотерапия • Региональная анестезия (эпидуральная и спинальная) • Минимально инвазивные операции и малотравматичные разрезы • Поддержание нормотермии • Рациональная внутривенная терапия • Минимальное использование дренажей, мочевых катетеров и назогастральных зондов | <ul style="list-style-type: none"> • Эффективное обезболивание • Профилактика тошноты и рвоты • Ранняя мобилизация • Раннее оральное питание • Сокращение сроков использования дренажей, мочевых катетеров и назогастральных зондов |

готовки, особенностей оперативной техники, ведение послеоперационного периода у больных, подлежащих оперативным вмешательствам на органах брюшной полости. Программа *fts* основана на патофизиологических принципах и призвана снизить реакцию организма на стресс от хирургической травмы и боли, ускорить срок выздоровления за счет ранней активизации и питания, сократить срок нахождения больного в стационаре, что очень важно для пациентов.

Протоколы «Fast track» воздействуют на основные этапы лечения пациента: перед, во время и после операции. Учитывая, что *fast track* применяется в сжатые сроки, необходимо слаженное действие всех звеньев оказания медицинской помощи. Соответственно, самым необходимым требованием является реорганизация работы хирургических и анестезиологическо-реанимационных отделений, обучение персонала – от сестринского до руководителей подразделений (Табл. 1).

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Основные клинические рекомендации Общества Ускоренной Реабилитации после Операций в плановой хирургии ободочной и прямой кишок [7, 12] – Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society (2013 г.) представлены ниже классы рекомендации (т. е. сильный – 1 класс, или слабый – 2 класс, в соответствии с балансом выгода/риски, стоимостью, уверенностью в оценках положительных результатов) и степени доказательности (высокий – класс А, умеренный – класс В и низкий – класс С) к каждому из них.

• Информирование и обучение пациента при помощи частной беседы, мультимедиа, буклетов и листовок уменьшает стресс и тревогу, является частью стратегии, в ходе которой разъясняется преимущество метода, основные этапы проведения

и нюансы основных процедур и операции, заблаговременное начало коррекции сопутствующих заболеваний [1С].

• Запрет потребления алкоголя, так как у пациентов, злоупотребляющих алкоголем, осложнения развиваются в 2-3 раза чаще (наиболее часто кровотечение, раневые и кардиопульмональные нарушения) [1С]. Курение является другим негативным фактором, влияющим на восстановление, и увеличивает риск легочных и раневых осложнений в послеоперационном периоде [1А]. Один месяц воздержания от курения и алкоголя улучшает функции органов и уменьшает риск осложнений.

• При выявлении белково-энергетической недостаточности (соответственно, согласно критериям Американской или Европейской ассоциациям энтерального и парэнтерального питания) обязательна нутритивная поддержка питательными смесями. Необходимо исключить голодание в качестве подготовки к операции. Более того, вопреки ранним догмам, принятие твердой пищи за 6 часов и жидкой пищи за 2 часа до операции не влияет на частоту регургитаций и других осложнений.

• Предоперационная подготовка с внутривенным введением концентрированных растворов глюкозы за два часа до операции уменьшает чувство голода, жажды, дискомфорта, а, следовательно, и стресс-реакции [1С]. А выброс эндогенных опиоидов приводит к снижению интраоперационного применения анестетиков.

• Уход за больным еще на дооперационном этапе, а также релаксирующее и чуткое отношение к пациенту снижает напряжение перед операцией и улучшает доверие [1С].

• Менее важно – механическая подготовка кишечника к операциям. Вопреки традиционным представлениям, данный вид подготовки приводит к дегидратации, продленному послеоперационному парезу желудочно-кишечного тракта. Подготовка клизмами не имеет преимуществ и, в частности,

по частоте несостоятельности анастомозов раневых инфекций и других осложнений, потребности в последующей операции. Поэтому механическая подготовка кишечника не должна рутинно использоваться перед операцией [1A].

- Уменьшение «хирургического стресса» путем применения короткодействующих анестетиков и отказ от премедикации, применение высоких доз кислорода во время анестезии [1A].

- Антибиотикопрофилактика достоверно уменьшает частоту хирургической инфекции, а оптимальным является внутривенное введение антибактериальных препаратов за 30-60 мин. до разреза. Что касается обработки кожи, то раневая инфекция встречалась на 40% реже при применении хлоргексидин-спиртовых кожных антисептиков, в сравнении с повидон-йодными [1A]. В качестве тромбопрофилактики необходимо применение постоянного пневмокомпрессионного трикотажа и использование низкомолекулярных гепаринов в течение 28 дней [1A].

- Спинальная анестезия позволяет уменьшить частоту патологических изменений, вызванных хирургическим воздействием (тромбоз глубоких вен, инфаркт миокарда, потребность в переливании крови; пневмония и почечная недостаточность), а восстановление функции кишечника наблюдается уже на 2-3 сутки более, чем у 90% пациентов [1A].

- Минимальноинвазивные операции (т. е. традиционные лапароскопические, роботизированные, NOTES и SILS технологии) уменьшают операционную травму и стресс, являясь методом выбора в лечении онкологических больных в экспертных руках [1A], снижая осложнения [1C] и ускоряя восстановление и выписку [1B]. При открытой хирургии важными компонентами являются выбор разреза (например, поперечный) и длина доступа.

- Поддержание нормотермии путем использования устройств для согревания пациента и подогревания вводимых внутривенно жидкостей до 37°C. Известно, что гипотермия приводит к периферической вазоконстрикции и уменьшению оксигенации тканей, что, в свою очередь, ведет к увеличению осложнений. Поэтому необходима постоянная термометрия во время операции [1A].

- Рациональная внутривенная инфузионная терапия. Известно, что дегидратация приводит к снижению венозного возврата и сердечного выброса, оксигенации тканей; увеличению вязкости крови, вязкости легочной слизи, что ведет к ателектазам. Неадекватное поступление жидкости и снижение тканевой перфузии замедляют восстановление кишечной функции. Однако, массивные внутривенные инфузии могут быть причиной отеков

и увеличения веса пациента за счет кумуляции жидкости. Увеличивается риск возникновения пневмоний и сердечно-сосудистых осложнений, нарушений электролитного баланса, особенно у пациентов пожилого возраста [1A].

- Минимальное использование дренажей и назогастральных зондов, так как их наличие вызывает дискомфорт, дополнительные боли, ограничивает раннюю мобилизацию, в то время как длительное дренирование не уменьшает частоту послеоперационных осложнений (в т. ч. несостоятельность анастомоза) [1A].

- Эффективное обезболивание во время послеоперационного периода включает мультимодальную анестезию (спинальную/эпидуральную анестезию [1A] + парацетамол + селективный НПВС [1B]), целью которой является минимальное использование или отказ от опиоидов.

- Профилактика послеоперационной тошноты и рвоты, которая может присутствовать у 25-70% больных. Она достигается за счет фармакологических (холин-, серотонин-, допамин- и гистаминэргических) препаратов и нефармакологических (отсутствие ингаляционных анестетиков, минимальное голодание и углеводная загрузка перед операцией, оксигенотерапия и т.п.) антиэметических методик [1C].

- Профилактика послеоперационного илеуса является многокомпонентной задачей, в решении которой наиболее важной является средне-грудная эпидуральная анестезия и лапароскопическая хирургия [1A]. Следует избегать назогастральной декомпрессии и водно-инфузионной перегрузки. Помимо этого можно рекомендовать использование жевательной резинки, оральное назначение магнезии и альвимопана [1B].

- Ранее оральное питание может быть безопасно назначено больными сразу же после восстановления от анестезии вплоть до 1500 ккал/сут. Достоверно доказано, что оно уменьшает риск раневых осложнений и не влияет на несостоятельность анастомоза. Питание целесообразно дополнять иммунонутриентами [1A].

- Ранняя мобилизация позволяет уменьшить дыхательные осложнения и противостоять инсулин резистентности вследствие иммобилизации. Совместная ранняя (форсированная) мобилизация и нутритивная поддержка усиливают мышечную силу, однако только в раннюю послеоперационную фазу [1C].

- Быстрое удаление дренажей, зондов, как уже было упомянуто выше, а так же рутинное применение трансуретральных катетеров в течение 1-2 суток [1C], которые могут быть удалены независимо от продолжительности эпидуральной анестезии [2C].

Таблица 2. Результаты рандомизированных контролируемых исследований применения метода ERAS в хирургии рака толстой кишки

| Исследование | Число наблюдений | Период наблюдения, дней | Госпитализация, дней | Мобилизация ¹ | Восстановление функции кишечника | Повторные госпитализации, больных (%) | Осложнения, чел (%) / летальность, (%) |
|---|------------------|-------------------------|-----------------------------|--|----------------------------------|---------------------------------------|--|
| Anderson et al., 2003, (Великобритания) [3] | 14 11 | 30 | 3 (2-7) 7 (4-10) | 46 (37-54) 59 (44-121) | 48 (33-55) ч 76 (70-110) ч | 0 0 | 4 (29) / 0 5 (45,4) / 1 (9) |
| Delaney et al., 2003, (США) [5] | 31 33 | 30 | 5,2±2,5 5,8±3 | НД | | 3 (9,7) 6 (18,2) | 7 (21,2) / 0 10 (32,2) / 0 |
| Gatt et al., 2005, (Великобритания) [6] | 19 20 | 30 | 5 (4-9) 7,5 (6-10) | 19 (НД) ² 14 (НД) ² | 45 (22-70) 90 (22-170) | НД | 10 (52,6) / 1 (10) 15 (75) / 0 |
| Khoo et al., 2007, (Великобритания) [9] | 35 35 | 14 | 5 (3-37) 7 (4-63) | 2 (1-10) 4 (2-32) | 3 (1-5) 5 (0-23) | 3 (8,6) 1 (2,9) | 9 (25,7) 14 (40) / 2 (8,5) |
| Muller et al., 2009, Швейцария [11] | 75 75 | 30 | 5 (2-30) 9 (6-30) | 6 (0-8) 6 (0-8) | НД | 3 (4) 2 (3) | 16 (21) / 0 37 (49) / 0 |
| Lee et al., 2011, Южная Корея [10] | 52 46 | | 8,7 (7-10,75) 8,3 (7-10) | | | 0 0 | 6 (11) / 0 14 (20) / 0 |
| Vlug et al., 2011, Голландия [14] | 209 218 | 30 | 7 (5-11) 7 (6-13) | 4 (3-7) 6 (5-8) | 1 (1-3) 3 (2-5) | 13 (7) 14 (7) | 125 (65) / 6 (3) 132 (64) / 4 (2) |
| Wang et al., 2012, Китай [15] | 38 40 | НД | Меньше у fast track | НД | 55 (48-63) 64 (48-71) | 0 0 | 2 (5) / 0 8 (21) / 0 |

¹ время от операции до самостоятельного похода в туалет без посторонней помощи, часов

² p > 0,05

НД – нет данных

Основные проспективные рандомизированные контролируемые исследования, оценивающие эффективность применения ERAS протокола в сравнении с традиционными методиками ведения больных, оперированных на толстой кишке, представлены ниже (Табл.2). Во всех сообщенных исследованиях была достигнута главная цель – продолжительность госпитализации пациентов группы ERAS оптимизации была достоверно меньше, чем у пациентов контрольных групп. Только в исследование Wang Q., 1912 [15], госпитализация при традиционном подходе продлилась меньше ERAS, однако разница оказалась статистически недостоверна.

Ранняя активизация непосредственно после операции и поддержание активности пациента является важным компонентом. В исследовании Anderson [1], Khoo [9] и LAFA-study [14] самостоятельное передвижение до туалета у пациентов fast track групп существенно раньше, чем в контрольных группах (p < 0,005), в то время как, в работе Gatt [6] достоверной разницы между группами не определено (p = 0,791). Ранняя мобилизация ассоциирована с уменьшением послеоперационных осложнений на 60% и ускорением выздоровления.

Для ранней активизации крайне важно послеоперационное обезболивание. Так, в исследовании Gatt [6] разница в интенсивности боли между груп-

пами отсутствовала. Группа Anderson [1] сообщила, что первый день после операции средний уровень боли в покое, при движении и кашле были существенно выше в контрольной группе, чем в fast track (p = 0,027, p = 0,002 и p = 0,012, соответственно). На седьмой день, боль в покое и во время мобилизации были одинаковы для двух групп, но при кашле оставалась существенно сильнее в контрольной группе (p = 0,04).

Наряду с адекватным обезболиванием и ранней мобилизацией пациента, краеугольным камнем «Fast track» протокола является раннее начало энтерального питания. Необходимым условием для этого является восстановление функции кишечника. В исследованиях выявлено, что послеоперационный через ЖКТ (необходимость во фракционной назогастральной декомпрессии, время до первой дефекации и число дней после операции, требующееся до принятия твердой пищи) был меньше в группах протокола «быстрого пути» по сравнению с традиционным ведением.

Одним из важных критериев, с помощью которого оценивают эффективность быстрого пути, качество медпомощи и потенциальный источник уменьшения затрат на здравоохранение, является повторная госпитализация. По данным Agency for Healthcare Research and Quality, в 2010 году каждый пятый пациент был госпитализирован повтор-

Таблица 3. Результаты анкетирования хирургов по курации пациентов

| Вопрос | Вариант ответа | %, опрошенных (чел.) |
|--|---|----------------------|
| Я обычно объясняю пациенту все нюансы лечения и стереотип поведения в раннем послеоперационном периоде | Да | 100 (36) |
| | Нет | 0 |
| Я обычно рекомендую пациенту отказаться от табакокурения и употребления алкоголя заранее перед госпитализацией, если узнаю об этих вредных привычках | Да; | 55 (20) |
| | Нет | 45 (16) |
| Я обычно оцениваю нутритивный (питательный) статус пациента: | Нет | 18 (6) |
| | Оцениваю уровень белка плазмы крови | 55 (19) |
| | Оцениваю трансферрин, лимфоциты, альбумин, о.белок. | 21 (7) |
| | Оцениваю по всем критериям ESPEN/ASPEN | 6 (2) |
| Перед операцией я запрещаю пациенту принимать твердую пищу за | 3 дня; | 28 (10) |
| | 1 день; | 44 (16) |
| | 12 часов; | 25 (9) |
| | 6 часов | 3 (1) |
| Перед операцией я запрещаю пациенту принимать жидкую пищу за | 1 день; | 17 (6) |
| | 12 часов; | 53 (19) |
| | 6 часов; | 30 (11) |
| | 2 часа | 0 |
| Перед операцией я всегда провожу инфузионную терапию | Да | 26 (9) |
| | Нет | 74 (26) |
| Перед операцией я назначаю пациенту механическую очистку кишечника | Ограничение твердой пищи + слабительные: | 6 (2) |
| | Фортрансом, Флитом, и т.п. | 17 (6) |
| | Очистительными клизмами: | 25 (9) |
| | Все вышеперечисленное; | 49 (17) |
| | Не провожу | 3 (1) |
| 1. Интраоперационно я провожу антибиотикопрофилактику: | Да | 89 (31) |
| | Нет. | 11 (4) |
| Я обрабатываю кожные покровы | Хлоргексидин-спиртовыми антисептиками: | 50 (18) |
| | Йодными антисептиками | 30 (11) |
| | И тем, и другим | 20 (7) |
| Во время операции и после нее я настаиваю на использовании спинальной анестезии | Да | 66 (23) |
| | Нет | 34 (12) |
| Я владею лапароскопическими технологиями в проведении операций на операций на толстой кишке и регулярно их применяю | Да | 58 (21) |
| | Нет | 42 (15) |
| Во время операции я настаиваю на контроле температуры тела пациента | Да; | 37 (13) |
| | Нет | 64 (23) |
| В финале операции я дренирую: | Традиционно во всех отложих местах | 35 (12) |
| | Зону анастомоза и малый таз | 44 (15) |
| | Стараюсь не дренировать или дренировать минимально | 21 (7) |
| В после операции я стараюсь использовать минимальное количество опиоидных (наркотических) анальгетиков | Да | 83 (30) |
| | Нет | 17 (6) |
| Я провожу системную профилактику тошноты и рвоты после операции (комбинации 2 и более антиэметиков) | Да | 51 (18) |
| | Нет | 49 (17) |
| Я назначаю оральное жидкое питание своему больному | Сразу же после восстановления от анестезии; | 19 (6) |
| | На 1-2е сутки после операции; | 48 (15) |
| | На 2-3 сутки; | 26 (7) |
| | На 4-5 сутки; | 10 (3) |
| Дренажи из брюшной полости, мочевые катетеры и назогастральные зонды я стараюсь удалять | Максимально быстро после операции; | 30 (11) |
| | По клиническим показаниям; | 67 (24) |
| | На 3-4 сутки после операции | 3 (1) |
| Я разрешаю больному активизироваться (самостоятельно передвигаться до туалета) | Через 6 часов после операции; | 21 (6) |
| | Через 12 часов после операции; | 61 (17) |
| | На 2-3 сутки | 18 (5) |

но в течение 30 дней после операции, при этом в 90% случаев незапланированно, что обошлось системе здравоохранения более чем в 17 млрд. долларов. Повторные госпитализации после резекций ободочной и прямой кишок занимают 12 место в структуре повторных госпитализаций (43388 за 2010 год). Технологии интенсификации и оптимизации лечения не приводят к дополнительным госпитализациям. Так, Anderson [1] сообщил, что не было повторных госпитализаций в течение 30 дней после операции. В других исследованиях эти показатели варьировали от 0 до 10% у оптимизированных пациентов, и от 0 до 20% – в традиционных группах. Только исследование Delaney [5] сообщило о достоверной разнице (в пользу «Fast track») между традиционными и оптимизированными группами, правда выгода по этому показателю была существенно выражена у пациентов моложе 70 лет. В этом же исследовании не сообщено о разнице между двумя группами в показателях «удовлетворенности» от нахождения в госпитале или «счастья» от выписки.

Наконец, ускоренная реабилитация после операций не влияла на летальность и осложнения, статистически значимой разницы найдено не было. Применение её в европейских хирургических клиниках значительно ускорило сроки реабилитации и улучшило качество жизни пациентов. Таким образом, протокол ERAS может быть абсолютно безопасно использован у больных после операций по поводу рака ободочной и прямой кишок.

МЕТОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ

Мы провели анонимное анкетирование хирургов, профильно занимающихся лечением рака ободочной и прямой кишок (Табл. 3) в онкологических и хирургических стационарах Московского региона: ГНЦК (онкологическое отделение), ГКБ №24, ГКБ №50, ГКБ №67, МГОБ №62, Главный Госпиталь МВД, а также отделения хирургической онкологии МООД. Всего в анкетировании приняли участие 42 хирурга. Средний возраст респондента составил 42 года (от 24 до 60 лет). Средний стаж по профессии составил 16 лет (от 2 до 35 лет). Вопросы были составлены на основании рекомендаций, изложенных выше, для определения готовности использования программы ERAS онкоколопроктологами Московского региона.

При отмечании 2 и более пунктов или неоднозначной трактовке вопроса опрашиваемым, данный ответ в анализ не включался.

ОБСУЖДЕНИЕ

Современные тенденции в экономике здравоохранения подтолкнули к новому направлению – ускоренной реабилитации больных после операции. Она основана на комплексе мероприятий, направленных на интенсификацию лечения [8]. Более того, это организация работы широкого круга – от санитарок и медицинских сестер, до руководителей медицинских подразделений и даже медицинских учреждений. Оптимизация документооборота позволяет экономить от 13% до 26% расходов годового бюджета учреждения на медикаменты, увеличить оборот койки на 5-8% за счет рационального планирования госпитализаций, увеличить пропускную способность онкополиклиники на 10-12% за счет оперативного планирования посещений, существенно экономить время лечащего врача на оформление документации за счет уменьшения «бумажной» работы и унификации (стандартизации) историй болезни; но главное – уменьшить на 30-40% затрат рабочего времени медицинского персонала при подготовке отчетной документации, так как врач онкологического стационара тратит на оформление историй болезни 3,5-4 часа в день [1].

Наш опрос показал, что все хирурги обсуждают нюансы лечения, однако только половина из них дает рекомендации об отказе от вредных привычек. Ведь в большинстве случаев, оперирующий/лечащий врач-хирург знакомится со своим пациентом в первый день госпитализации, и существенного значения отказ, например, от курения не имеет, потому что на достижение эффекта требуется не менее месяца.

Около 80-100% больных раком толстой кишки на момент госпитализации имеют белково-энергетическую недостаточность различной степени выраженности [2]. Но адекватно оценивают трофический статус таких пациентов не более 30% респондентов. Вопросы питания пациентов перед и после операции до сих пор у большинства хирургов имеют традиционное трактование – около 70% пациентов сутки и более получают недостаточное питание, что дополнительно может вести к осложнениям. Более того, около 35% пациентов начинают полноценное оральное питание лишь на 2-3 сутки и позже. При этом, доказанным является увеличение послеоперационных осложнений, в особенности инфекционных, при недооценке трофического статуса пациента [4], что ведет к увеличению продолжительности госпитализации.

Полноценная профилактика тошноты и рвоты проводится лишь в половине случаев. При этом, до

83% врачей стараются минимально использовать опиоидные анальгетики. Это можно объяснить скорее «парамедицинскими», бюрократическими трудностями назначения наркотических средств в России. Около 66% хирургов отчетливо понимают преимущества «комбинированной анестезии», и утвердительно ответили на вопрос об использовании спинальной анестезии. Но внимание нормотермии у пациентов во время операции, уделяют всего лишь около трети, что опять же связано с материально-техническим обеспечением клиники и наличием специализированных аппаратов «теплых одеял».

В исследовании LAFA study [14] основным положением ускоренной реабилитации является тесное взаимодействие «Fast track» протокола и лапароскопической хирургии. Внедрение данного метода в разных клиниках Московского региона колеблется от 3 до 15%. По данным нашего опроса, лапароскопическими методиками владеют и активно применяют 58% врачей. Интересно, что наименьший процент лапароскопических хирургов наблюдался именно среди специализированных онкологических учреждений – не более 20% опрошенных.

Стоит признать, что в нашем исследовании некорректно был сформулирован вопрос об удалении дренажей, мочевых катетеров и назогастральных зондов. Все же, только около 30% хирургов стараются минимально дренировать брюшную полость и примерно столько же стараются максимально быстро удалять эти дренажи.

После корреляционного анализа с показателями возраста хирурга, стажа работы, а так же количеством выполняемых в отделении лапароскопических операций и средним сроком госпитализации оперированных больных выяснено, что хотя прямой зависимости между вышеуказанными показателями выявлено не было, большая частота применения миниинвазивных методик оперирования чаще ассоциирована с основными положениями ERAS протокола.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Устоявшиеся «принципы» хирургии менять всегда сложно, иногда крайне сложно. Однако, становление медицины на рельсы новой экономической реальности подталкивает хирургов к изменению старых догм.

В результате проведенного анализа литературных данных установлено, что лечение, основанное на принципах доказательной медицины, в пределах «Fast track» и ERAS методологии значительно ускоряет послеоперационное восстановление

и не увеличивает количество послеоперационных осложнений. Многообещающие начальные результаты, полученные при использовании «Fast track» и ERAS программы, поднимают вопрос о необходимости изменения традиционной системы хирургической помощи для улучшения послеоперационных результатов и последующего изучения каждого из компонентов программы. Несмотря на то, что эффективность отдельных компонентов программы ERAS представлена в исследованиях с высокой степенью достоверности, на сегодня многие вопросы предоперационной подготовки, особенностей оперативной техники и послеоперационного ведения пациентов остаются дискуссионными. Поэтому актуально дальнейшее исследование эффективности этой программы в условиях российского здравоохранения.

Анализ данных проведенного популяционного исследования показал, что программу «Fast track» и ERAS стараются полноценно использовать около 15% опрошенных, 60% – используют отдельные составляющие программы и 25% респондентов категорически против смены устоявшихся принципов хирургии. В 90% случаев «Fast track» используется совместно с лапароскопическими методиками, которыми владеют 20% сотрудников онкологических отделений и 58% колопроктологических отделений.

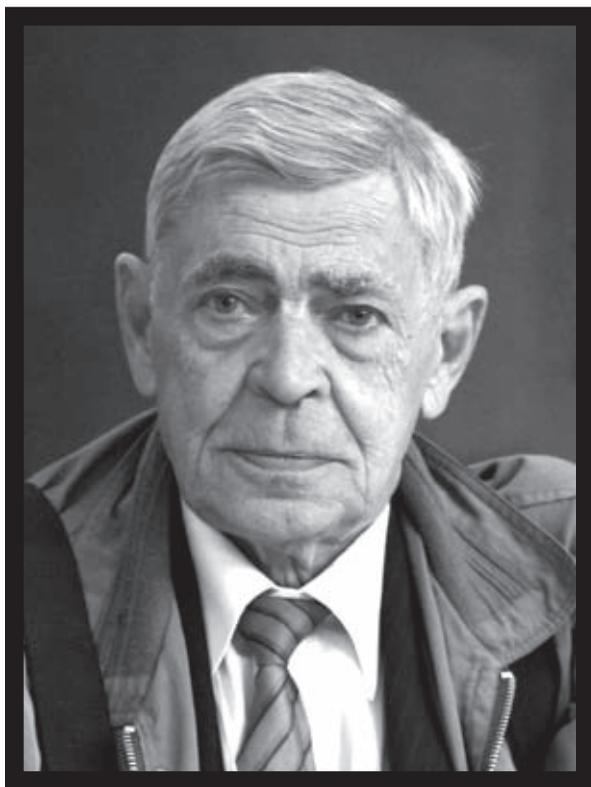
Хочется отметить, что четкое понимание практическими врачами и менеджерами здравоохранения целей и мероприятий программы ERAS, внедрение ее в клинику, безусловно, будет полезно для пациентов, повысит профессиональный уровень врачей и улучшит эффективность работы стационаров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Литвиненко Н.А. Автоматизация в онкологии. – Медицина и здоровье. – 2009. – №9 (41). – с. 24-26.
2. Мельников П.В., Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. и соавт. Выбор способа нутритивной подготовки пациентов с раком ободочной кишки, осложненного кишечной непроходимостью к радикальной операции. Хирургическая практика. – 2014. – №1. – с. 55-62.
3. Anderson A.D., McNaught C.E., MacFie J. et al. Randomized clinical trial of multimodal optimization and standard perioperative surgical care. Br. J. Surg. – 2003. – 90. – p. 1497-1504.
4. Cerantola Y., Grass F., Cristaudi A. et al. Perioperative Nutrition in Abdominal Surgery: Recommendations and Reality. Gastroenterol. Res. Pract. – 2011. – 2011:739347.

5. Delaney C.P., Zutshi M., Senagore A.J. Prospective, randomized, controlled trial between a pathway of controlled rehabilitation with early ambulation and diet and traditional postoperative care after laparotomy and intestinal resection. *Dis. Colon Rectum.* – 2003. – 46 (7). – p. 851-9.
6. Gatt M., Anderson A.D., Reddy B.S. et al. Randomized clinical trial of multimodal optimization of surgical care in patients undergoing major colonic resection. *Br.J.Surg.* – 2005. – 92. – p. 1354-1362.
7. Gustafsson U.O., Scott M., Schwenk J.W. et al. Guidelines for Perioperative Care in Elective Colonic Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations. – *World J. Surg.* – 2013. – 37. – p. 259-284.
8. Kehlet H., Wilmore D.W. Evidence-based surgical care and the evolution of fast-track surgery. – 2008. – Vol. 248, N 2. – p. 189-98.
9. Khoo C.K., Vickery C.J., Forsyth N. et al. A prospective randomized controlled trial of multimodal perioperative management protocol in patients undergoing elective colorectal resection for cancer. *Ann. Surg.* – 2007. – 245. – p. 867-872.
10. Lee T.G., Kang S.B., Kim D.W. et al. Comparison of early mobilization and diet rehabilitation program with conventional care after laparoscopic colon surgery: a prospective randomized controlled trial. *Dis. Colon Rectum.* – 2011. – 54. – p. 21-28.
11. Muller S., Zalunardo M.P., Hubner M. et al. A fast-track program reduces complications and length of hospital stay after open colonic surgery. *Gastroenterology.* – 2009. – 136. – p. 842-847.
12. Nygren J., Thacker J., Carli F. Guidelines for Perioperative Care in Elective Rectal/Pelvic Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations. *World J.Surg.* – 2013. – 37. – p. 285-305.
13. Sturm L., Cameron A.L. Fast-track surgery and enhanced recovery after surgery (ERAS) programs. ASERNIP-S Report No. 74. – Adelaide, South Australia: ASERNIP-S, 2009. – p. 48.
14. Vlug M.S., Wind J., Hollmann M.W. et al. Laparoscopy in combination with fast track multimodal management is the best perioperative strategy in patients undergoing colonic surgery: a randomized clinical trial (LAFA-study). *Ann. Surg.* – 2011. – 254. – p. 868-875.
15. Wang Q., Suo J., Jiang J. et al. Effectiveness of fast-track rehabilitation vs conventional care in laparoscopic colorectal resection for elderly patients: a randomized trial. *Colorectal Dis.* – 2012. – 14. – p. 1009-1013.

ПАМЯТИ ВАЛЕРИЯ ГЕОРГИЕВИЧА ЗАЙЦЕВА



26 ноября 2014 года на 76 году ушел из жизни Валерий Георгиевич Зайцев, многие годы возглавлявший Отделение научного формирования колопроктологической помощи Государственного Научного Центра колопроктологии, Генеральный директор и сооснователь Общероссийской общественной организации «Ассоциация колопроктологов России», кандидат медицинских наук, член редколлегии журнала «Колопроктология».

В 1957 году Валерий Георгиевич поступил на лечебный факультет II Московского ордена Ленина Государственного Медицинского Института им. Н.И. Пирогова.

С 1963 по 1965 гг. работал хирургом Балкалинской межсовхозной больницы в Целиноградской области (респ. Казахстан). В 1965-1968 годы обучался в аспирантуре на кафедре факультетской

хирургии лечебного факультета 2-го МГМИ. После ее окончания работал в НИИ скорой помощи им.Склифосовского (1970-1972гг. – мл.научный сотрудник хирургической клиники, с 1972-1986 гг. – ст. научный сотрудник научного отдела оказания скорой медицинской помощи).

Дальнейшая врачебная и научная жизнь В.Г. Зайцева была неразрывно связана с Государственным научным центром колопроктологии, в котором он прошел путь от старшего научного сотрудника до руководителя отделения.

Несмотря на трудную социально-экономическую ситуацию 90-х годов, усилиями Валерия Георгиевича удалось не только сохранить колопроктологическую службу, но и внедрить в практику новые технологии во всех регионах Российской Федерации.

При активном участии Валерия Георгиевича стал выпускаться научно-практический журнал «Колопроктология», который до настоящего времени является ведущим изданием всей колопроктологической службы страны. Так же при непосредственном участии Валерия Георгиевича была создана Общероссийская общественная организация «Ассоциация колопроктологов России», объединившая свыше 800 специалистов.

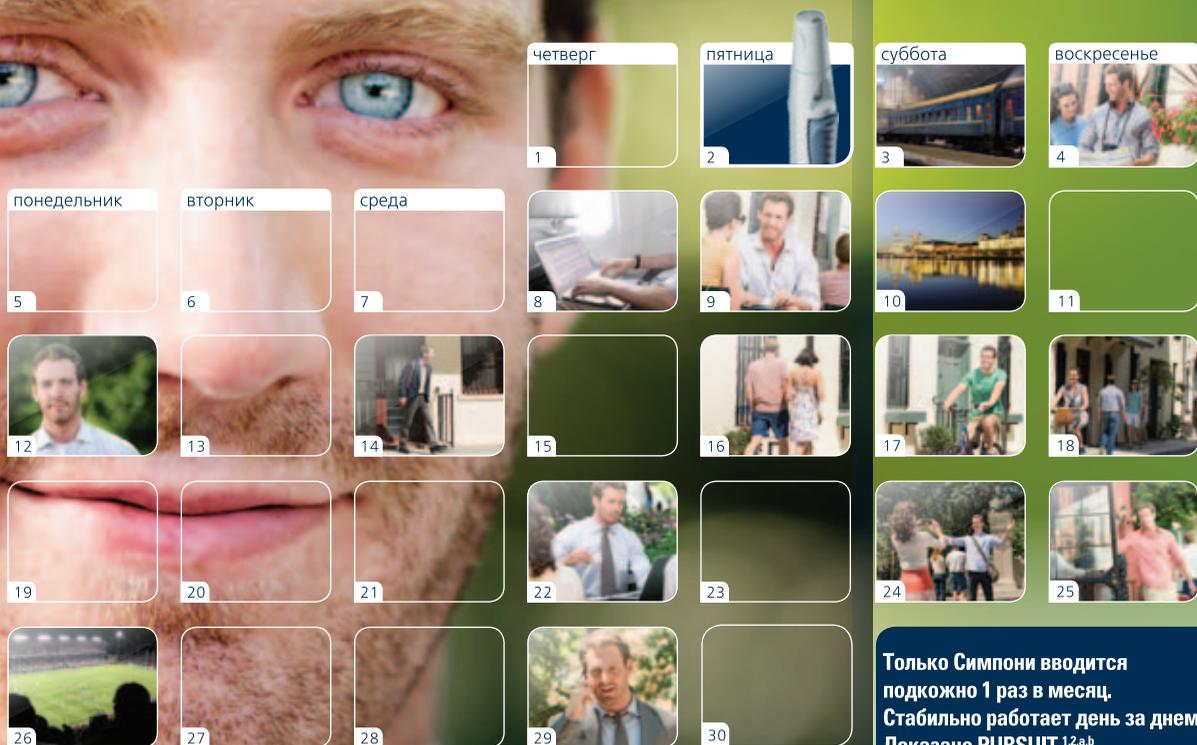
Валерий Георгиевич разработал проекты приказов по нормативно-правовому регулированию колопроктологической помощи населению Российской Федерации. Эти нормативные акты способствуют развитию службы по настоящее время.

В.Г. Зайцев – автор более 115 научных работ, награжден медалью «За освоение целины» и знаком «Отличник здравоохранения».

Правление Ассоциации колопроктологов, Редколлегия журнала «Колопроктология», сотрудники ГНЦ колопроктологии Минздрава РФ выражают глубокое соболезнование родственникам и близким. В нашей памяти Валерий Георгиевич останется интеллигентным, глубоко порядочным и искренним товарищем, коллегой, учителем.

ПОКАЗАН ВЗРОСЛЫМ ПАЦИЕНТАМ СО СРЕДНЕТЯЖЕЛЫМ И ТЯЖЕЛЫМ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ С НЕАДЕКВАТНЫМ ОТВЕТОМ НА СТАНДАРТНУЮ ТЕРАПИЮ, ВКЛЮЧАЯ КОРТИКОСТЕРОИДЫ И 6 МЕРКАПТОПУРИН ИЛИ АЗАТИОПРИН, ИЛИ С НЕПЕРЕНОСИМОСТЬЮ ИЛИ НАЛИЧИЕМ ПРОТИВОПОКАЗАНИЙ К СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИИ¹

РАБОТАЕТ КАЖДЫЙ МЕСЯЦ. ДЕНЬ ЗА ДНЕМ^{1,2,a}



Только Симпони вводится подкожно 1 раз в месяц. Стабильно работает день за днем. Доказано PURSUIT^{1,2,a,b}

СИМПОНИ[®]
голимумаб

^aОсновано на результатах исследования PURSUIT Maintenance.

^bСимпони назначается в дозе 200 мг на 0 неделе, затем 100 мг на 2 неделе и далее по 100 мг каждые 4 недели

Ссылки: 1. Инструкция по применению лекарственного препарата Симпони[®] ЛП 001686-251213.

2. Sandborn WJ, Feagan BG, Marano C, et al. Subcutaneous Golimumab Maintains Clinical Response in Patients with Moderate-To-Severe Ulcerative Colitis, Gastroenterology. 2014;146:96-109.

СИМПОНИ[®] (голимумаб)

Регистрационный номер: ЛП 001686-251213

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: гиперчувствительность к действующему веществу или любому вспомогательному веществу; активный туберкулез или другие тяжелые инфекционные процессы, такие как сепсис и оппортунистические инфекции; умеренная или тяжелая сердечная недостаточность (III/IV функциональный класс по NYHA); беременность, период кормления грудью; детский возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не изучены).

НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ. Очень частые побочные реакции (>10%): инфекции верхних дыхательных путей (назофарингит, фарингит, ларингит и ринит). Частые побочные эффекты (>1% – <10%): бактериальные инфекции (такие как флегмона), вирусные инфекции (грипп, герпес), бронхит, синусит, поверхностные грибковые инфекции, анемия, аллергические реакции (бронхоспазм, гиперчувствительность, крапивница), появление аутоантител, депрессия, бессонница, головокружение, парестезии, головная боль, артериальная гипертензия, запоры, диспепсические явления, боль в животе, повышение уровня АЛТ и АСТ, алоpecia, дерматит, зуд, сыпь, повышение температуры тела, астения, медленное заживление в месте инъекции, дискомфорт в области груди.

МЕРЫ ПРЕДОСТОРОЖНОСТИ. Симпони[®] не следует назначать пациентам с клинически значимыми активными инфекциями. До начала терапии Симпони[®] пациента следует внимательно обследовать на предмет выявления как активного, так и латентного туберкулезного процесса. Препарат следует с осторожностью назначать пациентам, имеющим в анамнезе злокачественные опухоли, пациентам со злокачественными новообразованиями, у пациентов с легкой сердечной недостаточностью (класс I/II по NYHA).

Перед назначением Симпони[®] (голимумаба) необходимо ознакомиться с полной инструкцией по применению лекарственного препарата для медицинского применения. Компания MSD не рекомендует применять препараты компании способами, отличными от описанных в инструкции по применению.



000 «МСД Фармасьютикалс»
Россия, 115093, г. Москва, Павловская, д. 7, стр. 1
Тел.: +7 (495) 916 71 00, Факс: +7 (495) 916 70 94
www.merck.com
GAST-1126635-0000, 07.2014

ДЕТРАЛЕКС®

очищенная микронизированная флавоноидная фракция

В КОРНЕ ИНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ГЕМОРРОЕ



Состав*. Очищенная микронизированная флавоноидная фракция 500 мг; диосмин 450 мг (90%), флавоноиды в пересчете на гесперидин 50 мг (10%). **Показания к применению***. Терапия симптомов венозно-лимфатической недостаточности: ощущение тяжести в ногах; боль; «утренняя усталость» ног. Симптоматическая терапия острого геморроя. **Способ применения и дозы***. Внутрь. Рекомендуемая доза при венозно-лимфатической недостаточности – 2 таблетки в сутки: 1 таблетка в середине дня и 1 таблетка вечером. Рекомендуемая доза при остром геморрое – 6 таблеток в сутки: по 3 таблетки утром и по 3 таблетки вечером в течение 4 дней, затем по 4 таблетки в сутки: по 2 таблетки утром и по 2 таблетки вечером в течение последующих 3 дней. **Противопоказания***. Повышенная чувствительность к активным компонентам или к вспомогательным веществам, входящим в состав препарата. Не рекомендуется прием препарата кормящим женщинам. **Особые указания***. При обострении геморроя назначение препарата ДЕТРАЛЕКС® не заменяет специфического лечения других анальных нарушений. В том случае, если симптомы не исчезают после рекомендуемого курса терапии, следует провести проктологическое обследование и пересмотреть применяемую терапию. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами***. Не отмечалось. **Беременность и период кормления грудью***. Беременность. Эксперименты на животных не выявили тератогенных эффектов. До настоящего времени не было сообщений о каких-либо побочных эффектах при применении препарата беременными женщинами. **Кормление грудью**. Из-за отсутствия данных относительно выведения препарата в молоко кормящим женщинам не рекомендуется прием препарата. **Влияние на способность управлять автомобилем и выполнять работы, требующие высокой скорости психических и физических реакций***. Не влияет. **Побочное действие**. Часта: диарея, диспепсия, тошнота, рвота. Нечасто: колиты. Редко: головокружение, головная боль, общее недомогание, сыпь, зуд, крапивница. **Передозировка***. **Фармакологические свойства***. ДЕТРАЛЕКС® обладает венотонизирующим и ангиопротективными свойствами. Препарат уменьшает растяжимость вен и венозный застой, снижает проницаемость капилляров и повышает их резистентность. **Форма выпуска***. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 500 мг. По 15 таблеток в блистере (ПВХ/Ал). По 2 или 4 блистера с инструкцией по медицинскому применению в пачку картонную. При расфасовке (упаковке)/производстве на российском предприятии ООО «Сердикс»: по 15 таблеток в блистере (ПВХ/Ал). По 2 или 4 блистера с инструкцией по медицинскому применению в пачку картонную.

*Для получения полной информации, пожалуйста, обратитесь к инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата или получите консультацию специалиста.
Представительство АО «Лаборатории Сервье»: 115054, г. Москва, Павелецкая пл., д. 2, стр. 3
Тел.: (495) 937-0700, факс: (495) 937-0701
Регистрационный номер: П N011469/01.
На правах рекламы.

При остром геморрое – до 6 таблеток в день

Флеботропный препарат №1 в мире и в России^{1,2,3}

1. Данные IMS по объемам продаж в 2012 году; 2. Данные COMCON, апрель, 2012; 3. Данные GFK, опрос хирургов, февраль 2012.

